

Análisis en el dominio del tiempo y la frecuencia en el Sistema de la mecánica respiratoria

Jader S. Chingal¹, Johan S. Rendon¹, Allisson Rojas¹

¹Estudiantes departamento de Bioingeniería,
Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
septiembre, 2025

Resumen

La mecánica respiratoria puede representarse mediante analogías eléctricas que facilitan el análisis matemático y la simulación. En este trabajo se construyó un modelo equivalente basado en un circuito eléctrico para describir pulmones, vías aéreas y caja torácica, con el fin de evaluar la influencia de parámetros fisiológicos en la ventilación alveolar. La función de transferencia se obtuvo por el método de mallas y la simulación se implementó en Python. Se analizaron tres escenarios: individuo sano, estrechamiento de vías y EPOC. El modelo sano mostró un flujo alveolar regular, el estrechamiento redujo amplitud y volumen corriente, y la EPOC generó mayor amplitud y frecuencia con desfase respecto a la presión de entrada. Estos resultados se obtuvieron por análisis en el dominio del tiempo y frecuencia, además se evidencian que la analogía eléctrica es una herramienta eficaz para estudiar la ventilación y predecir respuestas ante condiciones fisiológicas y patológicas.

I. INTRODUCCIÓN

En este trabajo se modela la mecánica respiratoria mediante un circuito eléctrico equivalente que representa los pulmones, las vías aéreas y la caja torácica para analizar su respuesta a los cambios de presión y flujo. Para ello se emplea la técnica de modelado y simulación basada en analogías eléctricas [1], ya que facilitan traducir fenómenos fisiológicos complejos en ecuaciones matemáticas manejables e implementables en Python para estudiar como los parámetros del sistema (resistencia, distensibilidad y frecuencia respiratoria) influyen en la ventilación alveolar.

En este estudio se plantea construir y validar un modelo simplificado que permita evaluar su congruencia con la fisiología real, contrastando sus resultados con las curvas presión-volumen y respuestas del sistema frente a variaciones

de presión. [1] La analogía con un circuito eléctrico permite describir la dinámica ventilatoria y simular cómo distintas patologías, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o enfermedades relacionadas con el estrechamiento de las vías respiratorias, modifican la mecánica respiratoria. Un claro ejemplo es la enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), en la cual el aumento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas y la pérdida de elasticidad pulmonar dificultan el vaciado alveolar, generando atrapamiento aéreo y una obstrucción característica. De manera diferente, en el asma el estrechamiento reversible de los bronquios, producto de la inflamación y la hiperreactividad de la vía aérea, produce un incremento transitorio de la resistencia que limita el flujo inspiratorio y espiratorio. Estas alteraciones resaltan la importancia de contar con modelos que permitan representar y analizar cómo cambios en la resistencia y la distensibilidad impactan directamente la dinámica ventilatoria.[9][18]

II. Metodología

Se construye un modelo eléctrico análogo, representado en la Fig.1, que describe las características y comportamientos principales de los componentes del sistema respiratorio. Este modelo permite visualizar y analizar el flujo de aire y las presiones involucradas en el proceso de ventilación pulmonar.

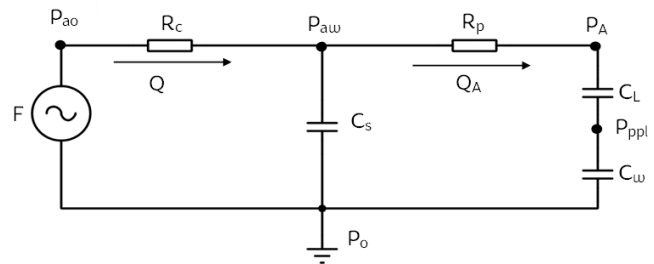


Figura 1. Analogía eléctrica de la mecánica respiratoria

Una vez establecida la analogía circuital, se definen los parámetros involucrados en el modelo, los cuales se presentan en la tabla 1. Con esta parametrización se obtiene una representación clara y manipulable del comportamiento dinámico del sistema respiratorio, lo que facilita el análisis mediante herramientas propias del análisis de circuitos eléctricos. Para la simulación del circuito análogo se emplea Python, un lenguaje de programación de propósito general que dispone de librerías especializadas como NumPy, SciPy y Matplotlib [2], las cuales facilitan el cálculo numérico, la resolución de ecuaciones y la visualización de resultados.

Sistema respiratorio	Elemento	Explicación
Presión en la entrada de la vía área (P_{ao})	Fuente de voltaje	La presión en la entrada de la vía aérea se modela como un voltaje en el circuito eléctrico análogo, ya que representa la fuerza impulsora que impulsa el flujo de aire a través del sistema respiratorio.

Vías respiratorias centrales (R_c)	Resistencia	Las vías respiratorias centrales ofrecen resistencia al flujo de aire, al igual que una resistencia eléctrica en un circuito. Cuanto más estrechas u obstruidas estén las vías, mayor será la resistencia al flujo de aire.
Vías respiratorias periféricas (R_p)	Resistencia	Se considera la oposición al flujo de aire desde los bronquiolos hasta los alvéolos.
Distensibilidad vías respiratorias (C_s)	Capacitor	Al generarse espacio interno, se almacena aire en las vías, al provenir este del flujo entrante se toma como análogo al almacenamiento de energía en un capacitor eléctrico.
Expansión pulmonar (C_L)	Capacitor	La expansión pulmonar actúa como un sistema de almacenamiento de volumen de aire. Esta capacidad se asemeja a la capacidad de un capacitor para almacenar carga eléctrica.
Expansión caja torácica (C_w)	Capacitor	La caja torácica, al igual que los alvéolos, tiene la capacidad de expandirse y contraerse para acomodar cambios en el volumen pulmonar. Esta propiedad se modela con un capacitor.
Presión atmosférica (P_o)	Voltaje referencia	La presión atmosférica sirve como punto de referencia para todas las otras presiones en el sistema respiratorio. De manera similar, una referencia de voltaje establece el punto de referencia para las mediciones de voltaje en un circuito eléctrico.
Presión en el centro de la vía aérea (P_{aw})	Voltaje	La presión en la vía aérea se modela como voltaje en la analogía, debido a que por la diferencia respecto a la presión de entrada se genera el flujo de aire (Q).
Presión alveolar (P_A)	Voltaje	La presión alveolar se modela como voltaje en la analogía, debido a que por la diferencia respecto a la presión de las vías aéreas se genera el flujo de aire (Q_A).
Presión en el espacio pleural (P_{pl})	Voltaje	La presión en el espacio pleural se modela como voltaje en la analogía, debido a que por la diferencia respecto a la presión atmosférica se genera el flujo de aire.
Flujo de aire que ingresa al sistema respiratorio (Q)	Corriente	El flujo de aire que ingresa al sistema respiratorio se modela como corriente en el circuito eléctrico análogo, ya que representa la cantidad de aire que fluye a través del sistema en un período de tiempo dado.
Flujo de aire que llega a los alveolos (Q_A)	Corriente	El flujo de aire que llega a los alvéolos se modela como corriente, ya que representa la cantidad de aire que finalmente alcanza los sitios de intercambio gaseoso en los pulmones.
Tabla 1: Analogías entre el sistema respiratorio y el sistema circuital.		

III. Función de transferencia

A continuación, se realiza el cálculo de la función de transferencia del circuito por el método de mallas:

$$\begin{aligned} \dot{Q} &= SQ \\ \text{Ec. 1} \\ \text{Malla } \dot{Q} \\ P_{ao} &= R_c \dot{Q} + \frac{1}{C_s} (Q - Q_A) \\ \text{Reemplazar Ec. 1} \\ P_{ao} &= R_c S Q + \frac{1}{C_s} Q - \frac{1}{C_s} Q_A \\ P_{ao} + \frac{1}{C_s} Q_A &= \left(R_c S + \frac{1}{C_s} \right) Q \\ \frac{C_s P_{ao} + Q_A}{C_s R_c S + 1} &= Q \\ \text{Ec. 3} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \dot{Q}_A &= S Q_A \\ \text{Ec. 2} \\ \text{Malla } \dot{Q}_A \\ 0 &= \frac{1}{C_s} (Q - Q_A) + R_p \dot{Q}_A + \frac{1}{C_L} Q_A + \frac{1}{C_w} Q_A \\ \text{Reemplazar Ec. 2} \\ 0 &= \frac{1}{C_s} Q_A - \frac{1}{C_s} Q + R_p S \dot{Q}_A + \frac{1}{C_L} Q_A + \frac{1}{C_w} Q_A \\ \frac{1}{C_s} Q &= \left(\frac{1}{C_s} + R_p S \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_w} \right) Q_A \\ Q &= \left(\frac{1}{C_s} + R_p S + \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_w} \right) Q_A C_s \\ \text{Ec. 4} \end{aligned}$$

Igualando la *Ec. 3* y *Ec. 4*:

$$\frac{C_s P_{ao} + Q_A}{C_s R_c S + 1} = \left(\frac{1}{C_s} + R_p S + \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_w} \right) Q_A C_s$$

$$C_s P_{ao} + Q_A = \left(\frac{1}{C_s} + R_p S + \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_w} \right) (Q_A C_s) (C_s R_c S + 1)$$

$$C_s P_{ao} + Q_A = \left(\frac{C_L C_w + C_s C_L C_w R_p S + C_s C_w + C_s C_L}{C_s C_L C_w} \right) (Q_A C_s) (C_s R_c S + 1)$$

$$C_s P_{ao} + Q_A = \left[\left(\frac{C_L C_w + C_s C_L C_w R_p S + C_s C_w + C_s C_L}{C_s C_L C_w} \right) (C_s^2 R_c S + C_s) - 1 \right] Q_A$$

$$\frac{Q_A}{P_{ao}} = \frac{C_s}{\left(\frac{C_L C_w + C_s C_L C_w R_p S + C_s C_w + C_s C_L}{C_s C_L C_w} \right) (C_s^2 R_c S + C_s) - 1}$$

$$\frac{Q_A}{P_{ao}} = \frac{C_L C_w S}{(C_w + C_L) + (C_s C_w R_c S + C_L C_s R_c S + C_L C_w R_c S + C_L C_w R_p) S + (C_L C_s C_w R_p R_c) S^2}$$

Ec. 5: Función de transferencia

Parámetros	Sano	Estrechamiento de vías respiratorias	EPOC
$R_c [cm_{H_2O}/L/s]$	1	1.3	1.9
$R_p [cm_{H_2O}/L/s]$	0.5	0.1	0.3
$C_i [L/cm_{H_2O}]$	0.2	0.11	0.15
$C_s [L/cm_{H_2O}]$	0.005	0.0029	0.0037
$C_w [L/cm_{H_2O}]$	0.2	0.12	0.14
$F_{resp} [resp/min]$	12	15	20

Tabla 2. valores fisiológicos

El modelo se evalúa en tres condiciones: un individuo sano, un caso de obstrucción en las vías respiratorias y un caso de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los parámetros correspondientes a cada escenario se presentan en la tabla 2.

Los valores normales de la resistencia de la vía aérea total (R_{aw}) se encuentran entre 1.5 y 2.0 cmH₂O/L/s aproximadamente [3]. Estudios indican que entre el 86% a 95% de esta resistencia corresponde a las vías aéreas centrales [3]. Descomponiendo R_{aw} , se obtienen estimaciones aproximadas de las resistencias central R_c y periférica R_p como se puede observar en las ecuaciones:

$$R_c \approx 1.29 - 1.90 \frac{cm_{H_2O}}{LS},$$

$$R_p \approx 0.1 - 0.3 \frac{cm_{H_2O}}{LS},$$

En personas adultas sanas, la compliancia pulmonar (C_l) suele encontrarse en un rango de 0.15 a 0.20 L/cmH₂O (150–200 ml/cmH₂O) [4]. Dado que la elastancia (E) se define como la inversa de la compliancia ($E = 1/C$) [5][6], este intervalo corresponde a valores de elastancia de aproximadamente 5 a 6.7 cmH₂O/L. En algunos estudios se reportan elastancias algo mayores (7–10 cmH₂O/L) [7], lo cual refleja diferencias en la metodología y en la población estudiada, y que implicarían valores de compliancia ligeramente menores (≈ 0.10 – 0.14 L/cmH₂O).

$$C_l = \frac{1}{10} = 0.1 \frac{L}{cmH^2O}$$

De manera complementaria, la compliancia de las vías aéreas (C_s) se ha descrito en la literatura con valores cercanos a 0.002–0.0036 L/cmH₂O [8]. En cuanto a la compliancia de la caja torácica (C_w), a partir de los valores de elastancia reportados (7–8 cmH₂O/L) [10][11], se obtienen estimaciones de compliancia en el rango de 0.125–0.143 L/cmH₂O.

$$C_w = \frac{1}{7} = 0.14, \quad C_w = \frac{1}{8} = 0.12$$

La frecuencia respiratoria f_{resp} es el número de ciclos ventilatorios en un minuto, siendo lo normal de 12 a 20 respiraciones por minuto [7]. Generalmente, cuando se está en reposo la f_{resp} es de 15 inspiraciones y exhalaciones por minuto aproximadamente [8]. La frecuencia varía de forma natural entre individuos, según su metabolismo, edad, nivel de estrés, y condición física. [9].

V. DISCUSIÓN

A. Análisis en el dominio del tiempo

Con los parámetros de la **tabla 2** y la función de transferencia previamente definida en la **ecuación 5**, se simuló en Python el flujo alveolar para los tres casos (sujeto sano, estrechamiento de las vías respiratorias y EPOC), obteniéndose la forma de onda presentada en la **Figura 2**.

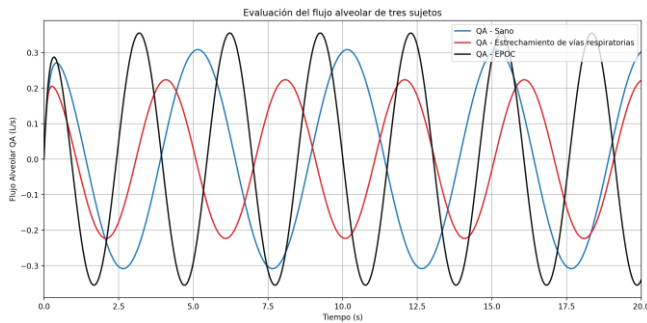


Figura 2: Flujo alveolar simulado por función de transferencia en tres condiciones

La simulación del flujo alveolar permitió comparar la dinámica respiratoria entre un sujeto sano, un individuo con estrechamiento de las vías respiratorias y un paciente con EPOC. En la **Figura 2** se observa que, aunque las tres curvas mantienen una forma oscilatoria característica del ciclo ventilatorio, existen diferencias notorias en amplitud, frecuencia y fase. El sujeto sano la onda presenta una amplitud estable y un patrón regular, coherente con valores de resistencia y compliancia dentro de rangos fisiológicos normales. Este comportamiento refleja un flujo alveolar eficiente, con mínima oposición al paso del aire y buena elasticidad pulmonar. En el caso del estrechamiento de las vías respiratorias, evidencia una marcada reducción en la amplitud y una ligera modificación en la fase de onda además un menor número de ciclos en el mismo periodo de tiempo, lo que indica una disminución de la compliancia pulmonar y torácica. Esto corresponde al incremento de las resistencias R_c y R_p , así como a la reducción de las compliancias C_1 y C_s . Dichos cambios generan un mayor esfuerzo ventilatorio y una menor capacidad para movilizar el aire por ciclo respiratorio, lo cual es consistente con patologías obstructivas moderadas [9]. En contraste, la condición 2 asociada al EPOC, muestra la mayor amplitud y frecuencia respiratoria, con un desfase más evidente respecto a la entrada, lo que corresponde a una constante de tiempo elevada debido al aumento de la

resistencia en las vías respiratorias; este comportamiento refleja una respuesta más lenta del sistema, produciendo dificultad en el paso del flujo al momento de la exhalación. Los valores elevados de R_c y la reducción de compliancias sugieren atrapamiento aéreo y dificultades para el vaciamiento alveolar, rasgos característicos de la enfermedad. [13][14]

En la gráfica tras el inicio del estímulo de presión, las tres señales atraviesan un breve transitorio antes de estabilizarse en oscilaciones periódicas. El sujeto sano alcanza rápido el equilibrio con amplitud intermedia, la fibrosis muestra menor amplitud y rigidez, mientras que en EPOC el mayor retraso y amplitud reflejan una constante de tiempo más alta que prolonga la adaptación inicial.

B. análisis en el dominio de la frecuencia

Los resultados que se presentan a través de la gráfica expuesta en la **figura 3** muestran la magnitud y la fase en función de la frecuencia, utilizando una escala logarítmica.

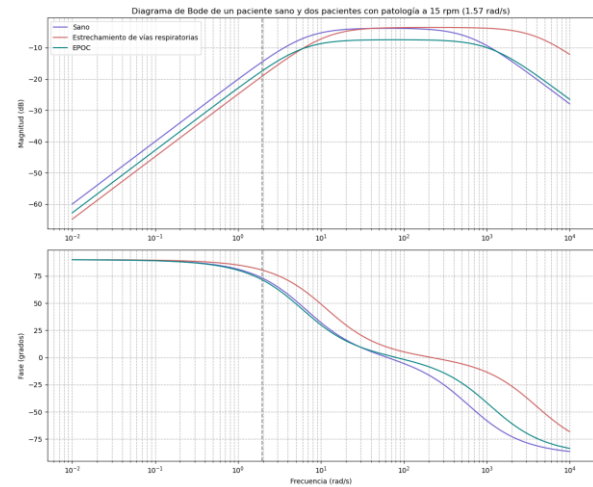


Figura 3: Diagrama de bode de un paciente sano y dos pacientes con patología a 15 rpm

En el diagrama de bode de magnitud (**Figura 3**), se analiza la respuesta del flujo alveolar frente a una señal de presión oscilatoria aplicada a distintas frecuencias. El análisis se realiza a una frecuencia de 15 respiraciones por minuto (≈ 1.57 rad/s), señalada con una línea vertical punteada, se toma este valor debido a que es clínicamente relevante, ya que corresponde al rango fisiológico normal en reposo para adultos sanos [15]. En este punto del diagrama de bode se analiza la magnitud, el cual muestra la ganancia (relación entre la presión aplicada y el flujo de aire generado) en decibelios (dB), donde valores más altos indican mayor eficiencia en la transferencia de energía. Por otro lado, se analiza la fase, que muestra la respuesta del flujo alveolar en comparación con diferentes frecuencias de presión aplicada en la boca. En la gráfica de magnitud, el sujeto sano presenta la mayor ganancia en casi todo el espectro de frecuencias. Lo

que muestra que el sistema respiratorio en condiciones normales es más eficiente para transformar variaciones de presión en flujo alveolar, lo cual es relacionado con bajas resistencias y alta compliancia pulmonar que facilita la distensión del tejido funcional pulmonar en respuesta a presiones aplicadas [15]. Por otra parte, la patología con el estrechamiento de las vías respiratorias presenta una ligera disminución en la magnitud y un mayor desfase en comparación con el sano. Este hallazgo coincide con la mayor resistencia observada en la Tabla 2, que implica una menor capacidad de las vías para responder de forma inmediata a cambios de presión [16]. Para la patología de EPOC se evidencia la mayor atenuación en magnitud y un retraso en la fase más pronunciado. Esto se relaciona con el atrapamiento aéreo y la alteración en la elasticidad alveolar propias de la enfermedad, que comprometen la dinámica de la ventilación incluso en una frecuencia de reposo [17].

El hecho de que a 15 rpm ya se observen diferencias claras entre los tres casos resalta que los cambios patológicos en resistencias y compliancias no solo afectan la dinámica en altas frecuencias, sino que impactan directamente la ventilación normal de reposo. Desde el punto de vista clínico, esta observación subraya cómo la EPOC y otras obstrucciones generan disfunción ventilatoria aun en condiciones basales, lo que se traduce en mayor esfuerzo respiratorio y menor eficiencia en el intercambio gaseoso.

VI. CONCLUSIONES

- El modelo eléctrico análogo es una herramienta muy útil para simplificar el estudio del flujo aéreo durante la ventilación mecánica, sobre todo cuando existen cambios en las condiciones fisiológicas. Este enfoque permite traducir parámetros respiratorios complejos en componentes eléctricos equivalentes, lo que facilita la simulación del sistema, la identificación de cómo responde ante diferentes estímulos y la posibilidad de optimizar para estrategias terapéuticas.
- Las variaciones detectadas en las señales indican que el estrechamiento de vías respiratorias restringe el flujo debido a su baja capacidad de distensión, mientras que el EPOC afecta el vaciamiento alveolar debido a las altas resistencias en el sistema. En contraste, la persona sana actúa como un punto de referencia demostrando una ventilación más eficiente y equilibrada.
- El análisis del comportamiento del flujo alveolar frente a variaciones en la frecuencia y la presión demuestra que el sistema respiratorio es muy sensible a los cambios dinámicos. Esta condición muestra cómo la interacción entre la resistencia de las vías respiratorias y la distensibilidad de los distintos componentes del sistema respiratorio, como los pulmones, la caja torácica y las vías aéreas, influye directamente en la eficiencia de la ventilación en condiciones normales
- El análisis en el dominio de la frecuencia evidencia cómo los cambios en resistencias y compliancias pulmonares modifican de manera significativa la dinámica ventilatoria. En el sujeto sano, el flujo se mantiene estable, con adecuada amplitud y sincronía, mientras que en el estrechamiento de vías respiratorias y la EPOC se observa una disminución en la eficiencia ventilatoria, mayor atenuación de la señal y un desfase progresivo respecto a la presión aplicada. Estos resultados confirman que el estudio en frecuencia es una herramienta útil para comprender y evaluar el impacto clínico de dichas patologías

REFERENCIAS

- [1] R. Rojas y D. Velásquez, "Modelado y simulación de la respuesta respiración en ventilación mecánica." https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1316-48212008000100003
- [2] «Welcome to Python.org», Python.org. Accedido: 29 de septiembre de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.python.org/>
- [3] «MediCalc»; Accedido: 30 de septiembre de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.scymed.com/esmi/smnxpr/prshw313.htm>
- [4]. A. Pitts-Kiefer y L. De Marchi, «Lung Mechanics», en *Anesthesiology Core Review: Part One Basic Exam*, B. S. Freeman y J. S. Berger, Eds., New York, NY: McGraw-Hill Education, 2014. Accedido: 30 de septiembre de 2025. [En línea]. Disponible en: accessanesthesiology.mhmedical.com/content.aspx?aid=1102569046
- [5] E. García-Prieto, L. Amado-Rodríguez, y G. M. Albaiceta, «Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado», *Medicina Intensiva*, vol. 38, n.º 1, pp. 49-55, ene. 2014, doi: [10.1016/j.medin.2013.09.003](https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.09.003).
- [6] D. C. Grinnan y J. D. Truitt, «Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation», *Critical Care*, vol. 9, n.º 5, p. 472, abr. 2005, doi: [10.1186/cc3516](https://doi.org/10.1186/cc3516).
- [7] G. M. Barnas *et al.*, «Dependencies of respiratory system resistance and elastance on amplitude and frequency in the normal range of breathing», *Am Rev Respir Dis*, vol. 143, n.º 2, pp. 240-244, feb. 1991, doi: [10.1164/ajrccm/143.2.240](https://doi.org/10.1164/ajrccm/143.2.240).
- [8] G. HEDENSTIERNA y S. LUNDBERG, «AIRWAY COMPLIANCE DURING ARTIFICIAL VENTILATION», *Br J Anaesth*, vol. 47, n.º 12, pp. 1277-1281, dic. 1975, doi: [10.1093/bja/47.12.1277](https://doi.org/10.1093/bja/47.12.1277).

- [9] F. Fratebianchi, A. Placenti, y M. Ramos, «Mecánica respiratoria en anestesia general: Revisión de conceptos», *Revista Chilena de Anestesiología*, feb. 2022, doi: 10.25237/revchilanestv5130121222.
- [10] [1] J. P. Williamson et al., «Elastic Properties of the Central Airways in Obstructive Lung Diseases Measured Using Anatomical Optical Coherence Tomography», *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, dic. 2012, doi: 10.1164/rccm.201002-0178OC.
- [11] DWW I. Pasticci et al., «Determinants of the esophageal-pleural pressure relationship in humans», *Journal of Applied Physiology*, ene. 2020, doi: 10.1152/jappphysiol.00587.2019.
- [12] [1] K. Gómez Pérez y A. Dalessandro Martínez, «Modelos de sistemas fisiológicos: Sistema cardiovascular», *Revista de la Facultad de Ingeniería Universidad Central de Venezuela*, vol. 21, n.º 3, pp. 145-159, sep. 2006.
- [13] Enfermedad pulmonar obstructiva crónica - Trastornos pulmonares», *Manual MSD versión para profesionales*. Accedido: 30 de septiembre de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/enfermedad-pulmonar-obstructiva-crónica-y-trastornos-relacionados/enfermedad-pulmonar-obstructiva-crónica>
- [14] D. M. C. Unzueta, «Ventilación mecánica en anestesia»:.
- [15] West, J. B. (2012). *Respiratory Physiology±The Essentials*, Lippincott Williams & Wilkins. *Baltimore*.
- [16] Campbell, M., & Sapra, A. (2023). Physiology, airflow resistance. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554401/>
- [17] Papandrinopoulou, D., Tzouda, V., & Tsoukalas, G. (2012). Lung compliance and chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonary medicine*, 2012(1), 542769. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2012/542769>
- [18] Global Initiative for Asthma (GINA). "Global Strategy for Asthma Management and Prevention." 2023 Update. Disponible en: <https://ginasthma.org>.