

**UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA**

*Departament d'Enginyeria de Sistemes, Automàtica i Informàtica Industrial*

**ANALISIS DE LA ACTIVIDAD  
MUSCULAR RESPIRATORIA  
MEDIANTE TECNICAS TEMPORALES,  
FRECUENCIALES Y ESTADISTICAS**

Autor: Miguel Angel Mañanas Villanueva  
Director: Pere Caminal Magrans

Juny de 1999

# Capítulo 1

## Introducción

El análisis de señales biomédicas relacionadas con la actividad muscular es un método muy importante en el estudio, seguimiento y diagnóstico de la función de los músculos. El potencial de esta técnica es muy amplio e incluye, entre otros, aplicaciones como medicina deportiva, neurofisiología, rehabilitación y control de prótesis.

La señal electromiográfica está directamente relacionada con el nivel de contracción, la fuerza y el tipo de fibras musculares. De esta manera, cambios a nivel temporal y espectral de la señal pueden indicar variaciones de actividad y grado de fatiga muscular.

El sonido muscular es una señal directamente relacionada con las propiedades contráctiles de los músculos. Esta señal ha recibido diferentes denominaciones en la literatura dependiendo de los autores: sonidomiograma (SMG), acústicomiograma (AMG) o vibromiograma (VMG). Esta última, debida a tratar el sonido como movimientos vibratorios generados por la contracción del músculo y que se propagan hasta la superficie de la piel. Aunque es una señal menos estudiada se conoce que refleja la acción mecánica del músculo y no viene afectada por su actividad eléctrica.

El procesado y análisis de estas señales biomédicas de origen muscular pueden resultar herramientas fiables para examinar la producción de fuerza y actividad del músculo, y evaluar la presencia de fatiga muscular.

Los músculos respiratorios realizan una función importante en la ventilación. El músculo esternocleidomastoideo es un músculo respiratorio accesorio activo a diferentes niveles ventilatorios. En los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) suele existir un deterioro de la función de dicho músculo. De tal manera, el estudio de su actividad ante un ejercicio respiratorio forzado puede indicar dificultad o sobreesfuerzo respiratorio.

La EPOC es una patología extremadamente común representando una causa importante de incapacidad y de muerte entre la población general, y engloba a las siguientes enfermedades: enfisema, bronquitis crónica y enfermedades de las pequeñas vías y asma. Por tanto, la mejora de las técnicas de análisis de las señales biomédicas de origen muscu-

lar respiratorio para ayuda a su diagnóstico constituye un campo con un evidente interés social y tecnológico.

## 1.1 Actividad respiratoria

### 1.1.1 Sistema respiratorio

El sistema respiratorio tiene la función de suministrar oxígeno y eliminar dióxido de carbono en los diferentes tejidos. Este sistema se engloba dentro de uno mayor que se encarga de la alimentación de los tejidos. Sus órganos principales son los pulmones [Guyton, 1987].

En el ciclo respiratorio podemos diferenciar el período inspiratorio y el espiratorio. Durante el período *inspiratorio*, el aire inhalado pasa a través de la tráquea a los bronquios hasta llegar a la unidad de intercambio gaseoso: el alvéolo pulmonar. A través de la membrana del alvéolo se produce el paso de oxígeno ( $O_2$ ) a la sangre, pues la presión parcial de éste es mayor en el alvéolo. De igual forma, se difunde el dióxido de carbono ( $CO_2$ ) al alvéolo, pues la presión parcial es mayor en la sangre. El sistema circulatorio es el encargado de repartir el  $O_2$  a todos los tejidos y recoger el  $CO_2$ , utilizando la hemoglobina que se encuentra en los glóbulos rojos o eritrocitos. Durante el período *espiratorio*, se evacúa el aire de los alvéolos, con un porcentaje alto en  $CO_2$ , por la acción de la caja torácica sobre los pulmones que contiene. De esta forma, en cada ciclo respiratorio se renueva el aire en los pulmones y el  $CO_2$  generado en los tejidos es retirado a cambio del  $O_2$  que será consumido.

Por otra parte, las principales presiones involucradas en el proceso respiratorio son las siguientes:

- *Presión pleural.*

Es la presión en la cavidad pleural, resultante de las tendencias retráctiles pasivas y opuestas de la caja torácica y el pulmón, y de las fuerzas activas desarrolladas por los músculos respiratorios. Es prácticamente igual a la presión existente en el tórax y se suele estimar con el valor de la presión esofágica. En estado de reposo tiene valores de 2 mmHg, aproximadamente, inferiores a la presión atmosférica. Al aumentar el volumen torácico durante la inspiración, esta presión se hace aún más negativa (hasta -6 ó -7 mmHg en una inspiración máxima normal). La espiración es, en general, pasiva produciéndose cambios opuestos a los descritos.

- *Presión alveolar.*

Es la presión en el interior de los pulmones y determina el flujo en las vías aéreas. Durante la inspiración, el cambio de presión negativo de la presión pleural conlleva un aumento del volumen de la cámara pulmonar, esto provoca que la presión alveolar disminuya. En consecuencia, ingresa aire en los pulmones por el gradiente de presión,

desde el exterior al interior. En la espiración sucede el efecto contrario con una presión positiva. La presión alveolar corresponde a la presión muscular total aplicada al sistema respiratorio.

- *Presión abdominal.*

Es la presión que ejercen las paredes abdominales en su cara interna. Se estima su valor mediante la presión gástrica.

- *Presión transpulmonar.*

Es la diferencia de presiones a un lado y otro de las paredes del pulmón, determinando su volumen.

- *Presión transdiafragmática.*

Es la diferencia existente entre las presiones gástrica y esofágica. Es un parámetro importante porque estima la fuerza realizada por el principal músculo respiratorio: el diafragma.

## 1.1.2 Evaluación de la función respiratoria

### 1.1.2.1 Introducción

El mecanismo de la respiración está relacionado con la capacidad de los pulmones de una persona de inhalar aire en ellos desde la atmósfera y exhalarlo. Esta capacidad está afectada por los distintos componentes de las vías respiratorias, la caja torácica, los músculos respiratorios y las características de los propios pulmones.

Aunque en la práctica clínica se utiliza habitualmente diferentes pruebas para comprobar cada uno de estos factores, no se conoce una medida única y totalmente fiable que pueda evaluar de forma adecuada y completa el funcionamiento del mecanismo de la respiración. De hecho, un objetivo de la presente tesis es desarrollar otro método mediante el análisis de músculos respiratorios para evaluar la función respiratoria.

Por tanto, es importante para este estudio, disponer de medidas clínicas adicionales que proporcionen información acerca de la capacidad respiratoria del sujeto y sirvan de referencia para los nuevos parámetros y resultados obtenidos durante el desarrollo de la tesis.

La evaluación de la función respiratoria se puede enfocar clínicamente desde el punto de vista *estático* mediante volúmenes y capacidades pulmonares, o *dinámico* con la evolución del flujo respiratorio.

### 1.1.2.2 Volúmenes pulmonares

El método clínico más utilizado para medir capacidades pulmonares es la **espirometría**. Consiste en una medida del volumen de aire inspirado o espirado en función del tiempo

mediante un espirómetro (figura 1.1). Hay que resaltar que no aporta información sobre los volúmenes absolutos, para los que se utiliza el método de dilución de gases y la pletismografía corporal que ofrece resultados más precisos [Guyton, 1987].

Los volúmenes y capacidades pulmonares dependen de las características físicas de cada individuo y de la condición de su mecanismo respiratorio. En la figura 1.2 se muestra las diferentes subdivisiones del volumen pulmonar que se definen a continuación:

- *Volumen corriente (VC)*.  
Es el volumen de aire que entra y sale de los pulmones durante la respiración normal.
- *Capacidad residual funcional (CRF)*.  
Es el volumen de aire que durante la respiración normal permanece en los pulmones al final de la espiración. Está compuesta de los siguientes volúmenes:
  1. *Volumen de reserva espiratorio (VRE)*.  
Es el volumen máximo de aire adicional que se puede exhalar después de una espiración normal que alcance la CRF.
  2. *Volumen residual (VR)*.  
Es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una exhalación máxima.
- *Capacidad inspiratoria (CI)*.  
Es el volumen máximo de aire que puede ser inhalado a partir de la CRF.
- *Capacidad vital (CV)*.  
Es el máximo volumen de aire que puede exhalarse después de una inspiración máxima.
- *Volumen de reserva inspiratorio (VRI)*.  
Es el volumen máximo de aire adicional que puede inhalarse después de una inspiración normal.
- *Capacidad pulmonar total (CPT)*.  
Es el volumen de aire total contenido en los pulmones después de una inspiración máxima.

Si se monitoriza la respiración tranquila se obtiene una medida del VC. Realizando espiraciones e inspiraciones profundas se consigue información acerca de la CV. Es importante resaltar que la espirometría no permite obtener una información acerca de los volúmenes pulmonares absolutos, pues no proporciona una medida de la cantidad de aire en los pulmones, sino del que entra y sale de ellos. Cuando es necesario conocer estos volúmenes pulmonares (CPT, CRF y VR), que no pueden determinarse mediante una simple espirometría, se utiliza el método de dilución de gases.

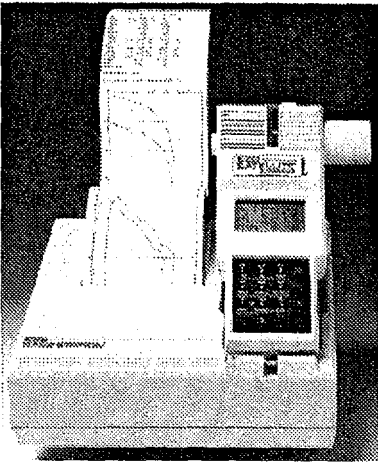


Figura 1.1: *Espirómetro. Reproducido de [Internet 1].*

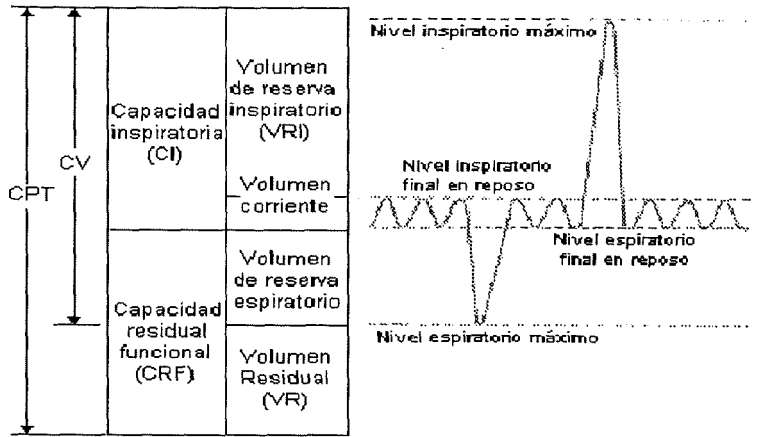


Figura 1.2: *Curva espirométrica junto con los volúmenes pulmonares. Reproducido de [Torres y Mañanas, 1998].*

La medida de estos volúmenes permite diferenciar los estados ventilatorios normales de los estados obstructivos y restrictivos:

- *Trastornos obstructivos.*

La obstrucción de las vías aéreas hace aumentar el VR. A menudo, la CV es normal o sólo ligeramente reducida, por tanto, la CPT es elevada. Estos trastornos vienen producidos por enfermedades como el asma, la bronquitis, o enfisemas.

- *Trastornos restrictivos.*

Disminuye la CV y, como consecuencia, todos los volúmenes pulmonares: VR, CV y CPT. Esto es debido a las enfermedades restrictivas como la fibrosis pulmonar que disminuyen la elasticidad pulmonar que actúa resistiéndose a su expansión completa.

### 1.1.2.3 Medidas dinámicas de la respiración

Al ser la respiración un proceso dinámico, estas medidas son de mayor importancia que las anteriores para la evaluación de la función respiratoria [Netter, 1984].

El volumen de aire que sale de los pulmones durante una espiración forzada, completa y rápida (desde la CPT hasta el VR), es una medida indirecta de la fuerza de los músculos asociada con la respiración, y de la resistencia de las vías aéreas. Generalmente, esta maniobra es registrada sobre un **espirograma** que corresponde al volumen exhalado en función del tiempo transcurrido.

El flujo se determina calculando el volumen exhalado durante determinados intervalos de tiempo. Las medidas dinámicas más utilizadas se muestran en la figura 1.3 y son la siguientes:

- Volumen espiratorio forzado en un segundo ( $VEF_1$ ).
- Volumen espiratorio forzado en tres segundos ( $VEF_3$ ).

Al igual que el  $VEF_1$  suele expresarse como porcentaje de la capacidad vital forzada  $VEF_3/CVF\%$ . Son buenos índices de la resistencia de la vía aérea, aunque incluyen cierta dependencia del esfuerzo de la musculatura respiratoria realizado por el sujeto.

- Corriente medioespiratoria forzada ( $CEF_{25-75\%}$ ).

Es el promedio de la corriente aérea durante la mitad central de la CVF, entre el 25% y el 75%. Es más independiente del esfuerzo y, por tanto, es un mejor indicador de la limitación al flujo impuesta por las vías aéreas finas que son las primeras que presentan alteraciones en fumadores.

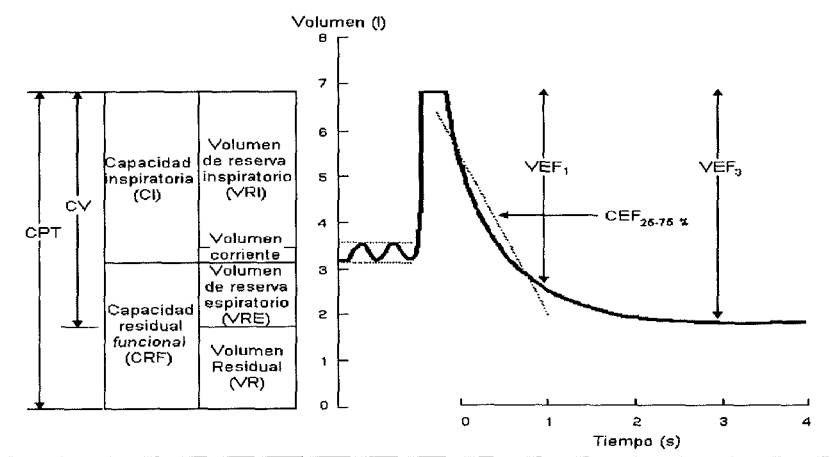


Figura 1.3: Volúmenes respiratorios y maniobra de capacidad vital espiratoria forzada en un sujeto normal. Reproducido de [Torres y Mañanas, 1998].

De esta forma, las medidas extraídas de la curva de espiración forzada es otra forma efectiva de separar los estados ventilatorios normales de los estados obstructivos y restrictivos. Sin embargo, estos valores, cuando se calculan en valor absoluto dependen de forma importante de la constitución física del sujeto, edad, sexo, etc. Dichas medidas se normalizan respecto a un valor medio de una persona sana ideal con el mismo sexo, edad, altura y peso. No obstante, esta normalización respecto a un modelo ideal no genera información absolutamente fiable ya que no se pueden tener en consideración todos los factores que influyen en la función ventilatoria. Además, existe un alto nivel de subjetividad en la colaboración de la persona que realiza la espirometría.

### 1.1.3 Músculos respiratorios

La actividad respiratoria se realiza mediante la contracción y relajación de los músculos respiratorios. Estos músculos modifican el volumen de la cavidad torácica y, por tanto, de los pulmones que se encuentran protegidos por ésta. De esta forma, se crean presiones

negativas y positivas en la inspiración y espiración, respectivamente, transportando el aire hacia el interior y exterior de los pulmones.

Por medio de la contracción de los músculos inspiratorios, el tórax se expande y los pulmones se llenan de aire. Los **músculos inspiratorios** de mayor interés son (figura 1.4):

- *Diafragma.*

Es el músculo principal al encargarse de la inspiración de las dos terceras partes del aire que entra en los pulmones durante la respiración tranquila. Su contracción hace que sus cúpulas descendan y el tórax se expanda longitudinalmente.

- *Intercostales externos.*

Elevan las costillas entorno al eje de sus cuellos, aumentando las dimensiones anteroposterior y transversal del tórax durante la inspiración.

Además, existen otros músculos accesorios que pueden contribuir al movimiento del tórax:

- *Escalenos.*

Contribuyen principalmente durante niveles altos de ventilación, en los que su contracción provoca la dilatación de las partes más altas del tórax.

- *Esternocleidomastoideo.*

También está activo normalmente a altos niveles de ventilación elevando el esternón y agrandando ligeramente las dimensiones del tórax.

La espiración, durante la respiración tranquila, se produce pasivamente por la relajación elástica de los pulmones. Sin embargo, se vuelve activa a altos niveles de ventilación o cuando hay algún tipo de obstrucción en las vías respiratorias. De esta forma intervienen los siguientes **músculos espiratorios** (figura 1.4):

- *Intercostales internos.*

Descienden las costillas.

- *Abdominales.*

Comprimen el contenido abdominal, descendiendo las costillas inferiores, y empujando hacia abajo la parte anterior del tórax inferior.

Los músculos espiratorios desempeñan, además, un importante papel en la regulación de la respiración al hablar, cantar, toser, defecar y durante el parto.

Por otra parte, se define la fatiga muscular respiratoria como la incapacidad de mantener la presión pleural y transdiafragmática necesarias para asegurar la ventilación. Cuando



la relación entre la presión requerida para mantener la ventilación y la presión estática máxima es superior al 50%, más corto es el tiempo de aparición de la fatiga. El músculo diafragma se fatiga más rápidamente cuanto mayor es la proporción del período de inspiración respecto a la duración del ciclo respiratorio [Laporta y Grassino, 1985][Arvidsson y otros, 1985]. En el caso de la fatiga de los músculos respiratorios existe una distribución alternativa del estímulo nervioso, permitiendo la recuperación de los grupos musculares sometidos a reposo relativo.

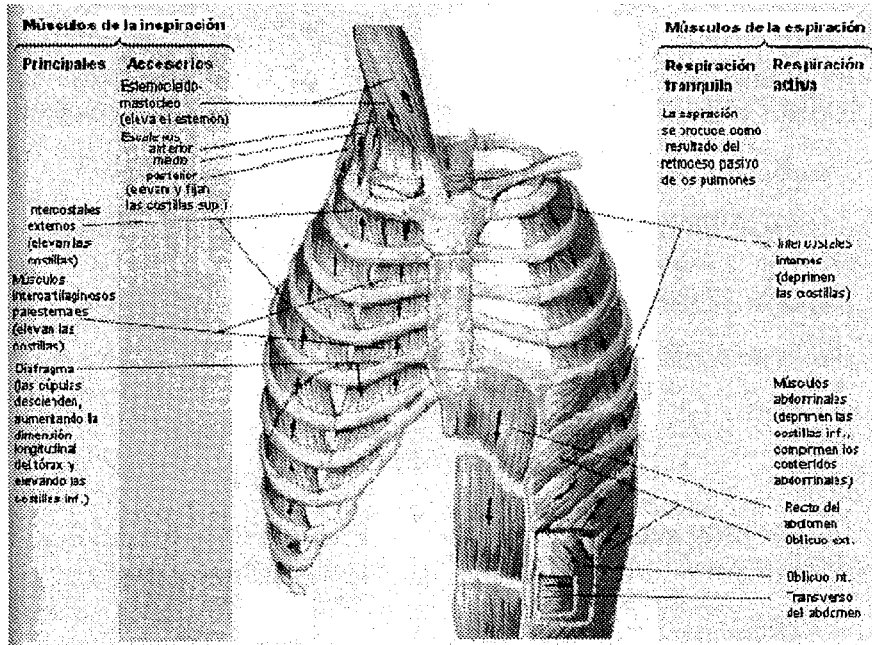


Figura 1.4: Músculos respiratorios. Reproducido de [Netter, 1984].

## 1.2 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

### 1.2.1 Definición

El término EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) es una traducción de su homónimo anglosajón COPD (*'Chronic Obstructive Pulmonary Disease'*) y se define como la alteración fisiológica caracterizada por la disminución del flujo aéreo respiratorio que no se modifica significativamente durante varios meses de observación [American Thoracic Society, 1987].

La EPOC es extremadamente común y, debido a ello, tanto los médicos no especialistas como los neumólogos están continuamente involucrados en su diagnóstico y tratamiento. Es la enfermedad crónica de los pulmones más común siendo causa de la mitad de las consultas neumológicas. En contraste con los pacientes de otras enfermedades pulmonares, el paciente afectado con EPOC vive generalmente varios años con incapacidad progresiva y múltiples complicaciones agudas, subagudas y crónicas. Por tanto, es muy probable que

el médico intervenga durante muchos años en el control, tratamiento y educación de un paciente con EPOC.

Esta enfermedad engloba las siguientes patologías que, por lo general, coexisten en un mismo paciente [Izquierdo,1992] [Farreras y Rozman, 1992]:

- *Enfisema.*

Condición del pulmón caracterizada por una dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado de la destrucción de las paredes alveolares y sin fibrosis evidente.

- *Bronquitis crónica.*

Sobreproducción de esputos durante un mínimo de tres meses al año a lo largo de dos o tres años consecutivos que no es causada por enfermedades específicas como la tuberculosis o la bronquiectasia.

- *Enfermedades de las pequeñas vías.*

Presencia de lesiones inflamatorias en vías de calibre menor de 2 mm, produciendo un cuadro de bronquiolitis inespecífica como sucede en las lesiones iniciales de los sujetos fumadores, siendo el preludio de la aparición de enfisema pulmonar. Provoca, por tanto, un aumento de la resistencia al flujo aéreo durante la espiración forzada.

- *Asma.*

Suele estar causada por hipersensibilidad alérgica de la persona a sustancias extrañas que hay en el aire, en particular a pólenes de plantas.

### 1.2.2 Causas y sintomatología

Algunas de las causas o agentes desencadenantes de la enfermedad son las siguientes [Sánchez Agudo, 1992] [Rodríguez Sanchón, 1992]:

- Tabaco.
- Exposición laboral: inhalación de diferentes tipos de polvo.
- Infecciones broncopulmonares: bacterias, virus, sarampión y tosferina en la infancia, etc.
- Inmunodeficiencias: escasez de diferentes tipos de inmunoglobulinas.
- Procesos congénitos que afectan al árbol bronquial.
- Impactación de un cuerpo extraño aspirado.
- Inhalación de gases u otras sustancias irritantes como humos, amoníaco, dióxido de nitrógeno, etc.

La EPOC representa una causa importante de incapacidad y de muerte. En E.E.U.U., según los datos estadísticos de la Seguridad Social, la EPOC sigue a la cardiopatía como causa de incapacidad entre la población general. Además, las tasas de mortalidad por su causa se duplican aproximadamente cada cinco años [Berkow y Fletcher, 1989]. Se estima que en España, para un millón de habitantes, la EPOC sería causa de muerte de 152 personas al año y 22.894 individuos la sufrirían anualmente. Esto supondría que cada año se generarían unas 38.000 visitas ambulatorias, 3.226 ingresos hospitalarios con 24.593 días de estancia y aproximadamente 1000 individuos recibirían oxigenoterapia continua en su domicilio. El cálculo de gastos generados por la EPOC en concepto de medicamentos, oxigenoterapia, ingresos hospitalarios, consultas externas y actividad restringida sería de 1.730 millones de pesetas por cada millón de habitantes como se muestra en la tabla 1.1 [Morera, 1992]. En Cataluña por cada 2000 habitantes existe un paciente con EPOC en estado suficientemente avanzado como para precisar oxigenoterapia continua domiciliaria. En otras zonas de España el porcentaje es mucho mayor. Documentos recientes de la Generalitat de Catalunya destacan que en los últimos años, junto a los accidentes de tráfico, las causas de muerte que más incremento han sufrido son las respiratorias, tanto las producidas por cáncer de pulmón como por EPOC.

<b>Costes totales de EPOC por millón de habitantes/año</b>	
<b>Costes directos</b>	
Consultas externas	
Hospitalarias .....	86.366.000 Pts
Extrahospitalarias .....	47.353.000 Pts
Altas hospitalarias .....	606.856.000 Pts
Medicación .....	550.000.000 Pts
Oxigenoterapia .....	182.000.000 Pts
<b>Costes indirectos</b>	
Actividad restringida .....	257.006.000 Pts
<b>Costes totales .....</b>	<b>1.729.581.000 Pts</b>

Tabla 1.1: *Cálculo aproximado de los costes económicos debidos a la EPOC en España. Reproducido de [Morera, 1992]*

Generalmente, el paciente que acude al médico en busca de tratamiento presenta una enfermedad en estado avanzado. Respecto a la incapacidad producida por el enfisema existen pocas esperanzas de mejoría, pues el daño es irreversible. Referente al grado en que la bronquitis crónica interviene en la obstrucción y en la incapacidad, se puede esperar una mejoría, aunque no una reversión.

La mayoría de pacientes presentan aspectos pertenecientes a los diferentes trastornos pulmonares. A continuación se describen dos tipos de EPOC singulares y complementarias [Netter, 1984]:

- *Predominio de enfisema.*

El paciente muestra a menudo una larga historia de disnea<sup>1</sup> al esfuerzo con una mínima tos productiva de pequeñas cantidades de esputo mucoide. Visualmente es fácil comprobar que el paciente utiliza músculos respiratorios accesorios (ver figura 1.5). Existe taquipnea<sup>2</sup> con espiración relativamente prolongada a través de los labios fruncidos, o bien la inspiración comienza con un gruñido. La constitución del cuerpo denota una falta o decaimiento considerable de fuerzas, con pruebas de pérdida de peso.

- *Predominio de bronquitis.*

Se trata de un individuo con una historia de tos y producción de esputos de varios años de duración, junto con un fuerte consumo de cigarrillos. Con los años la tos aumenta en frecuencia, duración y gravedad. El paciente suele solicitar ayuda médica cuando el grado de obstrucción es intenso y se empieza a sufrir disnea de esfuerzo. En general el paciente presenta exceso de peso y está cianótico<sup>3</sup>.

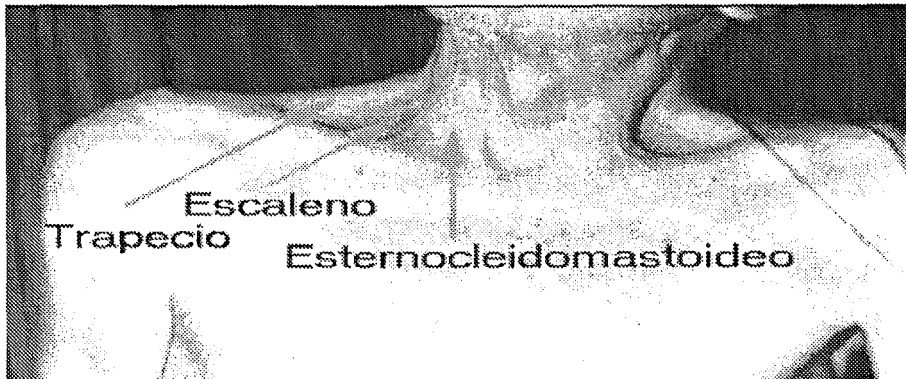


Figura 1.5: *Fotografía de un paciente con EPOC con cierto predominio de enfisema. Se observa la utilización de los músculos respiratorios accesorios. Reproducido de [Torres y Mañanas, 1998].*

Una vez que el paciente comienza a mostrar síntomas, los índices más fáciles de medir se obtienen a partir de una espirometría (figura 1.6). Tanto el  $VEF_1$ , en porcentaje de la lectura prevista para una categoría dada de sexo, edad y altura; como la propia CVF y la  $CEF_{25\%-75\%}$ , también en el mismo porcentaje, son indicadores del nivel de severidad pulmonar obstructiva: valores bajos en pacientes con EPOC. En casos de obstrucción moderada la  $CEF_{25\%-75\%}$  suele estar más disminuida que el  $VEF_1$ . Por otra parte, los volúmenes pulmonares estáticos son a menudo muy cercanos a los normales, siempre considerándolos en relación con los valores prefijados para una edad, sexo y altura determinados. Las figuras 1.3 y 1.6 permiten comparar los volúmenes pulmonares normales y los que se pueden encontrar en la EPOC, respectivamente. La CRF en un

<sup>1</sup>Disnea: Sensación subjetiva desagradable de dificultad para respirar

<sup>2</sup>Taquipnea: Respiración excesivamente rápida y profunda con respecto a la ventilación de reposo.

<sup>3</sup>Cianótico: Persona con una coloración azul de la piel debido a la mezcla de sangre venosa y arterial.

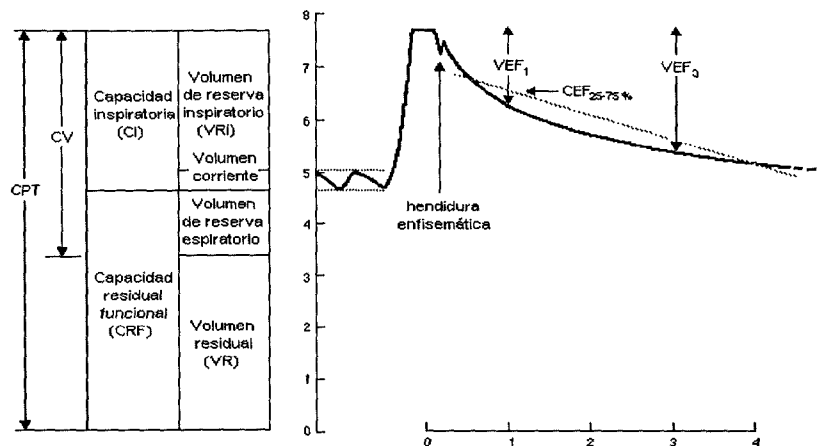


Figura 1.6: Maniobra de la capacidad vital espiratoria forzada en un paciente con EPOC. Reproducido de [Torres y Mañanas, 1998].

enfermo puede ser elevada debida a la pérdida de las propiedades de retroceso elástico del pulmón y/o a la iniciación de la inspiración antes de haber alcanzado el volumen de equilibrio estático. Una CPT elevada en la EPOC indica que existe un grado significativo de enfisema y tanto si predomina ésta, como la bronquitis crónica, el VR es elevado. Ello es debido al cierre de la vía aérea, la grave limitación de la corriente con la fatiga o las limitaciones del tiempo de retención de la respiración.

### 1.2.3 Relación con la fatiga muscular respiratoria

La fatiga muscular se define como la incapacidad del músculo para continuar desarrollando la fuerza requerida. Este estado muscular en contracciones prolongadas y enérgicas no afecta por igual a todas las fibras del músculo.

Cada músculo del cuerpo humano está compuesto por una mezcla de fibras de contracción rápidas ("fast twitch": FT), fibras de contracción lentas ("slow twitch": ST) y otras fibras con velocidad de contracción graduada entre los dos extremos [Nagata y otros, 1990]. Los músculos que han de reaccionar de manera rápida están compuestos mayoritariamente por fibras FT. Análogamente, los músculos que están destinados a responder de forma lenta pero durante un periodo de tiempo prolongado, están compuestos principalmente por fibras ST. Las diferencias entre estos dos tipos de fibras en cada músculo son las siguientes:

- *Fibras FT.*
  - Son fibras más largas para conseguir mayor fuerza de contracción.
  - Poseen el retículo sarcoplasmático más extendido para permitir que la entrada de iones calcio que inician la contracción sea más rápida.
  - Les llega menor irrigación sanguínea debido a que el metabolismo oxidativo es de importancia secundaria.

- *Fibras ST.*

- Son fibras más pequeñas.
- Tienen mayor irrigación sanguínea para suministrar mayor cantidad de oxígeno.

Puede deducirse de estas descripciones que las fibras rápidas están adaptadas a contracciones musculares rápidas, de gran esfuerzo y corta duración; mientras que las fibras lentas están adaptadas a una actividad muscular continua y prolongada. Durante un ejercicio, las fibras FT, con frecuencias de activación mayores, se fatigan antes que las fibras ST [Esposito y otros, 1996].

En [Johnson y otros, 1973] se encontró que la distribución de los tipos de fibras en el músculo respiratorio esternocleidomastoideo (ECM) en seis hombres adultos era de  $64.8 \pm 7.6\%$  en porcentaje medio y desviación estándar de las fibras FT. De ello, se deduce que este músculo tiene una tendencia a fatigarse ante la actividad prolongada, y es razonable el análisis de su actividad y fatiga muscular.

Los músculos inspiratorios producen presiones más próximas a su capacidad máxima en el esfuerzo intenso, en especial al final de la inspiración. El diafragma es con gran diferencia el principal músculo respiratorio. En los pacientes con EPOC, suele existir un deterioro de la función de los músculos respiratorios forzando una sobreactividad. Hay tres determinantes básicos en este deterioro [Gallego y Fiz, 1992]:

- *Hiperinflación.*

El diafragma aparece más aplanado y menos convexo perdiendo su eficacia durante la contracción (en posición de desventaja mecánica).

- *Aumento de las resistencias aéreas.*

Juntamente con la hiperinflación, condiciona un aumento del trabajo respiratorio y deterioro de los músculos respiratorios como el diafragma y el músculo ECM, y una disminución de la capacidad para soportar incrementos de carga ventilatoria debido a la situación desventajosa de la relación fuerza-longitud de los músculos inspiratorios.

- *Desnutrición.*

Afecta hasta a un 47% de los enfermos con EPOC hospitalizados y produce una disminución de la reserva energética y lesiones de las fibras musculares que facilitan la aparición de la debilidad muscular.

La contracción del músculo ECM es a menudo visible en enfermos con trastornos que obstruyen el movimiento del aire hacia los pulmones como la EPOC (ver figura 1.5). Estudios realizados [Stubbing y otros, 1982] muestran que la presencia de signos físicos como la contracción del músculo ECM en estos pacientes están relacionados con el grado de obstrucción respiratoria. De tal manera, el estudio de la actividad de dicho músculo ante un ejercicio respiratorio forzado puede indicar dificultad o sobreesfuerzo respiratorio.

Otro estudio [Schneider y Anderson, 1965] encontró en un grupo de sujetos correlación significativa entre la contracción de músculos accesorios de la respiración como el ECM y el ratio  $FEV_1/CV$  menor de 70% (síntoma de EPOC). Estos músculos accesorios de la respiración se usan cuando el diafragma y los músculos intercostales son incapaces de desarrollar las presiones requeridas para una ventilación adecuada debido a una pérdida de la eficiencia mecánica [Campbell y otros, 1970].

En sujetos normales, el músculo ECM está activo sólo a altos niveles de ventilación, sirviendo para elevar el esternón y expandir la parte superior del tórax. Sin embargo, en pacientes con EPOC este músculo se convierte en un importante músculo de inspiración a menudo activo en reposo y propenso a fatigarse [Efthimiou y otros, 1986(a)]. Para estos últimos, protocolos suaves como caminar sólo doce minutos ya provoca fatiga muscular [Wilson y otros, 1984]. Por consiguiente, en pacientes con EPOC la detección de actividad del músculo ECM ante cargas bajas es mayor que en personas sanas y los problemas respiratorios, por tanto, pueden estar relacionados con la fatiga muscular.

Todos estos estudios muestran que la detección de la fatiga muscular del músculo ECM y su grado de actividad pueden ser indicadores de dificultad y problemas obstructivos respiratorios.

## 1.3 Señales biomédicas de origen muscular y respiratorio

### 1.3.1 Introducción

En este Apartado se describe dos señales biomédicas procedentes de los músculos que están directamente relacionadas con el nivel de contracción, fuerza y tipo de fibras musculares. De tal manera que cambios a nivel temporal y espectral de dichas señales pueden indicar el grado de actividad y el inicio de fatiga muscular. Estas señales miográficas son la señal electromiográfica (EMG) y vibromiográfica (VMG). Se presenta las características de ambas señales miográficas y se realiza un breve resumen bibliográfico de estudios realizados sobre la diferente actividad muscular en diferentes músculos como son los pertenecientes a las extremidades o pequeños músculos.

En el Apartado 1.3.2 se describe el origen y morfología de la señal EMG, que es utilizada frecuentemente en el diagnóstico de enfermedades musculares y/o neuromusculares. Esta señal está directamente relacionada con la actividad eléctrica, el nivel de contracción y el tipo de fibras musculares [De Luca, 1988][Knaflitz y Balestra, 1991]. Una de las aplicaciones clínicas más importantes de dicha señal es la evaluación de la fatiga muscular [De Luca, 1979].

La señal VMG, cuyas características se presentan en el Apartado 1.3.3, no es tan extensamente utilizada en la literatura como la señal EMG. En la actualidad, suele utilizarse en estudios de investigación y no en aplicaciones clínicas. La señal VMG está directamen-

te relacionada con las propiedades contráctiles de los músculos [Maranzana y Diemont, 1989]. Concretamente, se conoce que la señal VMG refleja la acción mecánica del músculo sin estar directamente afectada por la actividad eléctrica [Stokes y Dalton, 1991(a)][Orizio y otros, 1989][Orizio, 1993][Kirsch y otros, 1994]. Así pues, la señal VMG puede ser utilizada de forma complementaria a la señal EMG para el estudio de la contracción muscular [Zhang y otros, 1996].

Finalmente, en el apartado 1.3.4 se describe la señal respiratoria de presión inspiratoria en boca (PI) que se utiliza para determinar y separar los intervalos de inspiración y espiración en el ritmo ventilatorio y, de esta manera, procesar las señales EMG y VMG y analizar la actividad muscular ciclo a ciclo respiratorio.

## 1.3.2 Señal electromiográfica

### 1.3.2.1 Características

Las señales bioeléctricas provienen de potenciales iónicos denominados potenciales de acción producidos por la actividad electroquímica de células excitables que componen, entre otros, el tejido nervioso y muscular. El **potencial de acción** se origina por un proceso de despolarización y repolarización de la célula debido a la semipermeabilidad de la membrana y a la entrada y salida de cationes  $Na^+$ , respectivamente [Mañanas y Jané, 1993].

Cuando un área localizada de la membrana es despolarizada, el potencial de acción desencadenado se extiende afectando a las porciones adyacentes de la misma en todas las direcciones causando la propagación de dicho potencial. Corrientes positivas fluyen hacia el interior a través de la membrana despolarizada, y hacia el exterior a través de la membrana en reposo, con lo cual se completa un circuito tal como puede observarse en la figura 1.7. En la figura 1.7A se muestra una fibra muscular en su estado de reposo, y la 1.7B muestra esta misma fibra muscular que ha sido excitada en una porción central, es decir, la permeabilidad al sodio de la porción de la membrana excitada ha sufrido un repentino incremento. Las flechas ilustran el flujo de corrientes entre las áreas de la membrana despolarizadas y las áreas adyacentes aún en reposo. Las cargas eléctricas positivas fluyen hacia el interior a través de la membrana despolarizada incrementando el voltaje. Este incremento de tensión permite superar el umbral que produce el inicio de un nuevo potencial de acción.

La propagación sigue la **ley del todo o nada**: sólo cuando el estímulo pasa de un umbral se produce la despolarización y se alcanza siempre el mismo potencial de acción independientemente del valor del estímulo. Por ello, una vez desencadenado un potencial de acción en cualquier punto de la membrana de una fibra normal, el proceso de despolarización se transmite por toda la fibra. En la Fig. 3.2C y D se muestra la rápida propagación del potencial de acción.

Es importante resaltar que la propagación del potencial de acción no se produce en



una sola dirección, sino que se produce en ambas direcciones hasta que toda la membrana queda despolarizada. La **velocidad de conducción** es la velocidad de propagación de la despolarización a través de la membrana de las fibras musculares. Su valor oscila entre los 3 y 5 m/s, variando según [Knaflitz y Balestra, 1991]:

- El tipo y diámetro de la fibra muscular.
- El pH de los fluidos intersticial e intracelular.
- Las concentraciones de iones.
- Los períodos de activación de las neuronas motoras.
- La frecuencia de estimulación cuando la contracción no es voluntaria sino estimulada eléctricamente.

En funcionamiento normal, las fibras musculares son excitadas por fibras nerviosas. Cada *neurona motora*  $\alpha^4$  suele inervar varias fibras musculares. Todas estas fibras inervadas por una sola fibra nerviosa reciben el nombre de *unidad motora* que corresponde a la mínima unidad que el nervio central puede controlar individualmente (ver figura 1.8). El músculo comprende un determinado número de neuronas motoras y el Sistema Nervioso Central (SNC) controla la fuerza desarrollada ajustando el número de neuronas motoras reclutadas y la frecuencia de activación de cada una.

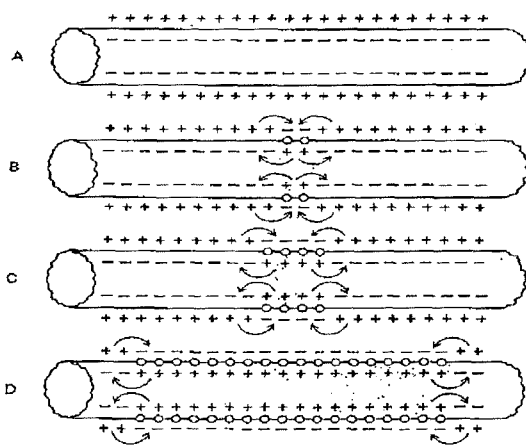


Figura 1.7: Propagación de potenciales de acción en ambas direcciones a lo largo de una fibra conductora. (Reproducido de [Guyton, 1987])

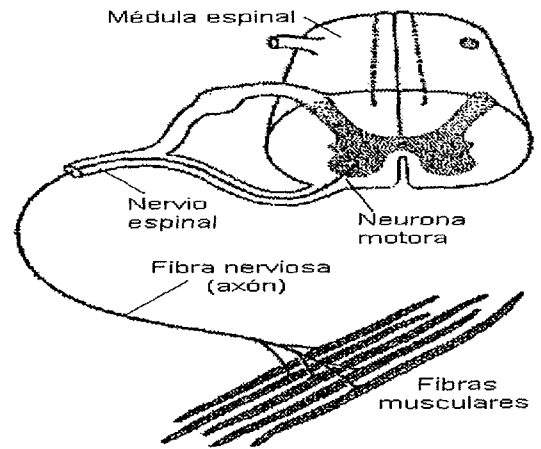


Figura 1.8: Conexión del músculo con la médula espinal a través de una fibra nerviosa (neurona motora o axón). (Reproducido de [Torres y Mañanas, 1998])

El **potencial de acción de unidad motora** (en inglés **MUAP**: 'motor unit action potential') es la señal iónica que emana de la activación de las fibras musculares de una

<sup>4</sup>Neurona Motora  $\alpha$ : ramas terminales situadas en la parte anterior de la médula espinal.

unidad motora. Una pequeña parte de estas corrientes se difunden alejándose de la fibra muscular y llegan a la piel donde pueden ser registradas por electrodos como señal bioeléctrica en un electromiograma.

En la figura 1.9 se observa la generación del potencial de acción de la unidad motora donde  $n$  es el número de fibras musculares de una unidad motora. A la derecha de la figura están representados los potenciales de acción asociados a cada fibra muscular que sumados forman el MUAP constituyendo la unidad fundamental de la señal EMG.

Los factores que influyen en la forma y amplitud del MUAP son [De Luca, 1988]:

- Diámetro de la fibra muscular <sup>5</sup>.
- Distancia entre la fibra muscular activa y punto de registro <sup>6</sup>.
- Número de fibras musculares de una unidad motora.
- Propiedades de filtraje del electrodo (tamaño y distancia de los contactos y propiedades químicas del interface metal-electrolito) <sup>7</sup>.

El MUAP tiene forma bifásica y el signo de las fases dependerá de la dirección en que la despolarización de la membrana muscular se aproxima a la posición del electrodo. Su duración es inversamente proporcional a la velocidad de conducción.

La manifestación eléctrica de un MUAP está acompañada con algunos milisegundos de retardo por una contracción de las fibras musculares. Para mantener dicha contracción, las unidades motoras han de ser repetidamente activadas generándose una secuencia de MUAPs llamada **tren de potenciales de acción de unidades motoras (MUAPT)**. La forma de los MUAP permanecerá constante en una secuencia si:

- La relación geométrica entre electrodo y fibras musculares no varía.
- Las propiedades del electrodo no cambian.
- No hay cambios bioquímicos en el tejido muscular que afectarían a la velocidad de conducción y propiedades de filtraje.

Las fibras musculares de una unidad motora están distribuidas aleatoriamente en una subsección de un músculo normal y entremezclado entre fibras pertenecientes a diferentes unidades motoras. Una porción del músculo puede contener fibras de veinte a cincuenta unidades motoras. La señal EMG, por tanto, es el resultado de la superposición de

<sup>5</sup>La amplitud de un potencial de acción individual es proporcional al diámetro de la fibra muscular.

<sup>6</sup>El tejido existente entre los electrodos y las fibras activas que generan el potencial de acción actúa como un filtro paso-bajo.

<sup>7</sup>La interfase electrodo-electrolito actúa como un filtro paso-alto, mientras que la configuración bipolar de los electrodos actúa como un filtro paso-banda.

muchos MUAPTs correspondientes a fibras musculares activadas por diferentes unidades motoras. El volumen de detección de los electrodos superficiales es grande (de varios centímetros cúbicos), y proviene de decenas de unidades motoras. Esto hace muy difícil su descomposición en MUAPTs individuales. El esquema de generación de la señal EMG puede observarse en la figura 1.10.

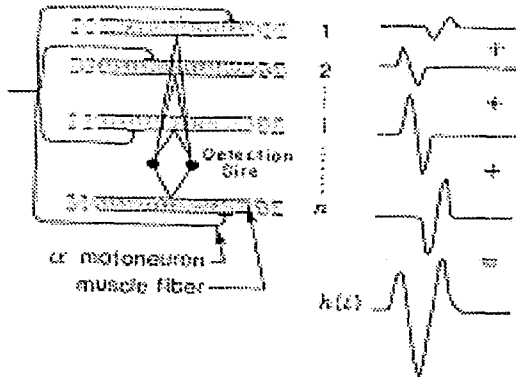


Figura 1.9: Representación esquemática de la generación del potencial de acción de la unidad motora. (Reproducido de [De Luca, 1988])

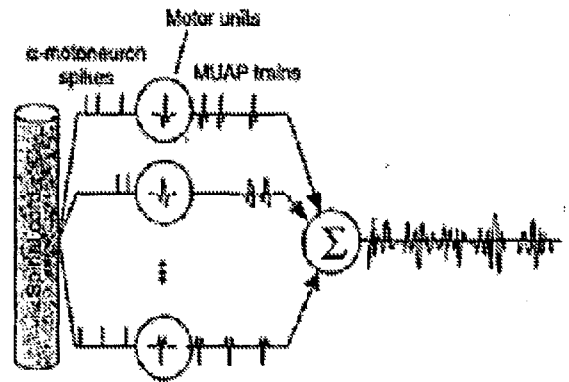


Figura 1.10: Representación esquemática del proceso de generación de la señal mioeléctrica. (Reproducido de [Knaflitz y Balestra, 1991])

Se define el **intervalo de interpulsos (IPI)** como el tiempo entre descargas de una unidad motora. El IPI es una variable aleatoria con una función de distribución gaussiana e incorrelada con el resto de neuronas motoras [De Luca, 1979].

La **frecuencia de activación** es el inverso del intervalo de interpulsos. Se presenta en el siguiente Apartado que la unidad motora no es estimulada a intervalos constantes. Durante una contracción isométrica, a fuerza constante, la frecuencia de activación decrece, es decir, la estimulación de la unidad motora es un proceso dependiente con el tiempo.

Las descargas de las unidades motoras son irregulares y los MUAPs tienen diferentes morfologías, por tanto, la señal EMG puede considerarse un proceso estocástico de banda limitada con una amplitud de distribución gaussiana [Knaflitz y Balestra, 1991]. En la señal EMG de superficie, registrada mediante electrodos de superficie colocados sobre la piel, su rango de frecuencias se sitúa entre : DC - 500 Hz [Webster, 1992].

En la figura 1.11 se puede observar un segmento de la señal EMG del músculo ECM registrado durante la inspiración. Durante contracciones cortas de pocas decenas de segundos y de bajo nivel de contracción, 20-30% MCV<sup>8</sup>, la señal EMG puede considerarse estacionaria en sentido amplio. Al incrementar el nivel de contracción, la estacionariedad en sentido amplio se mantiene en intervalos cortos de tiempo (de 1 a 2.5 s con 50-80% MCV). Por tanto, al aplicar técnicas de estimación espectral se calcula parámetros sobre segmentos cortos de señal correspondientes a ciclos respiratorios de dos a tres segundos de duración.

<sup>8</sup>MCV es la máxima contracción voluntaria.

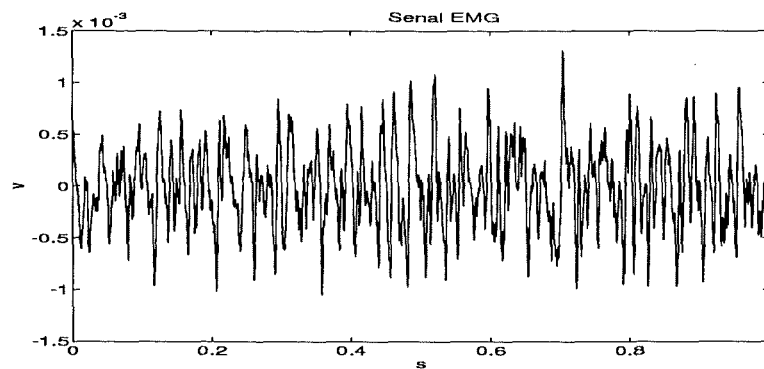


Figura 1.11: Señal EMG del músculo ECM durante la inspiración.

### 1.3.2.2 Evolución ante la actividad

El SNC tiene dos formas de controlar la fuerza ejercida por el músculo mediante la acción de unidades motoras excitadas [Guyton, 1987]:

- **Reclutamiento.**

El número y tamaño de fibras musculares en cada unidad motora varía considerablemente incluso en el mismo músculo. Por tanto, una unidad motora puede ser 50 veces más fuerte que otra. Las unidades motoras pequeñas son más fácilmente excitables que las grandes puesto que están inervadas por fibras nerviosas más pequeñas cuyos cuerpos celulares en la médula espinal tienen un nivel de excitabilidad mayor. Este efecto causa que las gradaciones durante un esfuerzo muscular débil se realicen en incrementos muy pequeños, mientras que cuando la intensidad de contracción es mayor, los incrementos se hacen cada vez más grandes debido a que las unidades motoras grandes comienzan a contraerse. Se denomina, pues, reclutamiento a la activación progresiva de unidades motoras para mantener un nivel de fuerza deseado. Ello retarda la aparición de la fatiga muscular.

- **Variación de la frecuencia de activación.**

Si la frecuencia de activación individual supera a diez veces por segundo, la primera contracción todavía no ha finalizado cuando empieza la segunda. En consecuencia, el grado de acortamiento del músculo será algo mayor que el que aparece con una sola activación individual. Cuanto mayor sea la frecuencia de activación, mayor será el acortamiento del músculo, consiguiendo una fuerza muscular mayor. Se denomina estado de tetanización cuando la frecuencia de activación aumenta hasta que no pueden distinguirse dos contracciones sucesivas. A la menor frecuencia a la que esto ocurre se llama frecuencia crítica. Superando dicha frecuencia crítica se consiguen incrementos de fuerza de contracción muy pequeños. La sincronización describe el comportamiento o tendencia de una unidad motora a activarse en el instante en que otras lo hacen.

El incremento de la fuerza de contracción muscular se produce normalmente mediante el reclutamiento de unidades motoras y el aumento de la frecuencia de activación de forma conjunta.

Las contracciones musculares de mayor interés son las isométricas e isotónicas. Se denomina **isométrica** cuando la longitud del músculo prácticamente no se acorta durante la contracción, y es **isotónica** cuando el músculo se acorta, pero la tensión del mismo permanece constante [Guyton, 1987]. La mayoría de las contracciones son una mezcla de los dos tipos como sucede en los músculos de las piernas al correr: isométricas para mantener las piernas rígidas cuando se apoyan en el suelo, e isotónicas principalmente para mover las extremidades.

Para estudiar las características de la señal EMG durante la actividad muscular suele utilizarse contracciones isométricas en lugar de contracciones isotónicas. La razón es que en estas últimas las propiedades de la contracción muscular dependen de la inercia del sistema carga-músculo, dificultando la comparación de las señales EMG en los diferentes tipos de músculos esqueléticos. Además, el movimiento crea artefactos sobre la señal EMG, que deberían ser eliminados. Sin embargo, en el caso del músculo ECM la contracción es principalmente isotónica, puesto que eleva el esternón y la caja torácica durante la inspiración. Esto sucede para vencer la resistencia de una carga constante situada en el extremo del tubo o boquilla por donde respira el sujeto. Será necesario, por tanto, extrapolar las conclusiones sobre las características de la señal EMG presentadas en diferentes estudios en la bibliografía sobre músculos esqueléticos durante esfuerzos isométricos a diferentes niveles de fuerza. Estos estudios ponen mayor énfasis en las variaciones del espectro de la señal EMG y el inicio de la fatiga muscular.

## ESTUDIOS EN EL DOMINIO TEMPORAL

Una unidad motora que está activa al principio del ejercicio, permanece activa durante toda la contracción. Las estrategias de funcionamiento del músculo dependen del nivel de fuerza ejercido:

- *Principio de la contracción.*

El factor dominante para incrementar la fuerza es el reclutamiento. Primero se reclutan las unidades motoras más pequeñas y después las mayores. Están activas las fibras ST con tensiones de pico bajas y localización profunda.

- *Contracción entre el 30% y el 50% MCV.*

El reclutamiento de unidades motoras mayores permanece como factor dominante al incrementar la fuerza. Como factor secundario, la frecuencia de activación también crece con el nivel de fuerza. Empieza a activarse las fibras FT con tensiones de pico altas y situadas más superficialmente.

- *Contracción entre el 50% y el 75% MCV.*

La frecuencia de activación se convierte en el factor dominante, por encima del reclutamiento.

- *Contracción superior al 75% MCV.*

Continúa siendo el incremento en la frecuencia de activación el factor dominante y apenas hay reclutamiento.

Los niveles de contracción muscular provocan, pues, efectos diferentes de comportamiento de las fibras musculares y estrategias distintas para conseguir el nivel de fuerza requerido [De Luca, 1979]. Ello es debido a que en niveles bajos, menores del 30% de la MCV, sólo trabajan las fibras lentas con tensiones de pico bajas y atenuadas por su localización profunda. Para niveles superiores también son reclutadas unidades motoras de fibras rápidas con alta tensión de pico y situadas más superficialmente [Orizio y otros, 1989][Stiles y Pham, 1991][Stokes y Dalton, 1991(a)]. La amplitud de la señal EMG es proporcional al nivel de contracción. Por otra parte, la actividad eléctrica aumenta con el tiempo aunque el trabajo que realice el músculo permanezca constante [Luttmann y otros, 1989].

Respecto a la fatiga muscular, en un estudio con los *flexores del codo* y manteniendo un nivel de contracción inferior a la MCV, la pendiente de la regresión lineal entre el valor cuadrático medio de la señal EMG y el momento de la fuerza aumenta con la fatiga muscular [Smyth y otros, 1990]. Durante contracciones isométricas de fuerza constante y al acercarse la fatiga muscular, la amplitud de la señal EMG incrementa (la tensión de las unidades motoras también) al necesitar un número mayor de fibras para soportar la misma fuerza. A su vez, la frecuencia de activación disminuye y crece la sincronización de activación de unidades motoras.

## ESTUDIOS EN EL DOMINIO FRECUENCIAL

La densidad espectral de potencia (DEP) de la señal EMG ( $\mathcal{P}(f)$ ) está directamente afectada por la velocidad de conducción de las fibras musculares ( $v$ ) y por la distancia entre los electrodos bipolares ( $d$ ) según el *modelo de Lindstrom* [Kim y Lee, 1990]:

$$\mathcal{P}(f) = (1/v^2) \mathcal{G}(fd/v)$$

donde  $\mathcal{G}(f)$  denota la forma del espectro en función de la frecuencia  $f$ . Se puede observar en esta expresión que la velocidad de conducción afecta explícitamente a la amplitud de señal y escala inversamente las componentes frecuenciales de  $\mathcal{G}$ . La fatiga y el incremento de la actividad muscular produce variaciones en la velocidad de conducción de la fibra.

Durante el proceso de fatiga muscular existe un descenso de la velocidad de conducción [De Luca, 1979] que produce un desplazamiento espectral hacia frecuencias inferiores de la DEP. Se ha observado dicho desplazamiento en flexores del codo como el biceps brachii y el brachio radialis realizando esfuerzos isométricos a diferentes niveles de fuerza [Nagata y otros, 1990]. Con la fatiga aparece este desplazamiento y, después de un breve descanso, se recupera acercándose a las posiciones iniciales.

El contenido de fibras FT en un músculo y su cambio con la fatiga está también altamente correlado con el descenso de la velocidad de conducción [Solomonow y otros,

1989]. Estas fibras poseen una producción de tensión y velocidades de conducción elevadas. La desaparición de la actividad de dichas fibras con la fatiga muscular es también causa del desplazamiento espectral hacia frecuencias inferiores, convirtiéndose en una medida fiable de la fatiga muscular [Knaflitz y Balestra, 1991] [Luttmann y otros, 1989]. A niveles de fuerza pequeños, el cambio esperado con la fatiga podría no ser aparente ya que sólo se reclutan fibras ST. Sin embargo, a niveles altos como correspondería a niveles de ventilación forzada elevados, sí lo es puesto que están involucradas fibras FT.

Evidentemente, no todos los músculos son iguales. El músculo del *primer dorsal interóseo* (fdi) es un músculo pequeño, confinado anatómicamente y compuesto de unas 120 unidades motoras. Cuando el músculo se hace activo, hasta la más pequeña unidad motora contribuye. Al aumentar el nivel de fuerza se adhieren más unidades motoras, pero en pequeña medida, ya que la función del músculo es producir pequeños y precisos movimientos del dedo índice.

El *deltoides*, en cambio, es un músculo grande con mil unidades motoras y contribuye cada una en un porcentaje de la fuerza medida. El reclutamiento de nuevas unidades motoras producen el suficiente incremento de fuerza sin necesidad de aumentar la frecuencia de activación. Es por ello que los valores pico de dicha frecuencia conseguidos por el fdi son mayores que en el deltoides [De Luca, 1982].

El músculo *esternocleidomastoideo*, sin ser un músculo de movimientos precisos está alejado de la constitución del biceps o deltoides (el biceps está compuesto de 770 unidades motoras). Por consiguiente, el reclutamiento no es el único efecto predominante ante una actividad continuada y mantenida.

### 1.3.3 Señal vibromiográfica

#### 1.3.3.1 Características

No es muy conocido que las contracciones del músculo producen un sonido audible [Rhatigan y otros, 1986]. Tampoco se ha estudiado demasiado este fenómeno a pesar de que la primera publicación data de 300 años atrás cuando Grimaldi atribuyó los sonidos al movimiento de espíritus animales [Grimaldi, 1665].

El siguiente trabajo se realizó en 1810 cuando Wollaston los describió como ruido o rumor bajo. Obtuvo los primeros sonidos situando su pulgar en el oído y apretando el puño cerrado. Describió dos métodos de estimar la frecuencia de estos sonidos:

1. Comparando el sonido con la fricción de un palo sobre un tablero mellado y conociendo el espacio entre muescas y la velocidad de frotamiento.
2. Comparando el sonido con el ruido de un carruaje de caballos sobre los adoquines regularmente espaciados de la calle de Londres y conociendo la velocidad del carruaje.

Con ambos métodos, estimó que la frecuencia del sonido comprendía la banda de frecuencias entre 20 y 30 Hz [Wollaston, 1810].

Más recientemente, el uso de un transductor microfónico situado sobre un músculo en contracción permitió el registro de las ondas de presión generadas como señal eléctrica. Esta señal no ha sido demasiado investigada ni tan estudiada como otras señales biomédicas, como es el caso de la señal EMG.

La naturaleza del sonido es todavía materia de discusión aunque su origen parece ser debido a [Orizio y otros, 1989]:

- La expansión lateral: incremento del radio de las fibras contraídas.
- El movimiento lateral de la región central del músculo debido a una distribución asimétrica y una contracción no simultánea de las fibras musculares.
- El temblor muscular.
- Las oscilaciones debidas a movimientos del tejido elástico.

Estudios que examinan unidades motoras individualmente observan que al contraerse producen chasquidos con duraciones desde 5 hasta 15 ms dependiendo de la naturaleza del músculo [Rhatigan y otros, 1986]. La contracción axial y la expansión radial de la fibra genera una onda de presión en el tejido. Este mecanismo hace suponer que la forma de la onda de un chasquido acústico debe ser monofásica o bifásica.

El sonido muscular refleja la fuerza mecánica que realiza el músculo y está directamente relacionado con las propiedades contráctiles de éste. Se ha comprobado experimentalmente que el sonido muscular está generado por fibras activas y su intensidad está relacionada con el número, el tipo, la posición de las fibras del músculo y su capacidad de expandirse.

Los sonidos musculares han recibido diferentes denominaciones en la literatura dependiendo de los autores: **sonidomiograma** (SMG), **acústicomiograma** (AMG), o **vibromiograma** (VMG). Esta última denominación es debida a tratar el sonido como movimientos vibratorios generados por la contracción del músculo y que se propagan hasta la superficie de la piel. De esta manera pueden ser registrados por un acelerómetro o micrófono de contacto. Puesto que las señales de sonido muscular analizadas en la presente tesis han sido recogidas mediante esta opción, el término más idóneo para denominar el sonido muscular en este caso es el de señal vibromiográfica, a pesar de que el término acústicomiograma es el más utilizado en la bibliografía.

En la figura 1.12 podemos observar un segmento de la señal VMG del músculo ECM registrado durante una inspiración.

La forma bifásica de la onda reafirma la teoría de la señal VMG como movimiento lateral del músculo: la fase de acortamiento inicial durante la contracción de la fibra muscular en el momento en que se expande lateralmente, y fase de alargamiento cuando



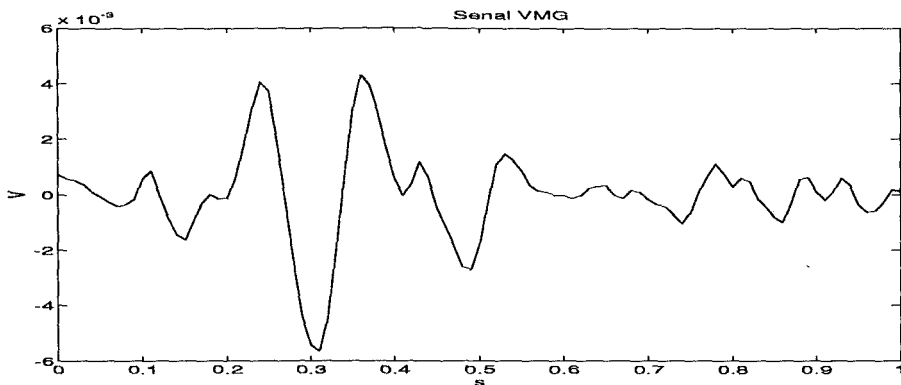


Figura 1.12: Señal VMG del músculo ECM durante la inspiración.

el músculo retrocede por la relajación posterior a la contracción. La onda de la señal VMG está determinada por:

- La densidad y elasticidad del tejido.
- La reflexión en interfases de tejidos donde cambia la densidad.
- La distancia entre músculo y el punto de registro.

La señal VMG es un proceso estocástico en su naturaleza [Maranzana y Diemont, 1989]. Por tanto, es posible aplicar técnicas de análisis espectral para estimar la DEP. Las componentes frecuenciales de la DEP se sitúan en las bajas frecuencias. Por encima de los 20-40 Hz, dependiendo del tipo de músculos, apenas hay energía de la señal como se puede observar en la tabla 1.3. Sin embargo no está totalmente definido el límite inferior de frecuencia a partir del cual se considera sonido propiamente dicho y no temblor muscular (artefacto).

Mientras que unos autores aconsejan filtrar paso alto por encima de los 14 Hz [Goldenberg y otros, 1991], otros afirman que cualquier filtrado paso alto, incluso con frecuencia de corte a 1 Hz, distorsiona la señal de sonido [Bolton y otros, 1989]. De hecho la mayoría de estudios utilizan amplificadores con frecuencias de corte a bajas frecuencias entre 2 y 5 Hz como puede observarse en las tablas 1.2 y 1.3. Otros estudios cuantitativos con parámetros frecuenciales realizan un filtrado paso alto de 3 Hz [Zhang y otros, 1992], 5 Hz [Orizio y otros, 1989] y 8 Hz [Stokes y Dalton, 1991(b)].

Puesto que no existen trabajos en la bibliografía sobre la señal VMG del músculo ECM se determina la frecuencia de corte a partir de la inspección visual y frecuencial de la señal VMG en diferentes niveles de ventilación. Se realiza un filtrado digital paso alto a partir de 5 Hz y se considera que por debajo de dicha frecuencia sólo hay artefactos debido a movimientos y al ritmo respiratorio.

### 1.3.3.2 Evolución ante la actividad muscular

De igual forma que sucede en el caso de la señal EMG, para estudiar las características de la señal VMG ante la actividad muscular suele utilizarse contracciones isométricas. De hecho, la mayoría de trabajos en la bibliografía que analizan la señal VMG realizan una comparación de la evolución de ambas señales en músculos de extremidades durante ejercicios musculares. Así pues, la señal VMG se utiliza como una técnica complementaria a la señal EMG para el estudio de la contracción muscular.

En la tabla 1.2 se presenta de forma esquemática un resumen de diferentes artículos que analizan en el dominio temporal ambas señales miográficas estudiando la evolución de la amplitud ante diferentes niveles de contracción y con la fatiga muscular.

Los artículos de la tabla 1.3 realizan un análisis frecuencial observando las variaciones de la DEP de ambas señales miográficas y cómo está influenciado por la morfología del músculo, micrófono utilizado [Bolton y otros, 1989] y tipo de protocolo o ejercicio empleado para generar fatiga.

## ESTUDIOS EN EL DOMINIO TEMPORAL

Ante una contracción isométrica continuada hasta alcanzar la fatiga, la amplitud de la señal EMG incrementa con el tiempo, como se ha visto en el Apartado 1.3.2, debido al reclutamiento de unidades motoras y descenso en la velocidad de conducción. Esto sucede tanto en el músculo *biceps* [Orizio y otros, 1989] [Barry y otros, 1985], como en el *cuádriceps* [Stokes y Dalton, 1991(a)] donde la amplitud de la señal EMG en un músculo fatigado es mucho mayor que la registrada en el músculo descansado.

La señal VMG, en cambio, se comporta de modo diferente. Con la fatiga muscular las contracciones son menos eficientes debido a la caída del acoplamiento excitación-contracción. Para compensar la fatiga y conseguir un nivel de fuerza determinado deben ser reclutadas mayor número de fibras. Por consiguiente, la actividad mecánica del músculo, para un nivel dado de fuerza, será la misma en el músculo descansado que en el músculo fatigado, aunque en este último caso la actividad venga determinada por un número mayor de fibras musculares menos eficientes.

La relación de amplitud de la señal VMG con el nivel de contracción muscular es lineal en el músculo *cuádriceps* [Stokes y Dalton, 1991(b)]. Sin embargo, en el *bíceps* es cuadrática hasta el 80% MCV. A estos niveles, la frecuencia de activación aumenta progresivamente aunque la fuerza se consigue básicamente por el reclutamiento de fibras que hace incrementar la amplitud de la señal VMG. Por encima del 80% MCV, la amplitud decreciente bruscamente [Orizio y otros, 1989]. Esta reducción es debida a que el aumento de la contracción se consigue con un incremento en la frecuencia de activación en lugar de un mayor reclutamiento de unidades motoras, y a una reducción del movimiento axial de las fibras con contracciones fuertes producida por la rigidez (el músculo *bíceps* tiene mayor grado de rigidez que el *cuádriceps* que requiere mayor coordinación debido a la existencia de cuatro cabezas musculares).

La relación entre la amplitud de la señal VMG y la fuerza es diferente en el músculo que provoca el movimiento de la *mandíbula*. Su amplitud es grande con niveles de fuerza bajos (5-10% MVC) y se hace constante e incluso disminuye con niveles altos.

Así pues, la relación entre la amplitud de la señal VMG y la fuerza desarrollada varía según el tipo de músculo, su tamaño y si el nivel de contracción alcanzado es debido al aumento de los siguientes factores [Stiles y Pham, 1991]:

- Número de fibras: amplitud de las señales EMG y VMG decrecen.
- Frecuencia de activación de las unidades motoras: aunque la amplitud de la señal EMG aumenta, la de la señal VMG disminuye.

Por consiguiente, la evolución de la señal VMG varía dependiendo del tipo de músculo, de las fibras que se encuentran activas y del nivel de contracción con que se alcanza la fatiga:

- NIVELES BAJOS: proceso lento de fatiga (15-30% MCV).

Todos los músculos coinciden en un incremento de la amplitud de la señal VMG con el tiempo debido a un aumento en la sincronización y el reclutamiento progresivo de las unidades motoras. Cuando los músculos pequeños se fatigan comienzan a trabajar fibras FT de gran diámetro y localizadas periféricamente que provocan un mayor movimiento lateral del músculo y, por tanto, un sonido mayor sin llegar a la rigidez del músculo [Barry y otros, 1985] [Orizio y otros, 1989] [Stokes y Dalton, 1991(a)].

- NIVELES MEDIOS (40-60% MCV).

En este caso se observa diferentes comportamientos según el tipo de músculo.

– *Biceps y cuádriceps:*

La amplitud de la señal VMG fluctúa alrededor de un valor constante. El reclutamiento de fibras no es más rápido y los músculos se empiezan a poner más rígidos [Orizio y otros, 1989] [Stokes y Dalton, 1991(a)].

– *Mano:*

Son músculos pequeños y a este nivel todas las fibras trabajan. Con la fatiga, el movimiento lateral del músculo es menor al aumentar su rigidez. Hay fatiga de fibras FT y sólo un incremento en la frecuencia de activación de fibras ST sirve para mantener la fuerza requerida. Por tanto, la amplitud de la señal VMG disminuye [Goldenberg y otros, 1991].

- NIVELES ALTOS: proceso rápido de fatiga (70-85% MVC).

También se observa diferentes comportamientos según el tipo de músculo.

– *Biceps:*

Todas las fibras se ponen rígidas rápidamente. Este efecto atenúa las ondas de presión y, por tanto, el sonido muscular. Además el incremento de la presión intramuscular impide la expansión del lateral del músculo [Barry y otros, 1985] [Orizio y otros, 1989].

– *Cuádriceps y mano:*

La amplitud de la señal VMG permanece casi constante con el tiempo. Ello es debido a la relativa corta duración del estudio (no hay tiempo para cambios en movimientos laterales del músculo) y a la incapacidad de las fibras ST de pequeño tamaño para mantener la fuerza requerida cuando las fibras FT se fatigan [Goldenberg y otros, 1991] [Stokes y Dalton, 1991(a)].

Así pues, como conclusión, se observa que cuando la amplitud de la señal VMG varía en el tiempo realizando una fuerza constante, no refleja de forma precisa el desarrollo de la fuerza durante contracciones sostenidas. Sólo cuando la amplitud de la señal VMG se mantiene constante, o desciende cuando también lo hace la fuerza, es un buen indicador de la fuerza mecánica realizada por el músculo. La señal VMG depende, pues, del tipo de fibra del músculo y de las estrategias de reclutamiento, más que de la fuerza absoluta.

## ESTUDIOS EN EL DOMINIO FRECUENCIAL

La DEP de la señal VMG, al igual que la señal EMG, aumenta en amplitud con el nivel de contracción muscular de forma lineal [Zhang y otros, 1991]. Así pues, está altamente asociada con dicho nivel de contracción. Cuando el nivel de contracción crece, la frecuencia de activación y el número de unidades reclutadas aumenta. La misma relación lineal entre señales EMG y VMG a diferentes niveles de contracción indica que sus procesos de generación están relacionados. Las diferencias en frecuencia entre ambas señales (el sonido está en una banda de frecuencias siete u ocho veces inferior a la señal EMG) indican diferencias evidentes entre la respuesta eléctrica y mecánica del músculo [Zhang y otros, 1992].

Al incrementar el nivel de contracción, las componentes frecuenciales de las señales VMG y EMG se desplazan hacia altas frecuencias [Orizio y otros, 1989] [Orizio y otros, 1991] [Rhatigan y otros, 1986]:

- *Niveles inferiores al 30% MCV.*

Están involucradas las unidades motoras de fibras ST con frecuencias de activación entre 10 y 20 Hz.

- *Niveles superiores al 30% MCV.*

Están involucradas tanto las unidades motoras de fibras ST como las de fibras FT. Estas últimas tienen frecuencias de activación entre 15 y 30 Hz.

AUTOR	AÑO	MUSCULO	INSTRUMENTACION			RESULTADOS
			Micrófono	Filtro-Ampl.	Método	
Orizio Perini Veicsteinas	1989	Biceps	HP21050A Bw=0.02-2000 Hz (de contacto)	VMG: Bw=2-100 Hz EMG: Bw=0-1 kHz	Rectificado y integrado (T=1s)	Con nivel de contracción constante hasta no aguantar. EMG siempre aumenta al llegar la fatiga. 20% MVC: VMG aumenta con la fatiga (suave). 40% MVC: amplitud VMG fluctúa. 60% MVC: VMG disminuye con la fatiga (fuerte). 80% MVC: VMG disminuye mucho con la fatiga (rápida). Para niveles de fuerza altos, amplitud VMG es mayor. Sosteniendo pesos diferentes VMG aumenta con los intentos ('fatiga suave') sobretodo con pesos grandes. Nivel constante a 75%MVC hasta aguantar sólo 45%: * EMG cae ligeramente con 'fatiga fuerte'. * VMG disminuye bruscamente con la fatiga. Temblor en actividades > 2': VMG cae para después subir. Para niveles de fuerza altos, VMG y EMG aumentan. EMG es mayor para músculo cansado que descansado. VMG no varía con músculo cansado o descansado. Con actividad prolongada aparece temblor muscular. Contracciones isométricas de 5 segundos. Relación lineal entre IEMG-fuerza y VMG-fuerza. Músculo con rigidez menor que los bíceps. VMG: amplitud y número de ciclos disminuye amb la caída de la fuerza debido a la fatiga. La estimulación elimina artefactos y da alta SNR. Acelerómetros más fáciles de calibrar que otros micros.
Barry Steven Geirenger Ball	1985	Biceps	Irex 152-103 HSP Fonocardiógrafo Ganancia=30	Bw=20-1500 Hz	fm=1000 Hz (12 bits) RMS	
Stokes Dalton	1991	Cuádriceps	Archer (con- tacto aire): Bw= 0.07-2000 Hz	VMG: Bw=8-160 Hz EMG: Bw=0.8-3200 Hz	Rectificado de onda completa e integrada	
Stokes Dalton	1991	Cuádriceps	Archer, Tan- dy 270-090 de condensador	B(VM)=8-160Hz EMG: Bw=0.8-3200 Hz	Rectificada e integrada	
Barry Cole	1991	Mano	Entran EGA125-50D Bw=2-2000 Hz Acelerómetro	VMG: Bw=0-1200 Hz	fm=8 kHz (12 bits)	
Goldenberg Yack Cerny Burton	1991	Mano	Radio Shack P/N 270-090 (electret) B=2-90 Hz(res- puesta plana)	VMG: Bw=2-2000 Hz	fm=500 Hz RMS	Contracción constante hasta aguantar un 10% menos. 15%MVC:VMG incrementa mucho con la fatiga (suave). 25%MVC:VMG aumenta con la fatiga. 50%MVC:VMG decrece con la fatiga. 75%MVC:VMG constante incluso con fatiga (rápida).
Bolton Parles Thompson Clark Sterne	1989	Mano	HP21050A y Archer (con- tacto aire): fc=0.072Hz (C bloquea dc)	EMG: Bw=20-5000 Hz	FFT	Si la presión sobre el micrófono de contacto aumenta, la amplitud del VMG aumenta también. El orden de respuesta ante una estimulación es: EMG-Sonido-Fuerza. VMG:buen indicador de parte mecánica del músculo.

Tabla 1.2: Contenido de los artículos sobre el análisis temporal de señales EMG y VMG.

En el trabajo [Zhang y otros, 1992] se observa diferente evolución en los parámetros extraídos de las características frecuenciales de las señales miográficas del músculo *cuádriceps*:

- La *frecuencia media*<sup>9</sup> de la DEP de las señales VMG y EMG se desplazan hacia valores superiores con el nivel de contracción, pero en la primera señal este efecto se observa en un 20% más que en la segunda. Por tanto, según este trabajo, el sonido muscular es levemente más sensible a la contracción que la señal EMG.
- La *frecuencia pico*<sup>10</sup> desciende o se mantiene constante a diferentes niveles de contracción del músculo *cuádriceps*.

Sin embargo, en otros músculos como los *músculos de la mandíbula* [Stiles y Pham, 1991] y el *bíceps* [Maranzana y Diemont, 1989] aumenta la *frecuencia pico* en 2-4 Hz con el nivel de fuerza en los músculos.

En personas con desórdenes neuromusculares la *frecuencia media* de la DEP de la señal VMG es menor, y la amplitud de la señal es de dos a cinco veces menor que en sujetos sanos [Rhatigan y otros, 1986]. Además, la señal VMG es un buen indicador del tipo de fibra muscular ya que en músculos denominados lentos, con la mayoría de fibras musculares ST, la frecuencia pico es bastante inferior a la de músculos rápidos [Mealing y McCarthy, 1991].

En ciertos trabajos se ha observado un desplazamiento de la DEP hacia frecuencias inferiores ante la *fatiga muscular*:

1. La *frecuencia pico* y el rango de frecuencias de la DEP de la señal VMG en el músculo *cuádriceps* son sensiblemente inferiores en un músculo fatigado que descansado [Goldenberg y otros, 1991].
2. La Densidad Espectral de Potencia Cruzada de las señales EMG y VMG se desplaza sensiblemente hacia bajas frecuencias ante la presencia de la fatiga muscular. Este efecto es mayor cuando se llega a dicha fatiga con niveles de contracción elevados [Orizio y otros, 1991][Orizio, 1993].
3. La DEP en el músculo *biceps* se desplaza mucho con la fatiga al alcanzarse con niveles de contracción superiores al 60% MCV. Con estos niveles las fibras musculares fatigadas requieren un mayor tiempo de relajación debido a su rigidez, mientras que con un nivel de contracción de 20-40% MCV, apenas hay desplazamiento [Orizio y otros, 1989].

Este desplazamiento está también basado en el mismo origen que en la señal EMG: las fibras FT con frecuencias de activación altas se fatigan más rápidamente que las fibras ST con frecuencias menores.

<sup>9</sup>Frecuencia Media: Valor medio en frecuencia de la Densidad Espectral de Potencia.

<sup>10</sup>Frecuencia pico: Frecuencia donde está situado el valor máximo de la DEP.

Sin embargo, estos trabajos han sido realizados principalmente en músculos pertenecientes a extremidades y ante contracciones isométricas continuadas de corta duración. Ante pruebas isotónicas es posible que la DEP no presente tan claramente este desplazamiento hacia frecuencias inferiores ante la fatiga muscular. En ello afectaría la rigidez del músculo y el aumento de presión intramuscular que impide los movimientos laterales de las fibras, pero puede llegar a aumentar su frecuencia de vibración al variar la longitud del músculo, reflejando diferentes desplazamientos en frecuencia. Además, incluso a bajos niveles de contracción isométrica se observa este último efecto en la DEP [Orizio y otros, 1989]. Al tratarse la señal VMG de una señal biomédica relativamente reciente y poco estudiada, su análisis en el dominio frecuencial es un tema todavía abierto.

### 1.3.4 Presión inspiratoria en boca

Los músculos respiratorios logran la respiración por compresión y distensión de los pulmones originando un aumento y disminución de la presión de los alvéolos. Durante la inspiración la presión intralveolar se hace ligeramente negativa con respecto a la presión atmosférica provocando la entrada de aire por las vías respiratorias. Durante la espiración normal aumenta hasta aproximadamente 1 mm Hg forzando la salida de aire por las vías respiratorias. A destacar especialmente la presión tan pequeña que se necesita para expulsar el aire hacia el exterior [Guyton, 1987].

Textos médicos indican que durante un esfuerzo espiratorio máximo con la glotis cerrada la presión intralveolar puede aumentar a más de 100 mm Hg en el varón sano musculado, y durante un esfuerzo inspiratorio máximo puede bajar hasta -80 mm Hg [Guyton, 1987].

En el estudio realizado en la presente tesis se registra la señal de presión inspiratoria en boca colocando un transductor de presión en un punto cercano a la boca en el tubo a través del cual el individuo respira mientras se realiza un ejercicio respiratorio. La boca es la única vía respiratoria de entrada y salida de aire puesto que la nariz permanece tapada.

Durante la espiración, la señal de presión es prácticamente nula. Esto es debido a que se deja libre un agujero del tubo, permitiendo la salida de aire sin ningún tipo de obstrucción y sin producir cambios de nivel de presión en el transductor. En el período inspiratorio esta vía permanece cerrada y la única manera de conseguir la entrada de aire es levantando una carga que pende de un extremo del tubo. Es en este momento cuando el transductor recoge las presiones negativas necesarias para levantar dicha carga.

En la figura 1.13 podemos observar la presión inspiratoria en boca correspondiente a un ciclo respiratorio.

La mayor parte de energía de la señal se sitúa en componentes frecuenciales por debajo de los 5 Hz. Se puede observar que en el instante de inspiración máxima se alcanzan valores alrededor de -70 mbar (7 kPa<sup>11</sup>).

---

<sup>11</sup>1 mbar  $\approx$  100 Pa

AUTOR	AÑO	MUSCULO	INSTRUMENTACION			RESULTADOS
			Micrófono	Filtro-Ampl.	Método	
Rhatigan Myrea Lonsdale Stern	1986	Biceps	<b>Wollensack A-D450</b> Micróf. fonocardiógrafo	<b>VMG:</b> Bw=0-1 kHz Amplificador de potencia de ganancia=57.2dB	FFT fm=3333 Hz	Bw(VMG)=3-40 Hz; Pic espec=5-12Hz; Frec prin=15Hz Para niveles altos de fuerza, pico de frec. aumenta. Personas con desordenes neuromusculares: * amplitud VMG 1/2 o 1/5 menor. * Pico frec 1 Hz menor.
Orizio Diemont Bianchi Liberatti Cerutti	1991	Biceps	<b>HP21050A</b> Bw=0.02-2000 Hz (de contacto)	<b>VMG:</b> Bw=2-256 Hz EMG Bw=2-512 Hz	fm=1024 Hz Análisis coherente cuadrático	Función de coherencia (CF) entre VMG y EMG: 20% MVC: CF=0.8-0.9 entre 12-20 Hz. 80% MVC: 0.5 < CF > 0.65 entre 15-26 Hz.
Zhang Frank Rangayyan Bell	1991	Cuádriceps	<b>Dytran 3115a</b> Acelerómetro	<b>VMG:</b> Bw=3-100 Hz EMG: Bw=10-300 Hz	fm(V)=250Hz fm(E)=1kHz FFT(512) RMS	Pico frec(VMG)=10.9-19.2 Hz. (V=VMG). Pico frec(EMG)=58-63.9 Hz. (E=EMG). Para niveles altos fuerza, VMG y EMG es mayor. Contenido frec VMG es 4 veces inferior al EMG.
Bolton Parkes Thompson Clark Sterne	1989	Mano	<b>HP21050A y Archer</b> (contacto aire): fc=0.072Hz (C bloquea dc)	<b>EMG:</b> Bw=20-5000 Hz	FFT	Picos frec(HP): 2 Hz(grande), 13 Hz(pequeño). A frec > 20Hz sólo 9 % de señal (para HP). Pic frec(Archer): 3Hz(grand), 14Hz(peq), 25Hz(muy peq) A frec > 20Hz sólo 12 % de señal (para Archer). Cualquier filtrado paso alto con fc=1Hz altera la señal.
Goldenberg Yack Cerny Burton	1991	Mano	<b>Radio Shack P/N 270-090:</b> electret, Bw=2-90Hz(r. plana)	<b>VMG:</b> Bw=2-2000Hz	fm=500Hz RMS	Pico frec(músculo descansado): 19 Hz (espectro: 4-40 Hz). Pico frec(músculo cansado): 11 Hz (espectro: 2-28 Hz). Frec central (músculo descansado): 23 Hz. Frec central (músculo cansado): 17 Hz. Bw(tembor muscular)=6-10 Hz y 8-12 Hz, por tanto se ha de filtrar paso alto con fc=14 Hz
Mealing McCarthy	1991	Orbicularis Oris(rápido) Soleus(lento)	<b>MAPLINS</b> Piezo transductor de contacto	<b>VMG:</b> Bw=2-100 Hz	FFT(4096)	Músculo lento: pico frec.=10.8 Hz (espectro: 0-18Hz). Músculo rápido: pico frec=22 Hz (espectro: 12-36 Hz). VMG es un buen indicador del tipo de fibra muscular.
Stiles Pham	1991	Mandíbula	Foil electret	<b>VMG</b> Bw=10-100 Hz	fm=256 Hz RMS	Amplitud de VMG grande a niveles bajos de fuerza (5-10% MVC) y constante o disminuye con niveles altos. Picos frec. aumentan 2-4 Hz a niveles de fuerza altos.

Tabla 1.3: Contenido de los artículos sobre el análisis frecuencial de señales EMG y VMG.



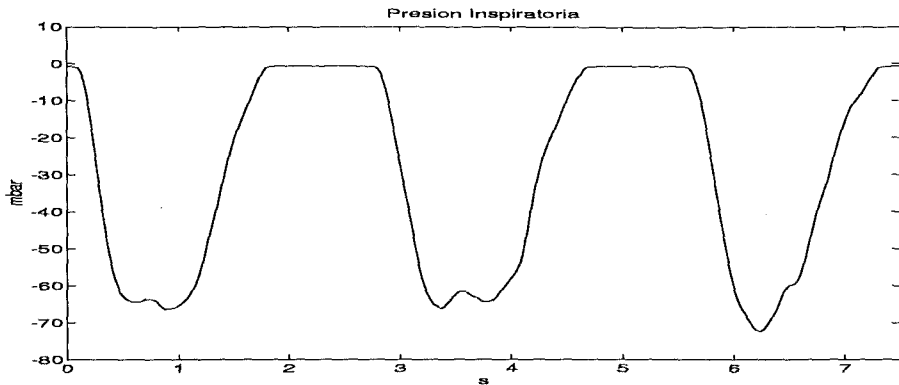


Figura 1.13: *Presión inspiratoria en boca durante la respiración.*

La señal de presión ayuda, durante el protocolo ventilatorio utilizado en la presente tesis (ver Apartado 2.4.2, a monitorizar si el individuo consigue soportar la carga o peso con una ventilación adecuada y suficiente. Una persona normal necesita de unos 13-15 mbar (unidades del transductor de presión utilizado) por cada 100 g de carga levantada para mantener una ventilación normal. Cuando el sujeto no alcanza o mantiene durante el ejercicio dichos valores se considera que no puede continuar y finaliza la prueba pudiendo haber llegado a una fatiga muscular respiratoria.