

Trabajo Fin de Máster

*"Pulsera para la medida de emociones:
desarrollo hardware y validación del dispositivo"*

"Emotion measurement wristband: hardware
development and device validation"

Autor/es

Daniel García Padilla

Director/es

José Ramón Beltrán Blázquez

David Asiain Ansorera

Escuela de Ingeniería y Arquitectura, Universidad de Zaragoza

1. Índice

1. Motivación y objetivos.....	3
2. Revisión del estado del arte: Fisiología del estrés	4
2.1. Estrés. ¿Qué es el estrés?	4
2.1.1 Mecanismos fisiológicos de activación.....	4
2.1.2 Síndrome General de Adaptación.	5
2.2 Eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal	6
2.2.1 Anatomía	6
2.2.2 Hormonas implicadas y efectos fisiológicos	8
2.2.3 Fisiología y regulación	9
2.3 Sistema nervioso y estrés	12
2.3.1 Sistema nervioso: Divisiones	12
2.3.2 Anatomía de la Vía Simpática y funciones.....	13
3. Parámetros medibles para detección de estrés	16
3.1 Respuesta Cardiovascular y Termorregulación.....	16
3.2 Respuesta galvánica de la piel	16
4. Aprendizaje automático y detección de estrés.....	19
4.1 Consideraciones previas	19
4.2 Revisión del estado del arte: dispositivos en el mercado y datasets.....	20
4.3 Revisión de estado del arte: problemáticas y conclusiones	23
4.4 Datasets de estudio:	24
4.5 Análisis estadístico de los datos.....	27
4.6 Resultados entrenamiento	34
5. Desarrollo de la plataforma de medida	43
6. Conclusiones y líneas futuras.....	48
7. Cronograma	49
10. Bibliografía	50
Anexo I. Esquemático del escudo de sensores.	56
Anexo I. Layout del escudo de sensores	57
Anexo II. Diagramas de flujo del software desarrollado	58
Anexo II. Diagramas de flujo del software desarrollado	59
Anexo IV. Análisis estadístico de los datos.	60

1. Motivación y objetivos.

El estrés es una respuesta natural del cuerpo ante situaciones desafiantes o amenazantes. En cantidades moderadas puede ser un motor para la acción y un mecanismo para situaciones de lucha/huida pero una exposición prolongada puede tener efectos negativos sobre la salud, por lo que detectarlo a tiempo e intentar controlarlo es fundamental. Este trabajo de fin de Máster se enmarca en el trabajo del proyecto **TEMOR (TED2021-130374B-C22)** cuyo objetivo es desarrollar un marco tecnológico que permita conocer de forma automática el estado de ánimo y los cambios emocionales que sienten los pacientes cardíacos durante su actividad cotidiana, en concreto, durante los meses posteriores a la operación. Esta información afectiva será de utilidad para complementar la recopilada por los psicólogos a través de procedimientos más tradicionales. La solución requiere abordar retos científicos en los campos de Internet de las cosas, computación afectiva y computación en la nube. En este proyecto, además de la Universidad de Zaragoza, también participa la Escuela Universitaria Politécnica de La Almunia, que es el centro con el que se ha colaborado para el desarrollo hardware. El proyecto se realiza en colaboración con la Universidad de Santiago de Compostela y el Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

En particular, este trabajo tiene como objetivo el diseño, desarrollo, fabricación y validación de una plataforma portable enfocada en la detección de estrés aplicada a pacientes y trabajadores de entornos sanitarios. A lo largo del documento, se procede a explicar qué es el estrés y qué cambios provoca en nuestro organismo, cuáles son los mecanismos de activación y su regulación y cómo podemos aplicar este conocimiento para llegar a desarrollar una plataforma portable que, por medio de algoritmos de inteligencia artificial, nos permita detectarlo en tiempo real.

Para ello, se realiza una revisión bibliográfica del estado del arte de la fisiología y de la detección de estrés por medio de algoritmos de aprendizaje automático. Se estudia la fisiología del estrés viendo los mecanismos fisiológicos de activación que se dan principalmente por medio de dos vías: el Sistema Nervioso y el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal. Además, se estudia la respuesta del organismo a esta activación por medio del Síndrome General de Adaptación. De estas vías, se estudia la anatomía, fisiología y regulación, así como los efectos que provocan en el organismo cada una de ellas. Una vez entendidos estos mecanismos, se identifican los parámetros medibles para poder detectar el estrés y se hace una revisión bibliográfica de dispositivos de captura de datos y de algoritmos de aprendizaje automático destinados a esta detección. Se recopilan bases de datos públicas destinadas a entrenar estos algoritmos y se hace un análisis estadístico de varias de ellas, para acabar proponiendo un algoritmo propio que desarrollamos y validamos para poder, en un futuro, integrarlo en nuestro dispositivo de captura de datos. El algoritmo se ha diseñado en Python y el análisis estadístico se ha hecho utilizando herramientas en Python y en Matlab.

En paralelo a esto, se ha desarrollado un prototipo de un dispositivo portable que nos permite la captura de distintos biomarcadores como son la frecuencia cardíaca, la actividad electrodermal, la saturación de oxígeno en sangre o la temperatura corporal, entre otros. Se ha hecho el diseño electrónico necesario para desarrollar un prototipo funcional partiendo de un dispositivo anterior. Para ello, se han pasado por las etapas de diseño electrónico del esquemático y la PCB, haciendo uso de la herramienta KiCad, para pasar a fabricarlo en el Laboratorio de Prototipos de La Escuela Universitaria Politécnica de La Almunia y se ha desarrollado el software necesario por medio de MBED-Studio para poder validar el funcionamiento de todos los sensores individualmente, consiguiendo un prototipo funcional.

2. Revisión del estado del arte: Fisiología del estrés

La información relativa a la fisiología que se refleja tanto en este apartado como en los posteriores se ha basado en un compendio de informaciones extraídas de las fuentes [1-23] descritas en el apartado “bibliografía”. Gran parte de la información referida a aspectos fisiológicos que se refleja en este trabajo se basa en los libros [1] y [2] y se completa con la revisión de los artículos científicos citados a lo largo del documento.

2.1. Estrés. ¿Qué es el estrés?

Según la RAE [3] el **estrés** se define como la *presión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves*. El organismo siempre se encuentra en un estado de estrés mínimo que puede incrementarse para cubrir determinadas demandas. Por ejemplo, cuando nos preparamos para hacer una actividad física, el cuerpo se ve sometido a un estrés físico (por la propia actividad) o psíquico (por la presión de obtener mejores resultados en una competición) que provoca respuestas fisiológicas como puede ser un aumento de la actividad muscular, aumento en la frecuencia cardíaca u otras. Cuando la situación estresante finaliza, el factor estresante se reduce volviendo a niveles basales, lo que devuelve las constantes a niveles típicos de reposo, volviendo al equilibrio.

En este proceso de regulación del estrés, tanto los desórdenes en los mecanismos que regulan la respuesta al estrés, el **eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal** y el **Sistema Nervioso Simpático**, como exposiciones prolongadas al estímulo estresante pueden provocar alteraciones en las respuestas fisiológicas que produce el cuerpo, además de llegar a producir patologías de muy distintos tipos como depresión, enfermedades cardiovasculares, síndrome de colon irritable o incluso Parkinson. La teoría que recoge cómo reacciona nuestro organismo a un estímulo estresante se denomina **Síndrome General de Adaptación** [4, 5] y la explicaremos más adelante.

El objetivo de este capítulo es entender estas respuestas, cómo se producen y cómo podemos medirlas a través de una serie de apartados en los que se explicarán los mecanismos de activación y los efectos fisiológicos que conllevan, cómo se alteran ciertos parámetros y características del cuerpo que podemos detectar y cómo se correlacionan con los niveles de estrés soportados por el organismo. El objetivo final del trabajo de documentación es, una vez entendida la fisiología del estrés, proponer y desarrollar un sistema de medida de señales fisiológicas que nos permitirán detectar estrés en un sujeto por medio de algoritmos de aprendizaje automático.

2.1.1 MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE ACTIVACIÓN.

La respuesta a una situación de estrés viene dada por dos mecanismos de activación y, por lo tanto, existen dos tipos de respuesta a estímulos estresantes: una rápida y otra más lenta. Cada tipo de respuesta viene dado por un sistema distinto. Ambos se explican en profundidad en secciones posteriores, pero los introducimos aquí:

- **Sistema Nervioso Autónomo [1, 2, 6, 7].** Produce una respuesta inmediata. Al existir un efecto estresor, el cerebro recoge la información que recogen los sentidos, enviando a través de neuronas señales eléctricas a la glándula adrenal. Al estar conectadas directamente por vía simpática, la glándula comienza a secretar hormonas rápidamente.
- **Eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal [1, 2, 8, 9].** Compuesto por el hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales. Produce una respuesta más lenta, aproximadamente tarda unos 20 minutos desde que se produce el efecto estresor hasta que aumentan los niveles de las hormonas encargadas de regular la respuesta. Es un eje regulado por medio de un sistema de realimentación negativa, como veremos después.

Los dos mecanismos regulan la respuesta ante el estrés que, en general, y en sujetos fisiológicamente sanos, activa el mecanismo de lucha/huida. Esto prepara el organismo para hacer frente a una situación estresante, ya sea física o psicológica. Algunas de las respuestas más importantes que se generan son, a nivel **fisiológico**:

- Dilatación pupilar.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de presión sanguínea.
- Sudoración.
- Contracción muscular.

De activación **cognitiva**:

- Aumento de la reacción a estimulación sensorial.
- Incremento de la capacidad atencional
- Resistencia al cansancio

Y **emocional**:

- Subida del tono anímico
- Sensación de mayor energía
- Motivación para la acción y toma de decisiones

Estas respuestas y su relación con el organismo se explican mediante el Síndrome General de Adaptación. Como vemos, hay distintos parámetros susceptibles de ser medidos.

2.1.2 SÍNDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN.

El origen del término “estrés” viene por las investigaciones de Hans Selye[4, 5] en 1936 en las que describía el Síndrome General de Adaptación. Este fenómeno se define como el conjunto de reacciones fisiológicas desencadenadas por cualquier estímulo, llamado estresor, que actúa sobre nuestro organismo, tanto físico como psicológico. En este proceso de adaptación a ese estímulo distinguimos tres fases: fase de alarma, de adaptación y de agotamiento.

- **Fase de alarma:** aparece tras la aparición de un estímulo estresor. Se activa el eje Hipotálamo – Hipofisario – Adrenal, lo que produce un aumento de hormonas que provocan la movilización de las defensas del sistema inmunitario (aumenta el número de linfocitos); aumento de la frecuencia cardíaca; contracción del bazo para liberar glóbulos rojos; redistribución de la sangre de los órganos menos importantes como la piel (aparición de palidez) y vísceras del sistema digestivo para acudir a músculos, cerebro y corazón; aumento de la capacidad respiratoria; dilatación de las pupilas; aumento de la coagulación de la sangre y de la sudoración.
- **Fase de adaptación:** el organismo intenta adaptarse a la presencia de estresantes: los niveles hormonales se normalizan y va desapareciendo la sintomatología anterior hasta llegar al estado inicial basal.
- **Fase de agotamiento:** si una agresión se repite con frecuencia o es demasiado constante en el tiempo, no se consigue llegar a la fase de adaptación, entrando en esta fase, apareciendo patologías, alterando tejidos... etc.

La regulación de estas fases y de la respuesta ante el estrés y las emociones se produce principalmente en el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal que es el responsable de producir las hormonas necesarias para activar los mecanismos de lucha/huida.

2.2 Eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal

Como estamos viendo, la respuesta fisiológica del cuerpo al estrés se gobierna a través de hormonas. La regulación de estas hormonas se lleva a cabo desde el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal (HHA). El eje HHA es el encargado de mantener en equilibrio los niveles hormonales que relacionan las respuestas a estímulos estresantes además de otras hormonas implicadas en el crecimiento somático, la lactancia, la regulación hídrica del cuerpo o incluso la maduración gonadal. Es un sistema complejo que puede llegar a incidir en el sueño, la digestión o en el comportamiento sexual. A continuación, pasamos a explicar la anatomía y fisiología básica de este sistema y como el estrés puede llegar a alterarlo, produciendo distintos tipos de patologías.

2.2.1 ANATOMÍA

Como su propio nombre indica, el eje HHA consta de tres partes diferenciadas [1,2]: El hipotálamo, la hipófisis o glándula pituitaria (que ambos forman el eje hipotálamo-hipofisario) y la glándula adrenal o suprarrenal.

- **Hipotálamo:** área del cerebro anterior que controla producción de hormonas que regulan la temperatura del cuerpo, el hambre y la sed, los estados de ánimo, la conducta sexual, el sueño y la secreción de hormonas por distintas glándulas, entre ellas la Hipófisis, por lo que su función principal es neuroendocrina, aunque también da respuesta por vía neuroeléctrica. Podemos ver su localización en la Figura 1. Está a nivel de diencéfalo, debajo del tálamo y consta de 10 núcleos para realizar diversas funciones. Forma parte del sistema límbico (sistema encargado de la expresión y control de las emociones, de la formación de la memoria, del aprendizaje y del comportamiento afectivo, entre otros).

Es un sector del encéfalo formado por dos porciones de fibras nerviosas: una porción de fibras ricas en mielina y otra pobre en mielina que regula las funciones vegetativas. Está conectado con la Hipófisis por medio del tallo hipofisario o infundíbulo en su extremo inferior. Vascularmente se conecta con la hipófisis por medio del sistema porta hipotálamo-hipófisis. Y regula la producción hormonal de adenocorticotropina o ACTH en la hipófisis a través de la **corticoliberina o CRH**, con un sistema de realimentación negativa como veremos en la sección siguiente.

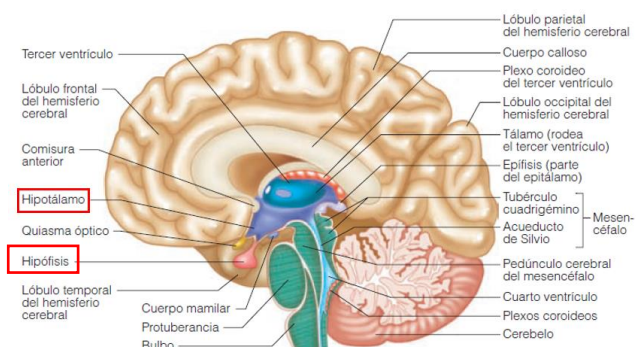


Figura 1. Representación de diferentes partes del cerebro humano. Se resaltan el hipotálamo y la hipófisis.
Extraído de [N.Marieb, Elaine. (1999). Fisiología y anatomía humana]

- **Hipófisis** o glándula pituitaria: Está situada debajo del Hipotálamo, ver Figura 1, alojada en una depresión ósea llamada silla turca localizada en la base del cráneo, separada de ésta por las meninges y por tejido conjuntivo que permite la entrada de los vasos sanguíneos a ésta. Es una estructura de pequeño tamaño que se encarga de segregar las hormonas encargadas de la homeóstasis y el crecimiento. Está conectada con el hipotálamo a través del tallo hipofisario y tiene dos partes diferenciadas e histológicamente distintas: la **adenohipófisis**, encargada de la producción de hormonas y la **neurohipófisis**, conformada por fibras nerviosas procedentes de los núcleos del hipotálamo.

Las hormonas producidas por la adenohipófisis son secretadas por cinco tipos de células diferentes para garantizar el funcionamiento fisiológico normal. La principal hormona relacionada con el eje HHA y, por tanto, con la respuesta al estrés que se producen aquí, es la hormona adenocorticotropina o **ACTH** que estimula la producción de otras hormonas en la glándula suprarrenal. En la neurohipófisis, sus células son células gliales de sostén que almacena los productos que vienen del hipotálamo. Su función principal es secretar y almacenar las hormonas arginina-vasopresina (hormona diurética **ADH**, encargada de la presión arterial y del equilibrio hídrico) y oxitocina (**OT**) que son secretadas por los axones de las neuronas procedentes del hipotálamo como resume la Figura 2.

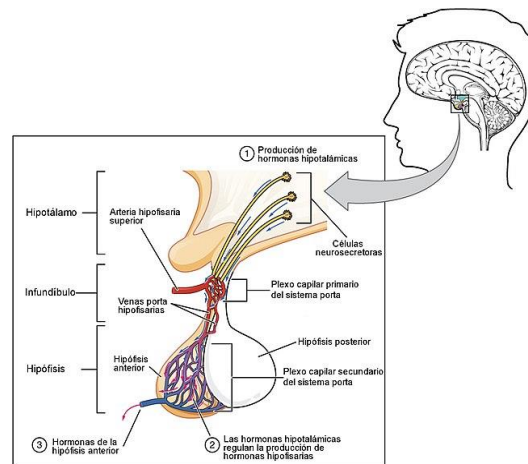


Figura 2. Esquema del eje Hipotálamo – Hipofisario – Adrenal.
Extraído de [N.Marieb, Elaine. (1999). Fisiología y anatomía humana]

- **Glándulas suprarrenales:** incrustadas en el tejido adiposo suprarrenal. En la cara supero medial del riñón. Están irrigadas por tres tipos de arterias en cada glándula: arterias suprarrenales superiores (procedentes de la arteria frénica), arterias suprarrenales medias (procedentes de la arteria aorta) y las arterias suprarrenales inferiores (procedentes de la arteria renal).

En este caso, y como se resume en la Figura 3, es importante diferenciar las capas histológicas ya que en cada estructura se segrega un tipo distinto de hormona:

En la zona más externa se encuentra la **cápsula** formada principalmente por tejido conjuntivo. En un nivel inferior, tenemos el **córtex adrenal**. Segrega hormonas esteroideas y se subdivide en 3 zonas distintas:

- **Zona glomerular:** segrega *mineralocorticoides* (principalmente aldosterona) que tienen como objetivo mantener el equilibrio hidroelectrolítico.
- **Zona fascicular:** secreta *glucocorticoides* (principalmente cortisol) cuando recibe adenocorticotropina, ACTH, procedente de la hipófisis. Regulan el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas.

- **Zona reticular:** genera andrógenos (hormonas que regulan aspectos sexuales como la testosterona) y pequeñas cantidades de glucocorticoides cuando se estimula con adenocorticotropina.

La capa más interna de la glándula es la **médula**, que están formadas por neuronas que liberan *catecolaminas* (principalmente epinefrina -o adrenalina- y norepinefrina - también llamada noradrenalina-). Estas últimas, junto con el cortisol, son las responsables principales de preparar al cuerpo para el mecanismo de lucha/huida.

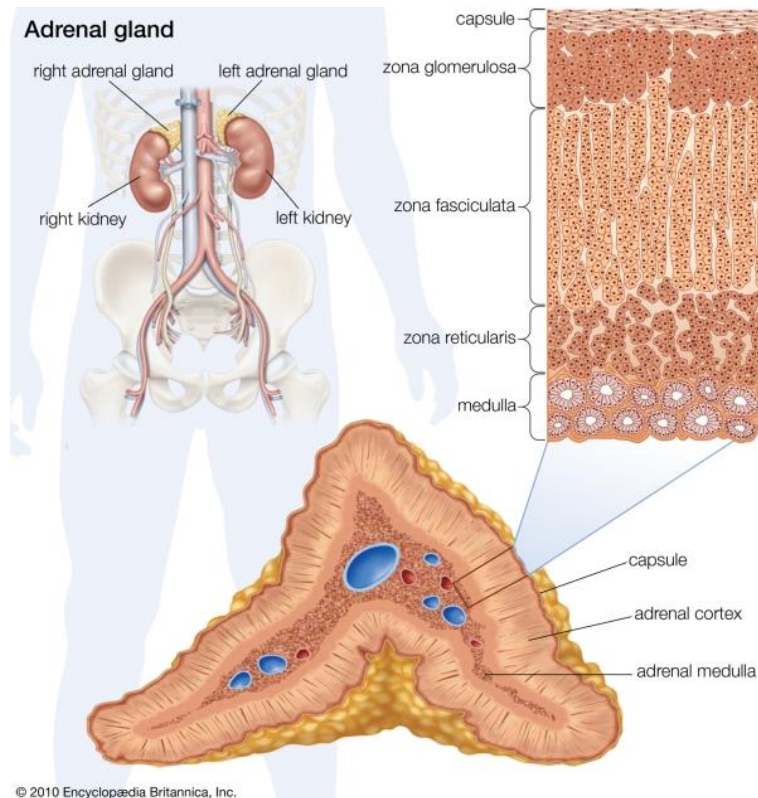


Figura 3. Glándula adrenal.
[Extraído de Utiger, R.D. (2024, January 5). Adrenal Gland, enciclopedia Britannica.^[11]
[https://www.britannica.com/science/adrenal-gland.](https://www.britannica.com/science/adrenal-gland)]

2.2.2 HORMONAS IMPLICADAS Y EFECTOS FISIOLÓGICOS

Como hemos visto, los factores estresantes pueden ser de distintos tipos. Algunos de estos catalizadores de la respuesta al estrés son el hambre (nos baja la concentración de glucosa en sangre), el frío, la falta de sueño, hacer demasiado ejercicio o el estrés emocional. Todos ellos hacen que el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal segregue distintos tipos de hormonas. Cada una de ellas tendrá un efecto en el organismo diferente [1], algunos de ellos muy notorios. Vamos a verlas:

- **Glucocorticoides:** siendo el más importante el cortisol. Aumentan el metabolismo de la glucosa, además de que aumentan la lipólisis, es decir, la degradación de ácidos grasos y proteínas. Además, tienen un gran efecto en el metabolismo del calcio, reduciendo la absorción intestinal y aumentando la excreción por orina, provocando una liberación de otras hormonas que intentan compensar ese déficit y alterando la función renal y aumentando la tasa de filtración glomerular. A nivel de tejido conjuntivo, inhiben en exceso

los fibroblastos, produciendo un adelgazamiento de la piel y mala cicatrización. A nivel cardiovascular, aumenta la cantidad de receptores de catecolaminas, lo que provocará un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco. También tienen facilidad para penetrar en el encéfalo y en el hueso. Están relacionados con patologías como exceso de euforia o depresión, dependiendo de un exceso o déficit de cortisol en el encéfalo respectivamente o con osteoporosis con un exceso de cortisol en las estructuras óseas. Por último, inhibe la liberación de insulina, pudiendo producir resistencia a la insulina o incluso diabetes.

- **Mineralocorticoides:** siendo el más importante la aldosterona, y por tanto teniendo implicaciones en el eje renina-angiotensina-aldosterona. Este sistema regula la filtración glomerular en las nefronas del riñón y el equilibrio hidroelectrolítico del organismo. En él actúan otras hormonas ya mencionadas como la hormona antidiurética (ADH), la adrenalina o la noradrenalina, regulando la presión arterial. El efecto resultante de un aumento de mineralocorticoides es una mayor reabsorción de agua y sodio a nivel renal y una salida del calcio alojado en el retículo endoplasmático de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, lo que provoca un efecto vasoconstrictor y aumenta la presión arterial.
- **Catecolaminas [15]:** siendo principalmente adrenalina y noradrenalina. Tienen función hormonal y se vierten al torrente sanguíneo, pero pueden actuar como neurotransmisor en las hendiduras sinápticas. Actúan sobre receptores adrenérgicos y dependiendo del tipo de receptor, pueden provocar vasoconstricción o vasodilatación. Por ejemplo, en los bronquios producen broncodilatación: relajan el músculo liso de los bronquios, aumentando la superficie de intercambio gaseoso y, por tanto, haciendo más fácil la respiración. En algunos vasos sanguíneos producen vasoconstricción y en el sistema digestivo puede producir ambas. Esto provoca que haya un aumento de la presión sanguínea y una distribución mayor de sangre en los tejidos muscular esqueléticos y menor en estructuras no necesarios en situaciones de lucha/huida inhibiendo, por ejemplo, el movimiento peristáltico del intestino y disminuyendo la actividad del sistema digestivo. En el corazón, al haber aumentado los receptores de catecolaminas por el efecto de los glucocorticoides, provoca un aumento de la frecuencia cardíaca y, por tanto, del gasto cardíaco. Además, se sabe que tiene efecto en el sistema inmunitario, ya que los linfocitos también tienen receptores adrenérgicos e influye también en células NK pudiendo producir inmunodeficiencias. Además, al aumentar el metabolismo también son responsables del aumento de la temperatura corporal que se produce a raíz de esto.

2.2.3 FISIOLÓGÍA Y REGULACIÓN

Conociendo la anatomía del eje HHA y las hormonas implicadas, es más fácil entender la regulación del sistema y el proceso de realimentación negativa que se produce. [8, 9, 10]

En primer lugar, los factores que determinan la activación del hipotálamo son dos: el propio estrés y los niveles bajos de cortisol, por lo que podemos introducir como factor determinante el propio ritmo circadiano del cortisol. Desde el hipotálamo se gobierna la producción de hormonas tanto de la hipófisis como de la glándula adrenal, por lo que es el centro regulador del eje.

El principal responsable de la regulación son los niveles de cortisol. El **cortisol**, entre otras funciones, nos regula el ciclo del sueño-vigilia. Actúa en alternancia con la melatonina: cuando los niveles de melatonina aumentan, el cortisol baja, preparando al cuerpo para dormir. Cuando el cortisol aumenta, la melatonina disminuye, produciendo el efecto contrario. Por lo tanto, existe un ciclo circadiano donde los máximos y los mínimos se dan periódicamente. Además, el cortisol es el principal responsable de que se liberen el resto de hormonas implicadas y, por lo tanto, niveles bajos de cortisol implican que se excite el hipotálamo produciendo la liberación de hormona corticoliberina (CRH) que dispara el proceso de segregación del resto de hormonas.

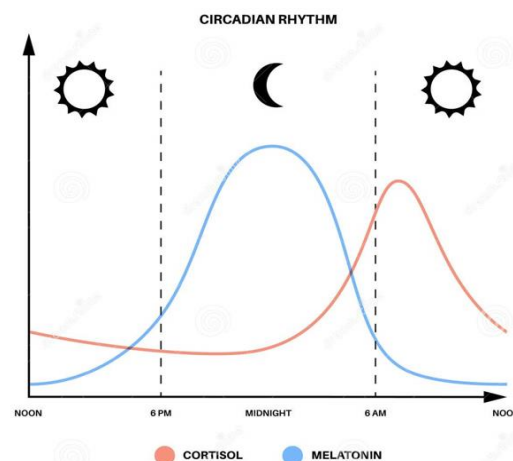


Figura 4. Representación simplificada de los ciclos circadianos. Extraído de [D. Silverthorn, (2008). *Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado*]

Por otro lado, otro de los causantes de la excitación del hipotálamo son los propios **factores estresores**, ya sean físicos o psicológicos. Estos mandan estímulos al hipotálamo, excitando, de nuevo, la liberación de corticoliberina (CRH).

Cada una de las hormonas producidas por el eje HHA tiene una serie de hormonas liberadoras e inhibidoras de la secreción de dichas hormonas. Cuando aparece cualquiera de estos dos factores (niveles bajos de cortisol o estrés) el hipotálamo comienza a segregar CRH. Esta hormona llega desde el hipotálamo hasta los receptores de la adenohipófisis por medio de los capilares del sistema porta hipotálamo-hipofisario. La hormona CRH es el principal desencadenante, junto con ciertas citoquinas (que son proteínas que controlan funciones celulares y sirven como señal para que otras células hagan cierta función, en este caso, secretar hormonas) y la hormona ADH, de que la hipófisis comience a liberar corticotropina ACTH. La ACTH se vierte en sangre y viaja hasta la corteza de la glándula suprarrenal, su tejido diana. En la corteza, se produce la síntesis de cortisol y de andrógenos, que además de servir para producir ciertos efectos fisiológicos como los descritos antes, sirven como retroalimentación negativa: actúan inhibiendo la producción de CRH y ACTH en el hipotálamo y la hipófisis respectivamente y, por tanto, disminuyendo los niveles de cortisol y demás productos finales producidos en la glándula adrenal para restablecer poco a poco los niveles de equilibrio iniciales una vez acabado el estímulo estresante.

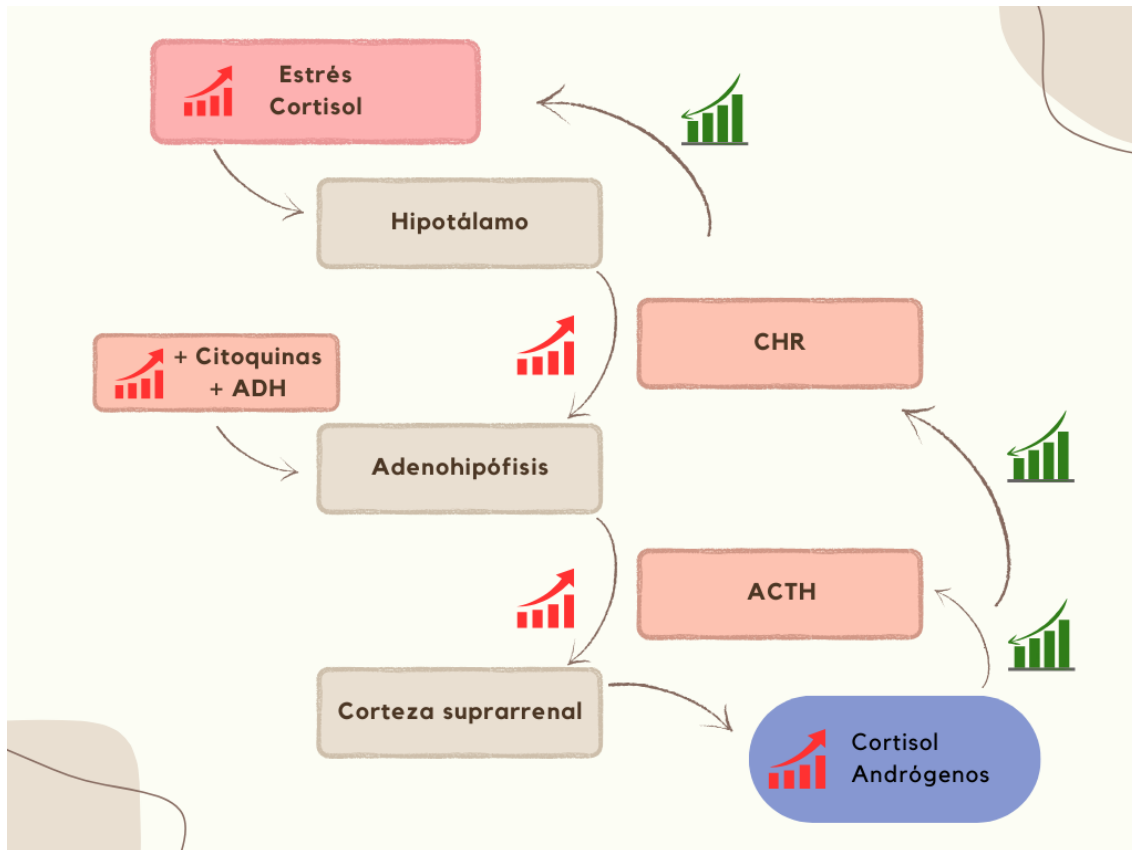


Figura 5. Proceso de regulación hormonal ante aumento de estrés o niveles altos de cortisol

En resumen, como se ve en la figura 5 y 6, si el cortisol está bajo, produce un aumento de la secreción en el hipotálamo de CRH que lleva a una excitación de la hipófisis y una secreción de ACTH, lo que produce finalmente un aumento de los niveles de cortisol. Cuando estos niveles son los suficientemente altos, es el propio cortisol el que inhibe esta secreción en el hipotálamo y la hipófisis, cerrando así el lazo de realimentación.

Una vez segregado el cortisol y vertido a sangre, se transporta en proteínas transportadoras como la transcortina o la albumina hasta que llega a su célula diana, donde penetra hasta el núcleo de la célula, inhibiendo o activando la trascrición y provocando, junto al resto de hormonas, el efecto correspondiente en cada tipo de célula.

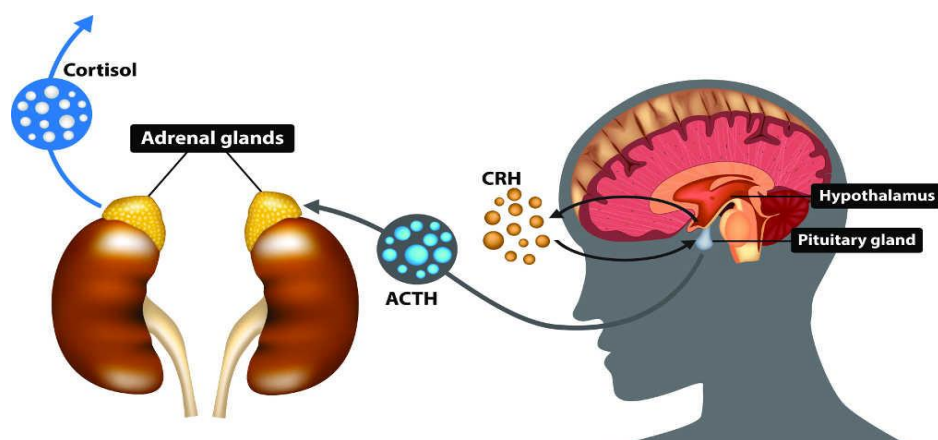


Figura 6. Producción de hormonas más importantes en el proceso de regulación de estrés. Extraído de [D. Silverthorn, (2008). *Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado*]

2.3 Sistema nervioso y estrés

El sistema nervioso es el otro mecanismo de activación que tenemos. Es un conjunto de células especializadas en la conducción de señales eléctricas para, recibir, procesar y transmitir información. En nuestro caso, es el responsable de dar respuesta rápida a una situación estresante que viene por estímulos externos o internos. Está formado por neuronas y células gliales principalmente, y según si lo vemos desde un punto de vista anatómico o funcional podemos hacer distintas clasificaciones. [1, 2, 6, 7, 14]

2.3.1 SISTEMA NERVIOSO: DIVISIONES

Podemos hacer una distinción entre un punto de vista anatómico y otro punto de vista funcional. En el caso del punto de vista **anatómico**, podemos distinguir entre sistema nervioso central y periférico:

- El **sistema nervioso central** se encarga de percibir los estímulos, procesar la información y transmitirla a los nervios y estructuras que forman el sistema nervioso periférico que es el encargado de llevarla al resto del organismo. Está formado por el encéfalo y la médula espinal y está revestido por estructuras óseas (cráneo y columna vertebral).
- El **sistema nervioso periférico** está formado por nervios y ganglios nerviosos que conectan el sistema nervioso central con el resto del organismo. Aquí podemos distinguir dos tipos de sistemas: *Sistema aferente* o sensitivo, compuesto por los nervios y estructuras que transmiten la información y los estímulos al sistema nervioso central y *sistema eferente*, que manda la información procesada en el sistema nervioso central al órgano efector.

Si hacemos la clasificación desde un punto de vista **funcional**, podemos distinguir el **sistema nervioso somático**, que regula las acciones voluntarias, y el **sistema nervioso autónomo** o vegetativo, que regula las acciones involuntarias. Dentro de este último, podemos hacer la distinción entre:

- **Sistema nervioso simpático**: responsable de regular las respuestas corporales de activación
- **Sistema nervioso parasimpático**: responsable de volver al estado de equilibrio una vez producida la activación por el sistema simpático.
- **Sistema nervioso entérico**: únicamente situado en el sistema digestivo. Regula los procesos digestivos.

Como habíamos adelantado, la respuesta rápida de activación al estrés viene dada por el sistema nervioso autónomo. Más concretamente, por el sistema nervioso simpático. Los neurotransmisores más importantes de este sistema son la adrenalina y la noradrenalina y, como hemos visto, son responsables de respuestas como las ya citadas: broncodilatación, dilatación pupilar, estimulación de las glándulas sudoríparas y -a nivel cardiovascular- aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea, (y, por tanto, aumento el gasto cardíaco), dilatación de los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos y retirada de la sangre en otros por vasoconstricción...

2.3.2 ANATOMÍA DE LA VÍA SIMPÁTICA Y FUNCIONES

Generalmente, los órganos corporales inervados por el sistema nervioso autónomo reciben fibras nerviosas tanto del sistema parasimpático como simpático. Las fibras para el sistema nervioso simpático se denominan *fibras colinérgicas* (donde el neurotransmisor es acetilcolina) mientras que para el sistema simpático tenemos *fibras adrenérgicas* (donde los neurotransmisores son las catecolaminas: adrenalina y noradrenalina). En ambas divisiones, en el ganglio preganglionar, se libera acetilcolina. Esto implica comportamientos antagónicos y, dependiendo de la situación, un sistema domina sobre otro. Existen excepciones a esto ya que la mayoría de los vasos sanguíneos, estructuras de la piel, algunas glándulas y la médula suprarrenal están únicamente inervados por nervios del simpático, por lo que se llama la **vía simpática**.

La vía simpática la forman neuronas que salen de la sustancia gris de la médula espinal desde T_1 hasta L_2 ¹. Los axones preganglionares salen de la médula por la raíz ventral y llegan a través del nervio espinal a un ganglio de la cadena simpática, que está situada a ambos lados de la columna vertebral. Una vez alcanzado el ganglio, el axón puede hacer sinapsis con una segunda neurona llamada neurona ganglionar (ya sea en el mismo nivel o viajando a través de la cadena ganglionar hasta otro ganglio) o atravesar el ganglio para formar parte de los nervios esplácnicos, que se encaminan hacia los órganos abdominales y pélvicos y hacer la sinapsis con la neurona ganglionar más tarde. En esa segunda opción, la sinapsis se lleva a cabo en otros ganglios llamados ganglios colaterales (mesentérico y celiaco). En estos ganglios se produce la sinapsis que transmite la información hacia los órganos y vísceras correspondientes. Podemos ver un esquema simplificado de la vía simpática en la Figura 7.

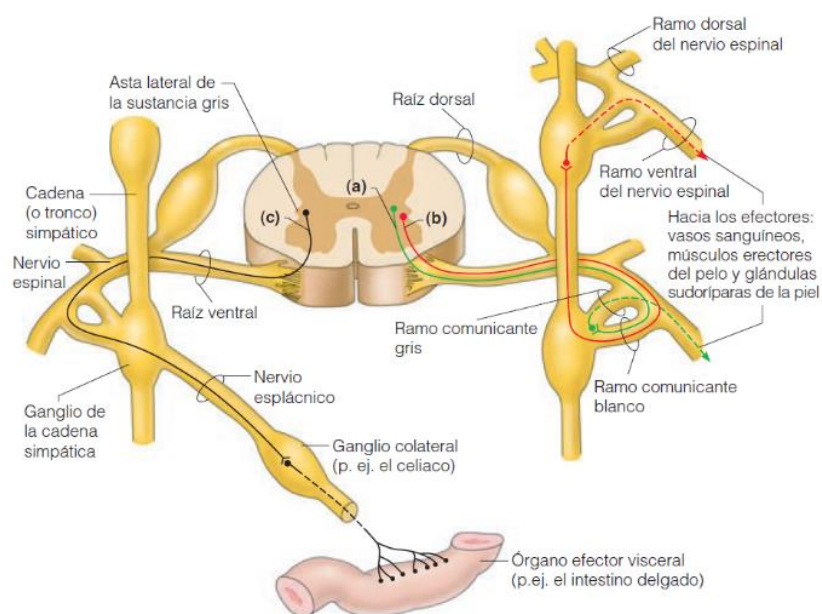


Figura 7 Vía simpática.
Extraído de [N.Marieb, Elaine. Fisiología y anatomía humana]

¹ Existen 33 vértebras a lo largo de la columna vertebral: 7 cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares. T1 y L2 son las denominaciones de la primera vértebra torácica y la segunda lumbar, respectivamente.

En situaciones de estrés, ya hemos visto que se liberan una serie de hormonas. Los efectos de la activación del sistema simpático durarán unos minutos hasta que las hormonas son destruidas por el hígado. Por lo tanto, los impulsos nerviosos simpáticos actúan solo unos breves instantes, mientras que los efectos hormonales que provocan sí que persisten.

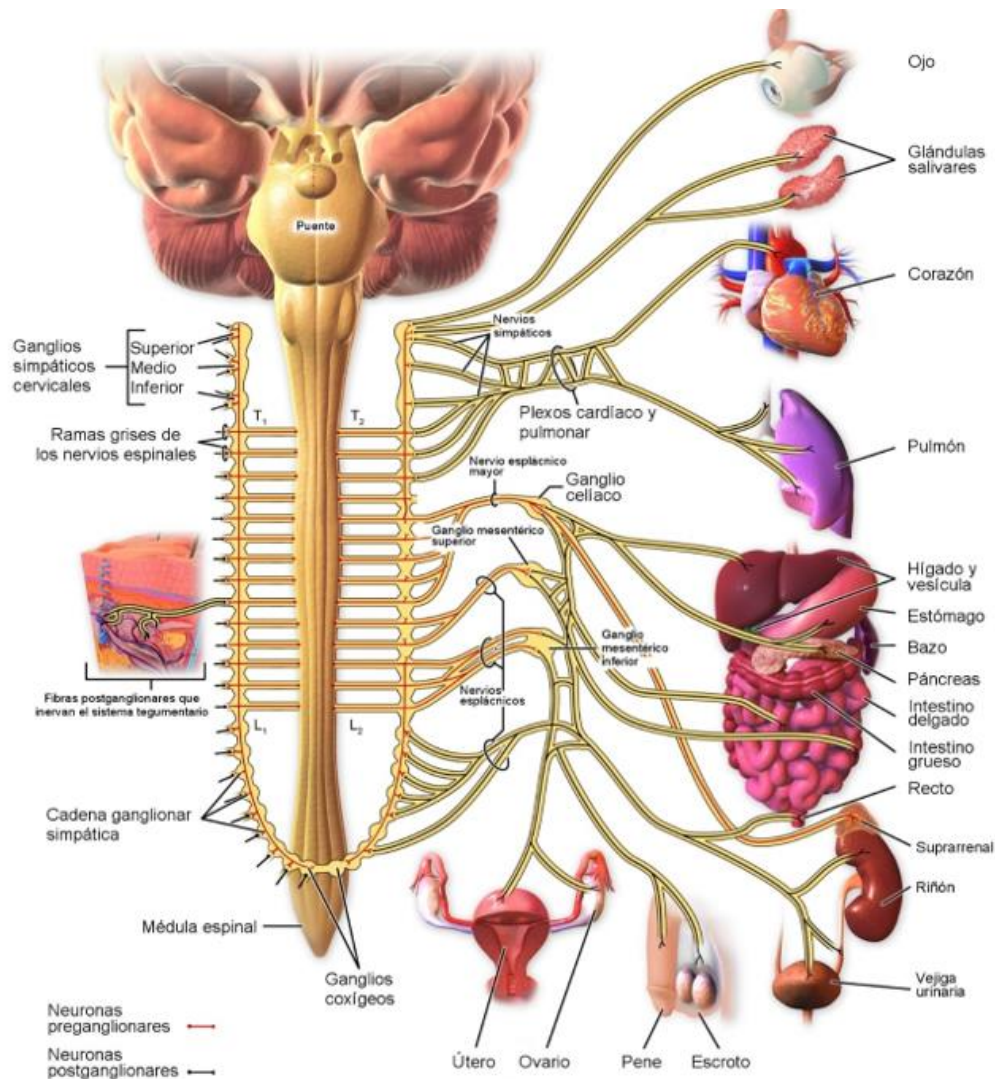


Figura 8. Sistema nervioso simpático.

Extraído de: Bruce Blaus "Medical gallery of Blausen Medical 2014" DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436.

En resumen, el segundo mecanismo de excitación y respuesta al estrés se da por medio de la vía simpática, por medio de conexiones directas con la formación reticular de la glándula adrenal. La conexión directa provoca que, por vía neuroeléctrica se produzca una respuesta rápida: las señales ambientales provocan un estímulo que activa la corteza cerebral, procesando la información recibida y mandándola a través de la vía simpática a neuronas que llegan hasta la glándula. Estas neuronas excitan directamente las células secretoras de hormonas, produciendo una liberación de adrenalina en la médula de la glándula adrenal, entre otras ya comentadas. Además, simultáneamente, en el tronco del encéfalo se produce noradrenalina.

De esta manera se produce la activación de las conductas de alarma, atención y reacción del individuo, dando una primera respuesta rápida ante el estímulo estresor y aumentando los niveles hormonales mientras el mecanismo del eje HHA entra en juego.

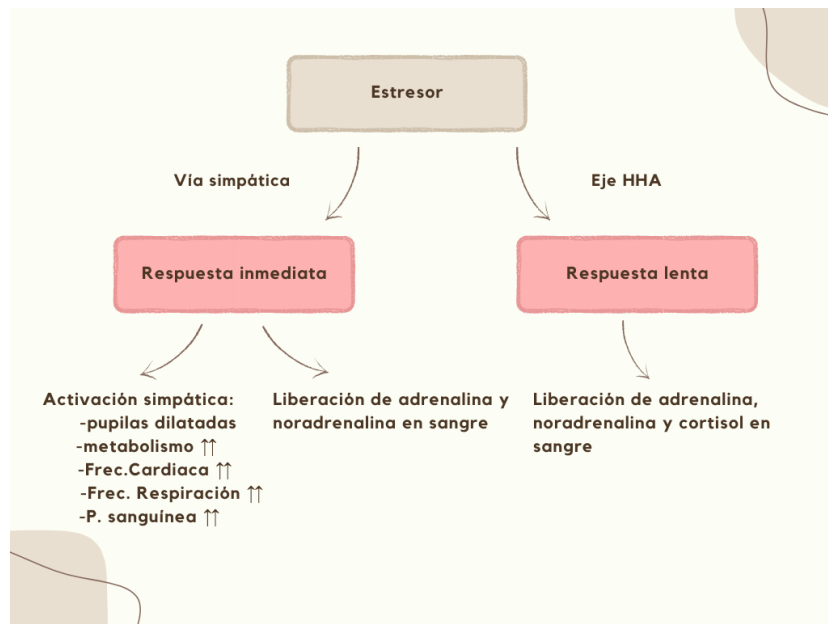


Figura 9. Tipos de respuesta ante un estímulo estresor

3. Parámetros medibles para detección de estrés

Llegados a este punto, hemos visto cómo se producen diferentes respuestas en el organismo. Algunos de estos cambios fisiológicos los podemos medir por medio de los biomarcadores correspondientes. Pasamos a repasar los cambios que se producen, qué hormona es la responsable de estos cambios y, sobre todo, cómo podemos medirlos con el objetivo de cuantificar el estrés del individuo.

3.1 RESPUESTA CARDIOVASCULAR Y TERMORREGULACIÓN

Un aumento de los niveles de estrés provoca un aumento de adrenalina y noradrenalina. Estas catecolaminas influyen, como hemos visto, en numerosos procesos de respuesta al estrés. Entre ellos, la regulación del tono muscular liso, la presión arterial y la termorregulación. En este caso, cabe resaltar que la noradrenalina se comporta como neurotransmisor que se libera en la terminal nerviosa simpática, mientras que la adrenalina actúa como una hormona y es secretada en la circulación sanguínea desde la médula adrenal. Ambas se complementan para dar una respuesta coordinada.

En este caso, será la adrenalina actuando en los receptores β -adrenérgicos la que aumente la fuerza contráctil del miocardio, aumentando la frecuencia a la que este se contrae y, por tanto, aumentando la frecuencia cardíaca del individuo. En consecuencia, hay un mayor trabajo cardíaco, lo que demanda más oxígeno para poder contraerse. Además, causa vasoconstricción especialmente en los capilares de la piel que, junto con el efecto de la noradrenalina, provoca un aumento en la resistencia periférica y hace que la presión sanguínea aumente [15]. Tanto el aumento de la **frecuencia cardíaca** como el aumento de la **presión sanguínea**, unido a otros procesos como el efecto broncodilatador ya mencionado o la modulación de los procesos inflamatorios del cortisol [16], hace que la **saturación de oxígeno en sangre** aumente. Todos estos procesos aceleran el metabolismo y la **temperatura** corporal también sufre variaciones.

3.2 RESPUESTA GALVÁNICA DE LA PIEL

La respuesta galvánica es un cambio en las propiedades eléctricas de la piel. Cuando aplicamos una corriente externa en tejidos biológicos, estos actúan como redes eléctricas [17, 54].

La sangre, el sudor ductal y el líquido intersticial tienen conductividades diferentes, que dependen de su concentración iónica y pueden ser modeladas como una resistencia variable. Sumada a la resistencia de la superficie de la piel o estrato córneo, tendremos el comportamiento resistivo de la piel. Por el contrario, los límites celulares formados por membranas tienen características parecidas a las de un condensador. Su permeabilidad selectiva nos da el comportamiento capacitivo: forma un obstáculo para los iones implicados en el flujo de corriente, que pueden almacenarse en estos límites, comportándose como un condensador. Esto provoca una diferencia de potencial en dirección contraria a la tensión aplicada en estos límites, dándole a las membranas una capacidad de polarización que podemos modelar como una fuente de potencial.

Por lo tanto, considerando que los efectos eléctricos vienen en mayor parte de los tejidos de la dermis y epidermis, podemos modelar la piel como indica la Figura 10, con un circuito RC correspondiente a estos fenómenos de resistencia, R_{ep} , y capacidad, C_{ep} , seguidos de una fuente de voltaje, E_{ep} . De igual manera tendremos el mismo circuito formado por R_{sw} , C_{sw} y E_{sw} si hacemos el

mismo análisis en las glándulas sudoríparas. Además, hay que añadirle una resistencia en serie, R_p , de las capas subcutáneas y de la dermis que son mucho más conductoras que el estrato córneo (la superficie de la piel).

Quedaría por tanto el modelado del tipo de electrodo, que dependiendo de si es de tipo seco o húmedo tendremos el modelado típico: si hacemos uso de un electrolito como en el caso del electrodo húmedo, tendremos una concentración de iones formando un gradiente que dependen de la composición del electrolito, lo que se ve como una fuente de voltaje E_{hc} y del material del electrodo R_{el} y C_{el} . El acople se diferencia en que el húmedo tiene mucha mayor conductancia, R_g , y el seco tiene un acople modelado como un condensador, C_i y una resistencia de interfaz, R_i mayor que la que existe en el caso del electrodo húmedo.

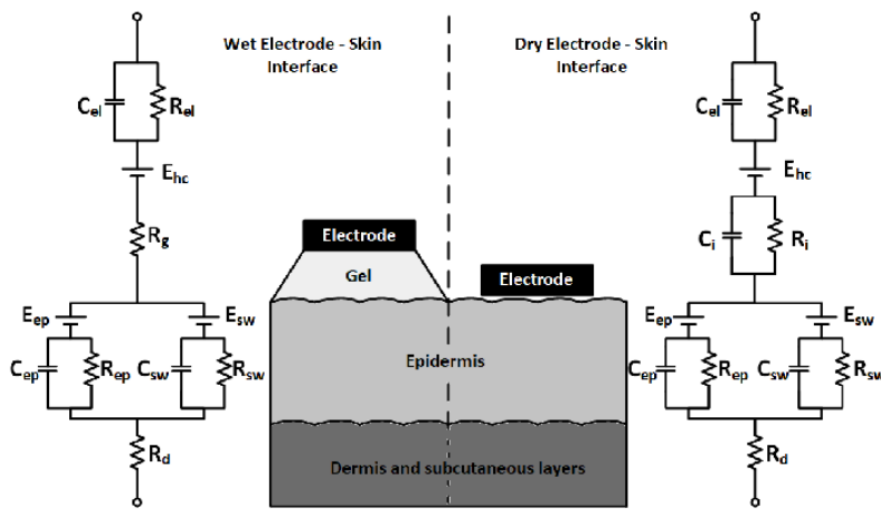


Figura 10. Modelo de la piel y diferencias entre tipos de electrodos: húmedo/seco. Extraído de: [Boucsein, W. (2012). *Electrodermal activity*] [17]

Por lo tanto, la respuesta galvánica de la piel, GSR, o reflejo psicogalvánico, PGR, puede ser medida como los cambios de actividad eléctrica de la piel. Aparece como un incremento en la conductancia de la piel cuando se produce un estímulo estresor y, por tanto, un decremento en la resistencia. Está mediado por el sistema nervioso simpático y es un índice de la actividad de éste y del nivel de actividad general del sujeto o *Arousal*. Este incremento en la conductancia se da unos dos segundos desde la estimulación, tiene un máximo a los diez segundos y se relaja al mismo ritmo en estimulaciones puntuales. Por lo que la GSR es un índice fiable y accesible de la estimulación del sistema nervioso periférico.

Para medir la GSR existen dos métodos [17]: exosomáticos y endosomáticos. Los primeros utilizan una corriente continua o alterna para medir los cambios de la actividad electrodermica o EDA mientras que los segundos miden los cambios en el voltaje de la piel. El más usado es el uso de corriente continua porque permite medir dos procesos -el fásico y el tónico- y puede medir fácilmente tanto la conductancia como la resistencia cutánea a diferencia del método endosomático, que solo permite una medida de potencial cutáneo.

- Los procesos fásicos, también llamados respuestas electrodermicas, están relacionadas con eventos temporales más cortos. Suelen ser el resultado de estímulos desencadenantes o a raíz de orígenes no identificados. Se miden en términos de amplitud y frecuencia: cuántas respuestas provoca y cómo de intensas son esas respuestas.

- Los procesos tónicos, o niveles electrodérmicos, son eventos temporales más largos y producen cambios más lentamente. Se suelen describir en términos de amplitud.

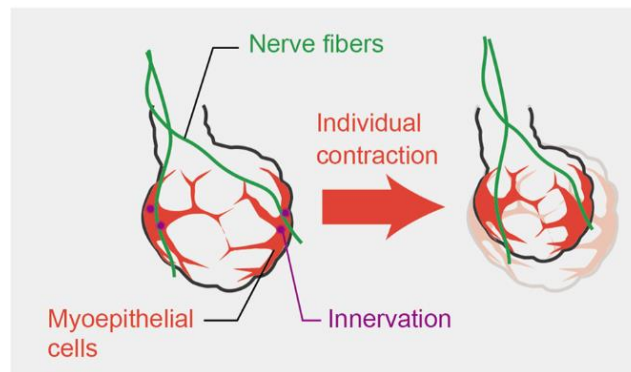


Figura 11. Esquema de la innervación de las glándulas sudoríparas.

Se han explorado teorías que intentan explicar la respuesta galvánica a través de la actividad muscular y de los cambios vasculares. La evidencia dice que existe una relación entre la GSR y estos fenómenos y que, por lo tanto, se pueden correlar. Pero no existe una causalidad que los explique ya que todavía se desconoce la mecánica real [18] ni se conoce el origen de la actividad de las glándulas sudoríparas en detalle [17]. Las pruebas y estudios apuntan a que la GSR está asociado con la activación de las glándulas sudoríparas por medio de las fibras postganglionares: seguido de una estimulación del sistema simpático, se produce un ligero aumento de la sudoración que es suficiente para disminuir la resistencia de la piel a causa del agua y los electrolitos del sudor, aumentando así la conductancia de la piel, aunque hay otros mecanismos hormonales donde la vasopresina o la tirotrófina, entre otras, regulan los niveles de termorregulación y podrían estar implicados.

Además, hay que resaltar que para la medida de la actividad electrodermal con estos métodos, en general, existe una variación sustancial de la respuesta galvánica con la edad en los parámetros tónicos y fásicos [19] que hay que tener en cuenta.

4. Aprendizaje automático y detección de estrés.

4.1 CONSIDERACIONES PREVIAS

A las variaciones con la edad en los parámetros fásicos y tónicos ya mencionados hay que añadir los efectos de otras variables como el sexo o el tipo de estresor. Esto afecta, no solo en la medida de la actividad electrodermal como acabamos de ver, si no en todas las señales fisiológicas. A continuación, vemos algunos ejemplos.

En general, si nos centramos en los cambios hormonales causados por la edad, tenemos variaciones en la **melatonina**, la hormona del crecimiento o la hormona dehidroepiandrosterona o **DHEA**. Esta última actúa como hormona contrarreguladora del cortisol y tiene una disminución muy pronunciada con la edad, lo que provoca una desregularización hormonal y una hiperactivación del eje HHA [21]. Es un precursor hormonal de esteroides como la testosterona y los estrógenos por lo que tiene un papel muy importante en la regulación. Se sugiere que los mecanismos de equilibrio hormonal se degradan con el tiempo [22] teniendo un efecto en el metabolismo que se expresa como recomposición corporal, sensibilidad a la insulina, cambios en el sistema inmunitario... etc. Tendrán implicaciones en la medida de algunas señales fisiológicas como la actividad electrodérmica o la temperatura corporal.

Algunos parámetros dependen no solo de la edad, si no del sexo. Por ejemplo, los niveles de secreción hormonal entre hombres y mujeres son distintos. Las diferencias en el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal puede verse claramente en el descenso de la **secreción de estrógenos** en la menopausia. En el caso de los hombres es la **testosterona** lo que disminuye con la edad y, aunque afecta en menor medida, es un claro indicador de que este equilibrio hormonal se altera afectando al eje HHA [23], que aumenta su actividad. Por tanto, la respuesta al estrés depende de la edad y el sexo además de otros factores fisiológicos como las diferencias en los circuitos reguladores hormonales [24] entre sexos.

Otros biomarcadores se ven afectados en menor medida por la edad u otros condicionantes propios de esta son la **presión diastólica** y los niveles de **noradrenalina**. La presión diastólica disminuye a medida que se envejece en sujetos sanos y disminuye todavía más en sujetos con medicación antihipertensiva, lo que se traduce como una menor capacidad de perfusión que puede afectar a la medida de pulsioximetría. Además, los niveles de noradrenalina aumentan [23, 27], lo que provoca una mayor reactividad al estrés y, por tanto, una mayor respuesta cardiovascular (aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial).

El **tipo de estresor** también afecta dependiendo si consideramos estrés agudo, periódico o crónico. En pacientes con estrés crónico, el sistema nervioso simpático se hiperactiva, provocando anomalías físicas, psíquicas y conductuales. Lo que se traduce en distintos comportamientos de cada biomarcador. Por ejemplo, la HRV cambia dependiendo del método utilizado para inducir el estrés.[25]

Nos apoyamos en estos ejemplos para concluir que la estrategia ideal a seguir a la hora de realizar la detección del estrés debería ser un análisis personalizado para cada sujeto teniendo en cuenta las variables sexo y edad, además del contexto de cada individuo. También se concluye en otros estudios que, además de la dependencia entre sexo y edad, existe una variabilidad muy significativa entre individuos [26] a la que hacer frente para la detección de estrés.

Como es inviable entrenar modelos de inteligencia artificial para cada usuario, los estudios tienden a buscar una generalización, como veremos más adelante.

A continuación, hacemos una revisión del estado del arte teniendo en cuenta que el objetivo final es desarrollar una plataforma portable para la medida de señales fisiológicas enfocada en la detección de estrés por medio de aprendizaje automático. Las señales que recogerá el dispositivo son: temperatura de la piel (ST), saturación de oxígeno en sangre (SpO2), monitorización del ritmo cardiaco (HR), movimiento y posición del paciente (IMU), actividad electrodermal (EDA), y electrocardiograma (ECG).

4.2 REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE: DISPOSITIVOS EN EL MERCADO Y DATASETS

Teniendo en cuenta todo lo anterior, comenzamos haciendo una pequeña revisión de los dispositivos wearables disponibles en el mercado. Podemos clasificarlo en dos grandes grupos: dispositivos orientados a consumidor (como pueden ser Apple Watch, Fitbit, Garmin, Samsung Gear... etc.) y dispositivos médicos portables (los más comunes son Empatica Embrace Plus, Empatica E4, NOWATCH, Oura Ring, Shimmer... etc). La diferencia radica en que los dispositivos orientados a consumidor no permiten obtener los datos en crudo para el análisis, lo que sí que permiten los dispositivos médicos. En la Tabla 1 se adjunta un resumen de los dispositivos comerciales más usados y los biomarcadores que permiten capturar. [28]

Table 1
Wearable devices for health tracking and monitoring.

Device	Release Year	Type	Sensors	Battery Life
NOWATCH	2023	Wrist	HR, TEMP, SpO2, EDA	2 Weeks
Empatica Embrace Plus	2022	Wrist	EDA, ACC, TEMP, PR, PRV, ACC	1 Week
Fitbit Sense 2	2022	Wrist	HR, TEMP, SpO2, EDA	6 Days
Oura Ring 3	2021	Finger	HR, TEMP, SpO2, EDA	1 Week
Samsung Galaxy Watch 3	2020	Wrist	BVP, HR, ACC	48 Hours
Apple Watch 7	2019	Wrist	HR, ACC, SpO2	18 Hours
Fossil Gen 5	2019	Wrist	BVP, HR, ACC	24 Hours
Garmin Fenix 6X Pro	2019	Wrist	BVP, HR, ACC, SpO2	21 Days
Polar OH1	2019	Arm	BVP, ACC	12 Hours
Fitbit Charge 3	2018	Wrist	HR, ACC	1 Week
Garmin VivoActive 3	2018	Wrist	HR, ACC	1 Week
Study Watch	2017	Wrist	HR, TEMP, EDA	1 Week
Moodmetric	2017	Finger	EDA	1 Week
Empatica E4	2015	Wrist	HR, TEMP, SpO2, EDA, ACC, IBI	48 Hours
Sony SmartBand 2	2015	Wrist	BVP, HR, ACC	10 Hours
Samsung Gear Live	2014	Wrist	BVP, HR, ACC	24 Hours
Philips DTI-2	2014	Wrist	EDA, ACC, TEMP	30 Hours

ACC - accelerometer, BVP - Blood volume pulse, EDA - Electrodermal activity.
HR - Heart rate, IBI - Inter-beat Interval, PR - Pulse rate.
PRV - Pulse rate variability, SpO2 - Oxygen saturation, TEMP - Temperature.

Tabla 1. Lista de dispositivos para monitorización de la salud en el mercado.

Extraído de: *Generalizable machine learning for stress monitoring from wearable devices: A systematic literature review*, Vos G. et al. [28]

Para el desarrollo de nuestra plataforma, nos inspiramos en el dispositivo Empatica E4, al ser uno de los más utilizado en este tipo de estudios. Al tener como referencia estudios previos y modelos realizados con bases de datos públicas, podemos comparar nuestros resultados con los conseguidos en otras investigaciones. En la tabla 2, hacemos una revisión de las bases de datos de acceso público encontradas. Incluimos en ella el tipo de experimento y la cantidad de sujetos de los que se extraen los biomarcadores, cuáles son estos biomarcadores, la duración de las grabaciones, con qué dispositivo se ha recogido la información y la metodología de etiquetado.

Tabla 2.
Revisión de bases de datos públicas.

Dataset	Sujetos	Mujeres	Hombres	Duración	Biomarcadores	Dispositivo	Etiquetado	Experimento
SWELL ^[29]	25	8	17	138 min	EDA, HRV, ECG	Grabaciones facial y corporal, Mobi	Periódico: Neutral, estresores: tiempo e interrupciones	Tareas típicas en entorno laboral
Neurological Status ^[30]	20	-	-	31 min	ACC, EDA, TEMP, HR, SPO2	Affective wrist band	Periódico: Relax, Estrés: físico y emocional	Relax, Estrés Físico, Cognitivo y emocional
WESAD ^[31]	15	3	12	120 min	ACC, EDA, BVP, IBI, HR, TEMP, ECG, EMG, RESP	RespiBAN, Empatica E4	Periódico: Preparación, Línea de base, Diversión, Estrés, Meditación	Lectura, visualización videos graciosos, Trier Social Test, meditación
AffectiveROAD ^[32]	10	5	5	118 min	EDA, HR, TEMP	Empatica y Zephyr BioHarness 3.0 chest belt	Etiquetado por observador	Tareas de conducción
Toadstool ^[33]	10	5	5	50 min	ACC, EDA, BVP, IBI, HR, TEMP	Empatica E4	Periódico: Juegos bajo presión	Juegos de Mario Car
MMASH ^[34]	22	-	-	24 h	ACC, EDA, BVP, IBI, HR, TEMP, Cortisol	Empatica E4	Daily Stress Inventory (DSI)	Monitoreo de la actividad y sueño en sujetos sanos. 24H
K-EmoCon ^[35]	32	12	20	120 min	ACC, EDA, BVP, IBI, HR, TEMP, EEG	Empatica E4, Polar H7 Bluetooth HR Sensor, NeuroSky MindWave	Autoetiquetado y etiquetado por observador	Debate en parejas
Stress-Predict ^[36]	35	-	-	60 min	BVP, HR, RR, PPG,	Empatica E4	Periódico	Color Test, TSST, Test de hiperventilación Provocada
AMIGOS ^[37]	40	-	-	16 videos cortos.4 videos largos (14-24 min)	Audio, video, EEG, GSR, and ECG.	Emotiv EPOC Neuroheadset, Shimmer ECG	Autoetiquetado y etiquetado por observador	Emociones inducidas por visualización de videoclips.
DEAP ^[38]	32	-	-	120 min	Video, EEG, EDA, RESP, TEMP, ECG, BVP, EMG, EOG	Dispositivo no comercial	Autoetiquetado.	Emociones inducidas por visualización de videoclips.
ASCERTAIN ^[39]	58	37	21	51-130 min	ECG, EEG, GSR, Facial Video	Dispositivo no comercial	Autoetiquetado	Emociones inducidas por visualización de videoclips.
MAHNOB-HCI ^[40]	27	16	11	-	ECG, EEG, RA, ST, GSR, Facial Video.	Dispositivo no comercial	Autoetiquetado y etiquetado implícito	Emociones inducidas por visualización de videoclips.
StressID ^[41]	65	17	48	1119 min	ECG, EDA, RA, Facial Video, Audio	BiosignalPlus Sensors	Autoetiquetado	Relajación, videoclips y tareas interactivas
UBFC-Phys ^[55]	56	46	10	448 min	EDA, HR, ST, ACC, VIDEO	Empatica E4	Periódico: tareas aritméticas	Relax, Discursos y tareas aritméticas

Una vez vistos los datasets de acceso público disponibles, hacemos una revisión de los modelos de aprendizaje automático que mejor se comportan con cada uno de estos datasets. Para la revisión de las bases de datos existentes hemos tenido en cuenta las que mejor se adaptan a nuestro problema: cuántas señales fisiológicas contiene cada uno, qué etiquetas utiliza y cuánta cantidad de datos contiene han sido los aspectos claves para seleccionar las bases de datos.

En cuanto a los modelos de aprendizaje automático, nos hemos centrado en ver cuáles publicaban mejores métricas. Si los autores se centraban en un problema únicamente de clasificación binario de estrés o no estrés estudiamos el F1 Score, o si por el contrario se trataba como un problema de regresión, con la Precisión.

En la Tabla 3 hacemos una revisión de los mejores algoritmos de aprendizaje automático utilizados en los que se generan modelos entrenados con estos datasets.

Tabla 3.
Modelos y mejores comportamientos

Dataset	Mejor métrica encontrada	Etiquetas	Modelos & algoritmos	Biomarcador
SWELL ^[29]	ACC = 92,75 % ^[42]	Estrés / No Estrés	SVM, KNN	HRV + GSR
Neurological Status ^[30]	ACC = 85 % ^[43]	Relajación/ Estrés Físico/ emocional o Cognitivo	LSTM + clasificador Adam	ACC+EDA+T+ SPO2+HR
WESAD ^[31]	ACC = 97.40 % ^[44]	Estrés / No Estrés	C-SVM, L-SVM y Q-SVM	EDA+ST
AffectiveROAD ^[32]	ACC = 71.40% ^[45] F1 = 82.30 % ^[45]	Estrés / No Estrés Estrés / No Estrés	Random Forest Conjunto basado en árboles agrupados	ACC+EDA+B VP+ST
K-EmoCon ^[35]	ACC = ~90% ^[46]	18 clases: emociones	GNB, XGBoost	EDA + HR + T
Stress-Predict ^[36]	ACC = 98.6% ^[36]	Estrés / No Estrés	KNN	BVP + IBI + HR
AMIGOS ^[37]	ACC = 95-96% ^[47]	Activación/Valencia	CNN.	ECG
DEAP ^[38]	ACC = 82.85% ^[38]	Estrés Bajo/Med/Alto	SVM, LR, NB	EEG
ASCERTAIN ^[39]	ACC = 76.9 % ^[48]	Estrés / No Estrés	CNN	ECG+EDA
MAHNOB-HCI ^[40]	ACC = 68 - 56% ^[49]	Valencia/ Activación /Emociones	SVM	ECG+RESP
UBFC-PHYS ^[55]	Acc = 85-75%	Estrés / No Estrés	SVM	BVP+EDA

Vemos que el etiquetado normalmente es binario y distingue entre sujeto estresado y no estresado, por lo que lo más usual es tratar el problema como una clasificación. En el caso de Neurological-Status o K-EmoCon se clasifica entre varias clases y emociones. Además, también hay distintos estudios que clasifican entre los parámetros Valence y Arousal, dos etiquetas muy comunes en el ámbito de detección de emociones:

- **Valencia:** Es el grado de agrado o desagrado experimentado hacia un estímulo. Por ejemplo, una experiencia puede ser percibida como positiva (alta valencia) si genera felicidad o placer, o como negativa (baja valencia) si causa tristeza o disgusto.
- **Arousal:** Se relaciona con el nivel de activación fisiológica o excitación provocada por un estímulo. Un estado de alta activación (alto Arousal) se asocia con emociones intensas, como el miedo o la sorpresa, mientras que un estado de baja activación (bajo Arousal) implica emociones más tranquilas o relajadas, como la calma o el aburrimiento.

Además, cabe destacar que no incluimos en la tabla dos datasets: MMASH (por estar enfocado en estudios de calidad del sueño más que en detección de estrés, aunque tiene resultados prometedores con modelos como regresión lineal o SVR [50], posee una cantidad de datos mayor e incluye actividades que no se contemplan en otros estudios de detección del sueño como es el periodo de sueño) y StressID (debido a que ha sido publicado recientemente y no hemos encontrado estudios donde poder comparar [41]).

4.3 REVISIÓN DE ESTADO DEL ARTE: PROBLEMATICAS Y CONCLUSIONES

Según esta revisión, podemos sacar varias conclusiones y pautas tanto a la hora de medir, como a la hora de plantear un dataset y su correspondiente algoritmo de aprendizaje automático:

- Las **características** extraídas de la respuesta galvánica de la piel, del ritmo cardiaco y la variabilidad son respuestas inmediatas al estrés y son **suficientes** para medir el estrés cardiaco. [28, 42, 51]. Además, la saturación en sangre también podría aportar algo más de información.
- Los datos de EDA tienen **lateralidad**: la extremidad donde se toman las medidas varía su respuesta. Esto quiere decir que el lado no asociado con la activación específica del hemisferio conduce a una disminución en el rendimiento de las tareas de clasificación [52].
- **Mejores arquitecturas**: Las más comunes son SMV, KNN y RandomForest [28, 42, 51], aunque algoritmos de Gradient Boosting resultan más eficientes, tienden a sobreajustar de más [53]. Otras basadas en regresiones lineales o árboles de decisión dan buenos resultados [51].
- Hay una **falta de datasets** etiquetados para la respuesta al estrés de acceso público lo suficientemente grandes como para realizar modelos lo suficientemente robustos. La literatura tiende a realizar fusiones de datasets públicos o desarrollar su propio dataset para cada estudio [53, 28].
- **Variación entre sujetos y falta de generalización**: Existe una fuerte variación del comportamiento de los modelos al someterlos a sujetos diferentes y, si nos centramos en un mismo sujeto, hay una dependencia entre el momento del día o la situación en la que se han recogido las muestras de entrenamiento y cuándo se produce la predicción, bajando las prestaciones del modelo si las situaciones son diferentes. Esto viene dado porque la respuesta al estrés agudo tiene componentes subjetivos (psicológicos) y otros objetivamente medibles, por lo que la respuesta varía en cada persona.

Además, aunque los resultados obtenidos en muchos estudios son prometedores, bajan mucho sus prestaciones cuando se enfrentan con datasets diferentes a los usados para entrenar o para a la clasificación en tiempo real. Normalmente los resultados publicados son debidos a aplicar validación cruzada con los datos de los propios datasets que se utilizan para entrenar, donde la situación a la hora de la capturar los datos es similar: se valida con sujetos sometidos a la misma metodología de test, periodos de estrés similares, mismas tareas a desarrollar... etc. Esto, sumado al uso de datasets pequeños hace que, generalmente, las prestaciones bajen drásticamente cuando se le presentan sujetos o situaciones que no ha visto [42, 53].

Para evitar esto, buscamos ensamblar varios de los dataset revisados para hacer un dataset más grande y nuevo que nos permita abarcar distintas tareas y situaciones, además de aumentar el número de datos disponible, basándonos en estudios anteriores [53]. El objetivo es tener un método de ensamblado de datos nuevos para que una vez tengamos nuestro dataset propio con nuestra plataforma, poder añadir y aumentar los datos de forma sistemática.

4.4 DATASETS DE ESTUDIO:

En esta sección procedemos a hacer el ensamblado de los datasets Wesad, Neurological-status, Swell y UBFC-Phys, tomando como referencia el estudio de Gideon Vos et al. [53]. El objetivo es aumentar el número de datos y diversificar las tareas de los sujetos para sortear la problemática explicada en el apartado anterior. Para ello, es necesario entender la estructura de cada uno de los dataset, hacer un preprocesado de los datos y prepararlos para que sean las entradas de los algoritmos de aprendizaje automático. Previamente, haremos un estudio estadístico para comprobar que los datos son coherentes en todos los datasets y podemos juntarlos sin problemas.

Pasamos a explicar brevemente cada uno de estos cuatro datasets. Los datos recogidos en cada base de datos vienen explicados a continuación:

- **WESAD:** tenemos datos de 15 participantes. Los datos capturados con *Empatica E4* son el pulso de volumen sanguíneo (BVP), la actividad electrodermal (EDA), la temperatura de la piel (TEMP) y los datos del acelerómetro (ACC). Los datos recogidos por el dispositivo *Respiban* son los datos de acelerómetro (ACC), los del electrocardiograma (ECG), la actividad electrodermal (EDA), electromiografía (EMG), la amplitud de respiración (RESP) y la temperatura (TEMP). Los participantes se someten a videos divertidos para inducir diversión y al TSST (Trier Social Stress Test)² para inducir al estrés.
- **SWELL:** se recogen datos de 25 trabajadores de una oficina expuestos a condiciones de trabajo neutral, de trabajo con estrés (como presión de tiempo y tareas complicadas) y de trabajo con interrupciones, ambas para provocar estrés. Se captura la frecuencia cardiaca (HR) y su variabilidad (VHR) con un cinturón de monitorización de la frecuencia cardiaca, la respuesta electrodermal (EDA) con un sensor *Shimmer GSR* en la mano no dominante y la actividad electroencefalográfica (EEG) con un dispositivo *Emotiv EEG*.
- **NEURO:** se recogen datos de 27 participantes sometidos a tareas cognitivas, estímulos emocionales y condiciones de estrés. Se capturaron la actividad encefalografía (EEG), la frecuencia cardiaca (HR) y la actividad electrodermal (EDA) con los mismos dispositivos usados en el dataset Swell y la actividad muscular (EMG) por medio de sensores específicos.
- **UBFC-Phys:** se recogen datos de 56 sujetos con la *Empatica E4* en un entorno de laboratorio mientras son grabados por una cámara RGB. Se realizan tres tareas: una de descanso que sirve como línea de base para la recogida de las señales fisiológicas y dos tareas para inducir estrés social: realizar un discurso en público y tareas aritméticas. Las señales fisiológicas recogidas son: pulso de volumen sanguíneo (BVP) y actividad electrodermal (EDA).

Para asegurar que las correlaciones sean significativas y favorecer la generalización de los modelos de aprendizaje automático se omiten algunos sujetos que no cuentan con un número de biomarcadores suficientes para asegurar la calidad del análisis. Por lo tanto, la base de datos que vamos a estudiar queda con 19 sujetos procedentes del dataset NEURO; 9 del dataset SWELL; 14 de WESAD y 26 de UBFC, haciendo un total de 68 sujetos. En la Tabla 4, se representa la estructura y metodología de los experimentos realizados al recoger los datos en cada uno de estos datasets y un ejemplo de la señal Eda obtenida con su etiquetado en un sujeto de cada conjunto.

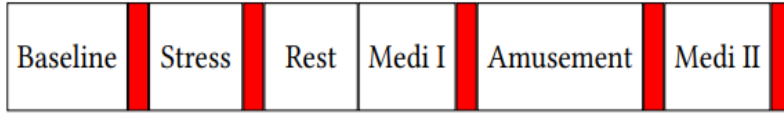
² El Trier Social Stress Test (TSST) es un protocolo experimental ampliamente utilizado en la investigación psicológica para inducir estrés de manera controlada en un entorno de laboratorio. Consiste en una combinación de tareas que incluyen una presentación oral y una prueba aritmética mental, realizadas frente a un panel evaluador

Tabla 4.

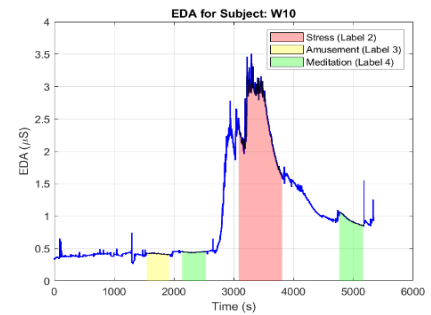
Metodología de experimentación y ejemplo de etiquetado en cada uno de los datasets.

Metodología de experimentación y etiquetado WESAD

Version B



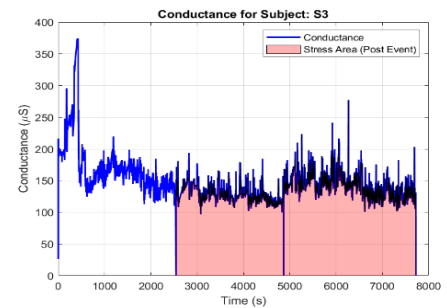
[Extraído de: [31] *Introducing WESAD, a multimodal dataset for wearable stress and affect detection*. P. Schmidt et al.]



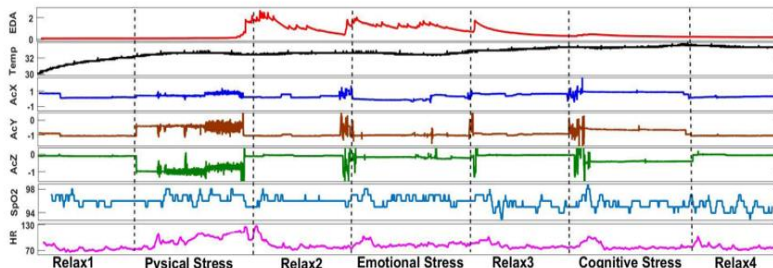
Metodología de experimentación y etiquetado SWELL

Order		Block1	Q		Block2	Q		Block3	Q
A	R	Neutral		R	Stressor interruptions		R	Stressor time pressure	
B	e			e			e		
	l	Neutral		l	Stressor time pressure		l	Stressor interruptions	
	a			a			a		
	x			x			x		

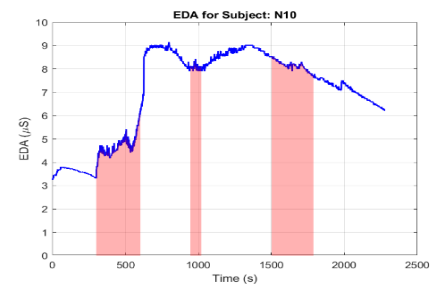
[Extraído de: [29] *The SWELL knowledge work dataset for stress and user modeling research* W.Kraaij et al.]



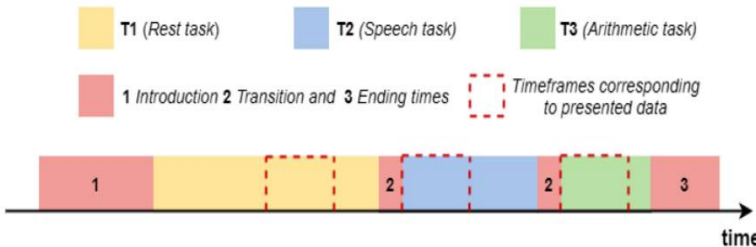
Metodología de experimentación y etiquetado NEURO



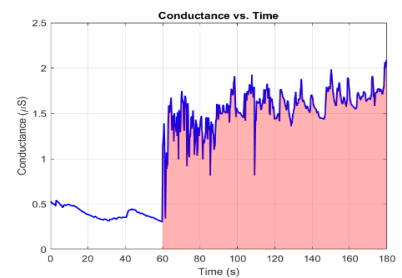
[Extraído de: [30] *A Non-EEG Biosignals Dataset for Assessment and Visualization of Neurological Status*. J. Birjandtalab et al.]



Metodología de experimentación y etiquetado UBFC



[Extraído de: [55] *UBFC-Phys: A multimodal database for psychophysiological studies of social stress*. Meziati Sabour et al.]



La base de datos propia que desarrollamos a partir de estos datasets consta principalmente de dos señales en RAW con las señales de frecuencia cardíaca 'HR' y de actividad electrodermal 'EDA' a las que se ha hecho un submuestreo para tenerlas sincronizadas en el tiempo. Además, cada dato tiene un identificador que indica a qué sujeto pertenecen los datos y una etiqueta binaria que se ha codificado indicando si el sujeto está estresado (1) o no estresado (0).

La codificación de las etiquetas viene condicionada por el método de recogida de datos llevado a cabo en cada uno de los experimentos:

- En el caso del dataset WESAD, por ejemplo, cada etapa del experimento viene dada por una etiqueta distintiva de cada fase, aunque para nuestro objetivo, se ha etiquetado como no estresado las etapas 'Baseline', 'Rest', 'Amusement', 'Medi I' y 'Medi II', etiquetando como estresado únicamente 'Stress'.
- En NEURO se ha seguido la misma estrategia, etiquetando como no estresado los periodos de relax y estresados los de estrés.
- En los datasets SWELL y UBFC, por el contrario, se han eliminado los periodos de 'relax' entre las sesiones, teniendo datos únicamente de periodos de no estrés con dos periodos consecutivos de estrés de distinto tipo. Además, se proporcionan datos de auto-reporte de estrés de los sujetos que indica cómo de estresante han percibido los propios sujetos la actividad que han llevado a cabo, medida de 0 a 1. Para nuestro etiquetado, en estos casos se ha aplicado un umbral donde una medida de 0.4 se considera suficiente para etiquetar al sujeto como estresado.

Después de este preprocesado, tenemos los datos organizados en una base de datos única donde para cada sujeto tenemos las variables: tiempo, frecuencia cardíaca, actividad electrodermal, etiqueta e identificador, donde todas las variables han sido preprocesadas para estar sincronizadas en el tiempo, independiente para cada sujeto, y etiquetadas dependiendo del método de recogida de datos.

4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

En esta sección, se procede a realizar un análisis estadístico de los datos. Se busca estudiar cómo de buenos son estos datos para resolver el problema de clasificación y si es correcto estadísticamente unificar las bases de datos como hemos hecho. Para no hacer este apartado demasiado extenso, se adjuntan las figuras correspondientes a este estudio en el Anexo IV.

Se procede a estudiar la distribución de las variables y ver si las variables de todos los datasets siguen la misma distribución.

Al sumar los datasets, vemos en la Figura 12 que hay muchos más periodos de tiempo en los que las muestras de los sujetos están etiquetadas como no estresados frente a los etiquetados como estresados. La proporción de sujetos no estresados es mucho mayor respecto a sujetos estresados por lo que este mal balanceo de las clases puede ser importante a la hora de entrenar una red: al ser mucho mayor el tiempo donde el sujeto no se expone a situaciones estresantes y al disponer de muchos más datos puede acertar los periodos donde no haya estrés, pero cuando viene un episodio estresante no ser capaz de distinguirlo y aun así dar métricas de validación altas.

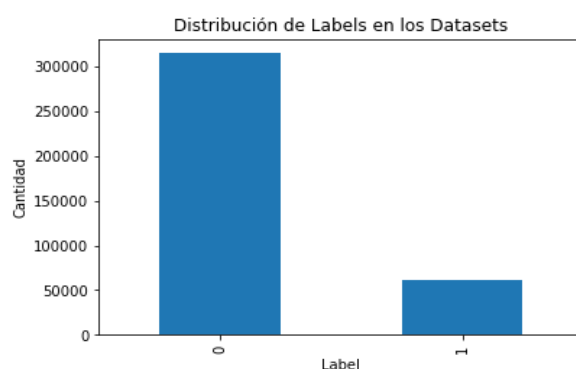


Figura 12. Histograma de clases con los dataset NEURO, WESAD y UBFC

Si hacemos el estudio de la distribución de variables en cada base de datos podemos ver en las figuras 26 y 27 del Anexo IV cómo las variables principales, EDA y HR, siguen una distribución similar en NEURO, WESAD y UBFC, pero en SWELL difiere. Los datos del EDA parecen estar en un orden de magnitud mayor que el resto, pero, además, los datos de frecuencia cardíaca no son coherentes incluso después de hacerle un filtrado de atípicos donde eliminábamos pulsos puntuales mayores de 250 bpm, quedándonos que la mayoría de los datos recogidos entre 0 y 50 bpm, lo que indica una bradicardia inusual en todos los sujetos de estudio de este dataset.

Por lo tanto, eliminamos la base de datos SWELL de nuestra base de datos final, quedándonos con un total de 56 sujetos y 376128 datos. A partir de aquí, seguimos haciendo el análisis estadístico de los dataset WESAD, NEURO y UBFC.

Atendiendo al **resumen estadístico** de la Tabla 9, se puede observar que, en cuanto a la actividad electrodermal EDA, generalmente los datos etiquetados como clase 1 (estresados) presentan valores más altos y con mayor variabilidad que la clase 0. La desviación estándar es alta en todos los casos, lo que indica una dispersión alta de los datos. Además, se observan valores extremos en los máximos en NEURO y WESAD, lo que puede indicar la presencia de valores atípicos.

En cuanto a los datos de frecuencia cardíaca HR, se puede observar que la media y la desviación estándar son más altas en la clase 1, indicando una frecuencia cardíaca mayor y más variable, con un rango mayor en comparación con los datos etiquetados como no estresados.

Tabla 9.
Resumen estadístico de la base de datos con

Neuro: Resumen estadístico descriptivo por clase.								
Variable	Clase	Media	Desviación Estándar	Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
eda	0	1.852444	2.223580	0.002026	0.245012	0.805049	2.811973	9.146924
eda	1	1.574834	2.037461	0.002008	0.246756	0.730010	1.857987	8.536937
hr	0	74.105464	13.479102	48.000183	64.000214	73.000000	81.000534	130.00000
hr	1	82.462943	16.785414	50.000031	69.000351	81.000000	95.000214	134.00000
WESAD: Resumen estadístico descriptivo por clase.								
Variable	Clase	Media	Desviación Estándar	Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
eda	0	1.685838	2.060690	0.055271	0.338518	0.766607	2.322454	14.241592
eda	1	3.582571	3.714321	0.291936	1.072576	2.279602	4.111906	15.921474
hr	0	82.156873	15.666094	57.323104	69.607007	78.420942	91.536911	151.991031
hr	1	86.725394	15.521661	59.028454	74.325296	85.692409	98.062499	119.658120
UBFC: Resumen estadístico descriptivo por clase.								
Variable	Clase	Media	Desviación Estándar	Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
eda	0	0.474610	0.711884	0.006404	0.138300	0.194650	0.391900	4.768800
eda	1	1.169299	1.226662	0.000000	0.271817	0.653430	1.713850	6.700200
hr	0	89.088307	15.654156	54.258609	76.937368	88.522217	99.927100	162.715152
hr	1	93.557359	16.647802	48.875983	81.186523	92.606291	103.98653	177.230769

A continuación, se estudia si las variables siguen una **distribución** de los datos por medio de una prueba de normalidad de Shapiro-Wilk y D'Agostino-Pearson, reflejada en la tabla 10. Para cada uno de los dataset y para ambos casos, se rechaza la hipótesis nula (H_0 =normalidad). Según indican estos test podríamos decir que los datos no siguen una distribución normal, pero hay que tener en cuenta que estas pruebas funcionan bien para tamaños de muestra de no más de 5000 muestras, por lo que, en nuestro caso, al tener en todos los datasets tamaños de muestra mayores (43439, 314059 y 18630 muestras) puede llevar a que pequeñas desviaciones de la normalidad puedan resultar en p-valores muy bajos.

Tabla 10.
Prueba de normalidad de Shapiro- Wilk y D'Agostino-Pearson de las variables EDA y HR

Shapiro-Wilk					D'Agostino-Pearson		
	Data	Statistic	P-value	Normal Distribution	Statistic	P-value	Normal Distribution
NEURO	eda	0.770	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	10946.316	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)
	hr	0.956	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	3350.489	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)
WESAD	eda	0.714	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	150557.882	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)
	hr	0.931	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	26931.879	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)
UBFC	eda	0.748	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	6818.501	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)
	hr	0.985	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	667.511	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)

Para asegurarnos, aplicamos el test de Kolmogorov-Smirnov que compara una distribución teórica (en este caso la normal) con la empírica, siendo mucho menos sensible al tamaño de muestra. Los resultados son similares y se muestran en la tabla 11: no podemos concluir que sigan una distribución normal.

Tabla 11.

Prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov e índices de Asimetría y Kurtosis

Kolmogorov-Smirnov					Asimetría	Kurtosis
	Data	Statistic	P-value	Normal Distribution		
NEURO	eda	0.209	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	1.554	1.545
	hr	0.077	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	0.755	0.178
WESAD	eda	0.226	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	2.304	6.681
	hr	0.088	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	0.681	-0.523
UBFC	eda	0.220	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	1.907	3.752
	hr	0.031	0.000	No Normal Distribution (H0 rejection)	0.472	0.256

Además, si estudiamos lo que nos indican los valores de asimetría y kurtosis de esta misma tabla, en relación a la distribución de las variables es que los datos EDA están sesgados a la derecha, con las colas más pesadas y un pico más alto que una distribución normal en las tres bases de datos (tendremos una concentración muy alta de datos en el extremo izquierdo y valores extremos a la derecha) mientras que en el caso de la frecuencia cardíaca tenemos valores más próximos a la normalidad aunque ligeramente sesgados a la derecha, con colas más ligeras y un pico más plano que una distribución normal. Por lo tanto, tendremos menos valores extremos y una distribución más uniforme.

En las gráficas de **distribución acumulativa** de las Figuras 28 y 29 del Anexo IV, observamos que valores bajos de EDA o de HR están relacionados con la clase 0 -no estrés-, mientras que valores algo más altos y más dispersos se relacionan con la etiqueta 1 -estrés-, lo que es consecuente con lo explicado en la teoría: episodios estresantes alteran ambos biomarcadores y se debería poder clasificar con estos datos.

Para saber si existe alguna relación entre ellas vamos a estudiar la correlación entre las dos variables y su capacidad de hacer una clasificación en las dos clases objetivo:

Calculamos la **correlación** entre ambas clases por medio del coeficiente de correlación de Pearson para ver si, como cabría esperar, la señal EDA está relacionada con la frecuencia cardíaca:

Los resultados del test se muestran en la tabla 12. Este test nos da un índice entre -1 y 1. Siendo -1 una relación linealmente negativa y 1, positiva. Tanto en WESAD como en NEURO tenemos un coeficiente muy cercano a cero. En UBFC es algo mayor, pero sigue siendo muy bajo. Esto indica que hay una ligera tendencia positiva entre 'EDA' y 'HR' aunque no es suficiente como para tener una alta predicción entre las dos variables. Los p-valores son muy bajos, por lo tanto, los resultados son significativamente estadísticos, robustos y esa relación no se debe al azar. Podemos concluir que 'EDA' y 'HR' no están fuertemente relacionados en términos lineales, pero puede ser que haya otros factores o relaciones no lineales que no se reflejan en este coeficiente.

Tabla 12.

Coeficientes de correlación de Pearson, Spearman y Kendall. EDA/HR

Correlación lineal			Correlación no lineal			
Dataset	Pearson		Spearman		Kendall	
	Pearson coef.	P-value	Spearman coef.	P-value	Kendall coef.	P-value
NEURO	-0.033241	0	0.09348929470249681	0	0.055347586680973664	0
WESAD	0.049665	0	0.03159734396995186	0	0.022323541747644816	0
UBFC	0.130059	0	0.16606656394343217	0	0.11098687646248134	0

En la misma tabla, para ver si hay **relaciones no lineales** entre ellas, aplicamos el test de Spearman y de Kendall que miden la relación monotónica no lineal (es decir, estudiamos si una variable aumenta o disminuye y provoca un aumento o disminución en la otra, pero de manera no lineal). El primer test no asume que la relación sea lineal y el segundo es un método más robusto ante empates. Ambos coeficientes indican una relación monotónica positiva, aunque débil, los p-valores vuelven a ser muy próximos a cero, indicando una significancia estadística suficiente. Esto vuelve a indicar que hay una relación, pero la fuerza de esta relación no es suficiente para hacer predicciones fuertes o con alta confianza.

Viendo la posible relación entre las variables, se visualizan los datos por medio de gráficos de dispersión y de densidad –Figuras 30, 31 y 32 del Anexo IV- enfrentando ambas variables para ver si existen clústers o agrupaciones de datos atendiendo al etiquetado. A excepción del dataset Wesad, donde parece que los datos no estresados están algo más agrupados en el gráfico de dispersión, existe una gran dispersión y no se vean agrupaciones claras, haciendo difícil la clasificación de las clases.

Vamos a ver la **capacidad clasificatoria** de las variables ‘EDA’ y ‘HR’ para distinguir sujetos estresados o no estresados en cada dataset. Como hemos concluido, las distribuciones no son normales y no podemos aplicar el test ANOVA, por lo que, en la Tabla 13, hacemos uso de la prueba de **Kruskall-Wallis** para comprobar si hay diferencia significativa entre las medianas.

Tabla 13.

Test Kruskal-Wallis de diferencias significativas. EDA y HR

Dataset	Variable	Statistic	P-value	Significant Difference
NEURO	EDA	98.164	0.000	Significant difference in EDA between groups.
	HR	2242.559	0.000	Significant difference in HR between groups.
WESAD	EDA	20339.224	0.000	Significant difference in EDA between groups.
	HR	3322.216	0.000	Significant difference in HR between groups.
UBFC	EDA	2817.491	0.000	Significant difference in EDA between groups.
	HR	289.015	0.000	Significant difference in HR between groups.
Dataset unificado	EDA	6591.428	0.000	Significant difference in EDA between datasets
	HR	12574.577	0.000	Significant difference in HR between datasets.

Esta prueba es un test no paramétrico en el que la hipótesis nula H_0 establece que las muestras tienen la misma distribución. Los resultados reflejan que, por separado y para ambas

variables, hay diferencias significativas entre las medianas, lo que indica que ambas pueden ser útiles para la clasificación en dos clases. Los altos valores estadísticos que se obtienen en Wesad y Neuro indican que las diferencias entre las medianas son sustanciales, por lo que la capacidad de estos datasets para capturar variaciones entre las clases será mayor. También, si aplicamos el test al dataset unificado tenemos el mismo resultado: los datos deberían tener la suficiente capacidad para clasificar los datos en los dos estados.

Visto que, por la gran dispersion de los datos de EDA y HR no podemos clasificar correctamente en estresado o no estresado pero existe una, aunque débil, dependencia entre ellas, sacamos nuevas características para ver si somos capaces de encontrar esa relación:

- **Características estadísticas:** Sacamos una serie de características derivadas de ambas señales: media, mediana, desviación estándar, variación, máximo y mínimo, el rango y los coeficientes de asimetría y kurtosis tanto de la señal EDA como de la frecuencia cardíaca haciendo uso de ventanas móviles de 25 segundos. Además de las señales RAW recogidas por los sensores de EDA y HR, tendremos las siguientes características:

'edamean', 'edamedian', 'edastd', 'edavar', 'edamin', 'edamax', 'edaskew', 'edakurt', 'edarange', 'hrmean', 'hrmedian', 'hrstd', 'hrmin', 'hrmax', 'hrvar', 'horskew', 'hrkurt', 'hrrange'.

- **Características derivadas del análisis de la señal EDA:** haciendo uso de la ToolBox 'Ledalab' de Matlab³ realizamos un análisis DCA o Análisis de Descomposición de Componentes, como se ve en la Figura 13. Este análisis nos permite descomponer la señal en los componentes tónicos y fásicos que reflejan las respuestas específicas a estímulos (en el caso de los componentes fásicos) y las fluctuaciones a largo plazo en el nivel de excitación general (componentes tónicos). Las parámetros derivadas de la señal calculados por medio de esta descomposición son:
 - *'cov1'*: covarianza. Indica la variabilidad en la señal EDA que no está explicada por otros componentes principales.
 - *'driver'*: componente que modela como se comporta la señal EDA frente a estímulos. Es el componente principal de las respuestas fásicas en la señal.
 - *'tonicDriver'*: componente que modela la parte de la señal EDA que se relaciona con el nivel de excitación o estrés general.
 - *'remainder'*: la parte que queda al haber modelado los componentes driver y tonic driver.
 - *'phasicData'*: analiza como cambia la señal en respuesta a estímulos puntuales. Son de corta duración y reflejan cambios inmediatos en la actividad galvánica de la piel y ayudan a evaluar respuestas emocionales y de estrés a eventos específicos
 - *'phasicDriver'*: explica las variaciones en respuesta a estímulos a lo largo del tiempo.

³ <https://es.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/68502-ledalab-open-source-matlab-software-for-analysis-of-skin-conductance-data-viz-eda-gsr>

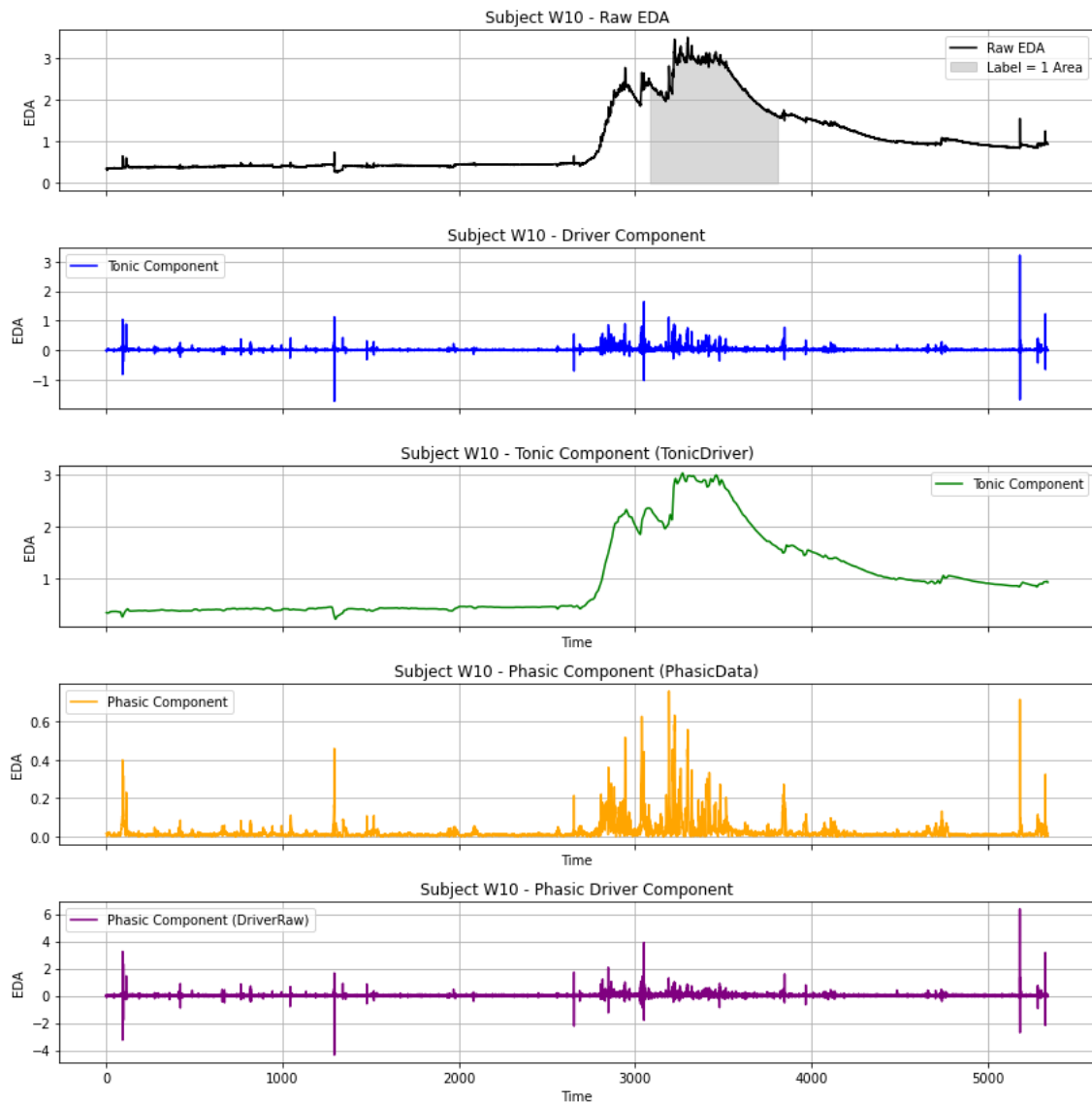


Figura 13. Descomposición DCA de una señal EDA de un sujeto del dataset Wesad

Por lo tanto, ahora de esas dos variables únicas 'eda' y 'hr', pasamos a tener 25. Vamos a hacer un **análisis de componentes principales** para ver cuáles de esas 25 variables aportan más a la diferenciación por clase. Las componentes principales son variables nuevas que se crean a partir de combinaciones lineales de las variables originales, donde la primera captura la mayor parte de la variabilidad de los datos, la segunda la mayor parte de la variabilidad restante y así sucesivamente. Estas nuevas variables tienen la propiedad de que cada componente no está relacionado con las demás (ortogonalidad) y están ordenadas según la cantidad de varianza que explican. Este análisis consta de visualización de la Varianza Explicada, donde vemos que la mayor parte de la varianza de nuestros datos se explica con los primeros componentes principales. Concretamente, el 50% de la variabilidad de nuestros datos se explican con las dos primeras componentes principales, pero si graficamos los datos en el espacio de estos dos componentes principales -Figuras 33, 34 y 35 del Anexo IV- seguimos sin ver agrupaciones claras de datos. Este análisis también nos permite ver qué características son las más importantes a la hora de separar los datos en clases si vemos la carga o influencia de cada característica en estos componentes. En las Figuras 36, 37 y 38 del Anexo IV se observa que las características que más influencia tienen en el primer componente principal son

‘edamean’, ‘edamax’, ‘eda’ y ‘edamedian’, mientras que las características que aportan al segundo son ‘Hrvar’, ‘hrmax’, ‘hrstd’, ‘hrrange’ y ‘hrmean’.

También se realiza una matriz de **correlación entre todas las características** para, una vez más, ver posibles relaciones entre variables y estudiar cómo están relacionadas entre sí. Los resultados mostrados en forma de mapa de calor en las Figuras 39, 40 y 41 del Anexo IV indican que las características derivadas de cada tipo de biomarcador con sus estadísticos están relacionadas entre sí, al igual que los parámetros tónicos y fásicos están correlacionados con la señal EDA como era de esperar, pero la relación que hay entre características derivadas de la actividad electrodermal con las características derivadas de la frecuencia cardíaca existe pero es muy débil, corroborando todo lo anterior.

Como **resumen** de este estudio podemos concluir que existe una relación entre las variables ‘eda’ y ‘hr’, aunque la relación entre ellas no es muy fuerte y tiene carácter no lineal. Además, existe una gran diferencia entre el número de datos disponible de una clase (no estresados) frente a otra (estresados). Se ha visto que existe una gran dispersión entre los datos y que la mitad de esta dispersión puede explicarse con estadísticas derivadas de las señales originales (la media, la mediana y el máximo de la actividad electrodermal y la variación y desviación estándar del ritmo cardíaco, así como del máximo, la media y el rango explican gran parte de las dos componentes principales) aunque no se ven grupos claros que permitan la clasificación directa solo con estas características. Por esto, se concluye que entrenar con las variables estadísticas podría ser suficiente para una clasificación binaria, aunque debido a la importancia de las características derivadas de la señal EDA en la primera componente principal, podrían tener importancia las características derivadas del análisis como las componentes tónicas y fásicas.

En la sección siguiente, se propone una serie de algoritmos de aprendizaje automático y se comparan los entrenamientos con dos grandes grupos de características: uno añadiendo las características estadísticas a la señal EDA y HR originales y otro añadiendo a este último grupo todas las características derivadas del análisis de la señal EDA.

4.6 RESULTADOS ENTRENAMIENTO

Una vez hecho el análisis estadístico y habiendo ampliado la base de datos con características nuevas, se proponen y estudian varios modelos de inteligencia artificial con el objetivo de detectar el estrés de un sujeto. El objetivo final es implementar una solución con machine learning en nuestra plataforma para poder monitorizar el estrés de pacientes y de personal sanitario en tiempo real. En esta sección se explican los modelos propuestos y se entrenan con dos grandes grupos de características: uno con los datos en RAW y las características estadísticas y otro con todas las variables, incluyendo las características derivadas de la señal EDA analizadas con la Toolbox 'Ledalab'.

Los modelos más usados en la literatura se han indicado en secciones anteriores, en nuestro estudio se comparan los siguientes modelos:

- **XGBoost** (Extreme Gradient Boosting): es un algoritmo que se utiliza para tareas de clasificación y regresión basado en árboles de decisión que se construye de manera secuencial, donde cada nuevo árbol trata de corregir los errores del anterior. En cada iteración se asigna más peso a las observaciones que fueron mal clasificadas por los modelos anteriores y ajusta un nuevo modelo minimizando una función de pérdida mediante un proceso de optimización de gradiente descendente. Está optimizado para ser muy eficiente en cuanto a tiempo y a trabajar con grandes conjuntos de datos. Además, utiliza un término de regularización que evita el sobreajuste y mejora la generalización del modelo.
- **ANN**: Red neuronal convencional de tres capas. La primera recibe las características de entrada del conjunto de datos, la segunda hace los cálculos no lineales y la tercera da una salida binaria que clasifica con la clase correspondiente. En las dos primeras se utiliza una función de activación 'Relu' y se aplica un Early-Stopping para evitar el sobreentrenamiento.
- **ENSEMBLE**: Se propone un modelo que ensambla los dos anteriores calculando las predicciones de ambos modelos y ponderándolas con unos pesos definidos, dándole más peso a uno de los dos modelos. Esa predicción continua ponderada se codifica en valores binarios estableciendo un umbral creando una predicción nueva más robusta que es el resultado de combinar ambos modelos.
- **Random Forest**: Se construye una serie de árboles de decisión independientes, donde cada uno se entrena con un subconjunto aleatorio de los datos. Las predicciones se hacen mediante votación mayoritaria (en el caso de problemas de clasificación) o ponderando las predicciones (en el caso de la regresión). Es muy eficiente para conjuntos de grandes datos con alta dimensionalidad y por ser robusto frente al sobreajuste.

Como se ha visto en el análisis estadístico, hay muchos más datos etiquetados como no estresados que como estresados, por lo que probamos dos técnicas de balanceo: un sobre muestreo de la clase minoritaria por medio de la técnica SMOTE⁴, que genera nuevas muestras interpolando entre muestras aleatorias de la clase minoritaria y sus vecinos más cercanos, y un balanceo con la técnica de Sintetizado de datos. Con el método SMOTE tenemos las dos clases balanceadas como se muestra en la Figura 14:

⁴ <https://imbalanced-learn.org/stable/index.html>

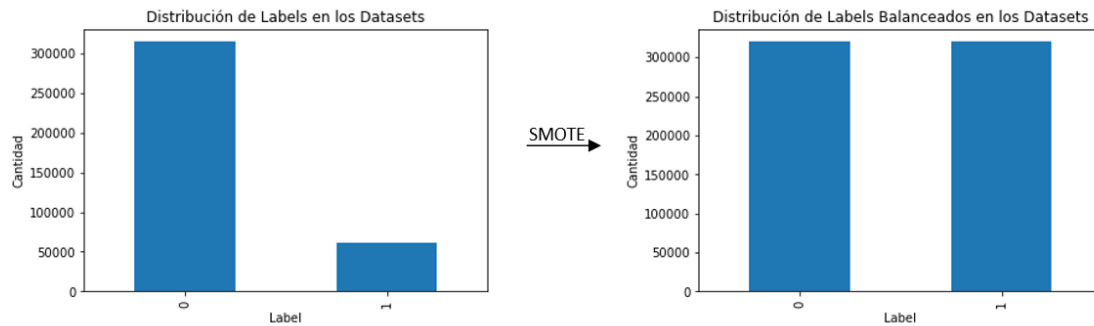


Figura 14 Conteo de datos de cada etiqueta antes y después del sobremuestreo

En el artículo en el que nos basamos se corrige el desbalanceo proponiendo la creación de una base de datos nueva a partir de los datos originales. En vez de aplicar un sobremuestreo de la clase minoritaria como en nuestro caso, crean una base de datos nueva de sujetos nuevos llamados “sujetos sintéticos”.

Estos sujetos nuevos vienen de dividir los datasets originales en periodos de tres minutos y realizar un barajeo aleatorio para crear un nuevo sujeto que tendrá el mismo número de datos de las dos clases. Contando con que se ha realizado un submuestreo en el preprocesado a 1Hz, la metodología que se sigue para crear un sujeto nuevo es la siguiente: concatenando ciento ochenta datos consecutivos que tengan la misma etiqueta podemos dividir los experimentos de los sujetos originales haciendo segmentos de tres minutos, desechando los pocos datos sobrantes. Todos estos periodos de tres minutos se organizan en dos grupos: uno con los segmentos de tres minutos etiquetados como no estresados y otro con segmentos de tres minutos de datos etiquetados como estresados. El sujeto sintético nuevo se forma cogiendo aleatoriamente cuatro periodos de tres minutos de una clase y cuatro periodos de tres minutos de la otra, quedando un sujeto con el mismo número de datos y con una duración fija de 12 minutos, donde los datos que tiene pueden venir de cualquier dataset y de cualquier sujeto. La base de datos nueva, llamada base de datos “sintética”, tiene 200 sujetos sintéticos generados de esta manera, resumida en la Figura 15, por lo que la base de datos que nos queda está balanceada.

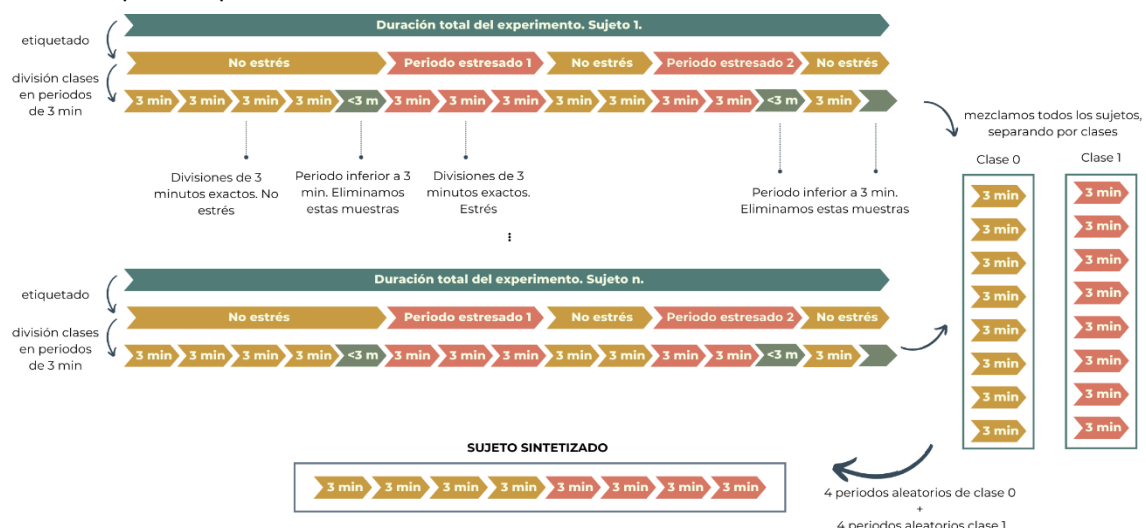


Figura 15. Esquema del proceso de creación de un sujeto sintético

A continuación, en la Tabla 14 se comparan los comportamientos de los cuatro modelos propuestos con los datos originales sin balancear y balanceados. Para comparar el comportamiento, los modelos se entrenan con dos grandes conjuntos de entrenamiento:

- Un conjunto formado por los datos de las señales originales EDA y HR y las características estadísticas calculadas y comentadas en el apartado del análisis estadístico.
- Otro conjunto que viene del conjunto anterior con las señales originales EDA y HR y las características estadísticas al que le añadimos, además, las variables derivadas del análisis de la señal EDA.

Con estos dos conjuntos, se comprueba cómo afecta balancear estos datos con los dos métodos mencionados: SMOTE y Sintetizado de datos. En la Tabla 14 tendremos los resultados de entrenar los modelos XGBoost, ANN, Random Forest y el método Ensemble, que pondera las predicciones de los modelos XGBoost y ANN. Los resultados que se muestran están organizados en grupos: un primer grupo donde los datos utilizados para el entrenamiento son los datos sin balancear (realizando dos entrenamientos: unos con los datos originales y las características estadísticas y otro con todas las características calculadas: señales originales, sus estadísticos y las características derivadas de análisis DCA de la señal EDA), otro grupo utilizando los datos balanceados con la técnica SMOTE (con dos entrenamientos realizados de igual manera que en el grupo anterior) y un último grupo utilizando los datos balanceados con la técnica de sintetizado. En ellos se indican los resultados de validación y el resultado de probar cada modelo con tres sujetos que se han excluido de los datos de entrenamiento, uno del dataset Neuro, otro del dataset Wesad y otro del dataset UBFC.

Tabla 14.

Comparativas de entrenamientos con nuestra base de datos. Balanceo de datos.

Datos sin balancear									
RAW data + statistical features						RAW data + statistical + Ledalab features			
Model	Metric	VALIDATION	TEST			VALIDATION	TEST		
			NEURO	WESAD	UBFC		NEURO	WESAD	UBFC
XGBoost	Acc.	0.9990	0.8447	0.8694	0.8653	0.9991	0.8853	0.8753	0.8972
	Prec.	0.9972	0.9783	0.2427	1.0000	0.9978	0.9588	0.7500	0.9721
	Recall	0.9967	0.4744	0.0097	0.7979	0.9969	0.6310	0.0384	0.8708
	F1	0.9970	0.6389	0.0186	0.8876	0.9973	0.7611	0.0730	0.9187
ANN	Acc.	0.9159	0.6437	0.8563	0.6083	0.9177	0.6005	0.8720	0.6500
	Prec.	0.7911	0.2091	0.0681	0.7346	0.8080	0.1461	0.5000	0.8476
	Recall	0.6635	0.0828	0.0097	0.6458	0.6550	0.0783	0.1248	0.5792
	F1	0.7217	0.1187	0.0170	0.6874	0.7235	0.1020	0.1998	0.6881
Random Forest	Acc.	0.9996	0.7348	0.8713	0.8097	0.9994	0.7239	0.8725	0.8333
	Prec.	0.9989	0.5814	0.3788	1.0000	0.9984	0.5444	1.0000	1.0000
	Recall	0.9986	0.3012	0.0097	0.7146	0.9979	0.2861	0.0039	0.7500
	F1	0.9987	0.3968	0.0189	0.8335	0.9982	0.3751	0.0077	0.8571
Ensemble	Acc.	0.9989	0.7867	0.8701	0.8306	0.9990	0.8190	0.8759	0.8750
	Prec.	0.9973	0.9944	0.2427	1.0000	0.9977	0.9368	0.9333	0.9710
	Recall	0.9957	0.2651	0.0097	0.7458	0.9960	0.4021	0.0326	0.8375
	F1	0.9965	0.4185	0.0186	0.8544	0.9969	0.5627	0.0629	0.8993
Datos balanceados con SMOTE									
RAW data + statistical features						RAW data + statistical + Ledalab features			
Model	Metric	VALIDATION	TEST			VALIDATION	TEST		
			NEURO	WESAD	UBFC		NEURO	WESAD	UBFC
XGBoost	Acc.	0.9993	0.8805	0.8653	0.9833	0.9995	0.9128	0.8702	0.9486
	Prec.	0.9991	0.9493	0.1852	0.9895	0.9993	0.9735	0.4312	0.9586
	Recall	0.9995	0.6205	0.0155	0.9854	0.9998	0.7184	0.0461	0.9646
	F1	0.9993	0.7505	0.0286	0.9875	0.9995	0.8267	0.0833	0.9616
ANN	Acc.	0.8799	0.4884	0.8107	0.5958	0.8812	0.4693	0.8007	0.6986
	Prec.	0.8671	0.2578	0.2575	0.6413	0.8670	0.2204	0.2061	0.7218
	Recall	0.8975	0.4081	0.2547	0.8938	0.9007	0.3283	0.1953	0.8917
	F1	0.8820	0.3160	0.2561	0.7467	0.8835	0.2638	0.2006	0.7978
Random Forest	Acc.	0.9997	0.7366	0.8622	0.7625	0.9997	0.7662	0.8684	0.6847
	Prec.	0.9997	0.5691	0.1672	1.0000	0.9996	0.6778	0.0899	1.0000
	Recall	0.9998	0.3720	0.0194	0.6438	0.9997	0.3675	0.0031	0.5271
	F1	0.9997	0.4499	0.0347	0.7833	0.9997	0.4766	0.0060	0.6903
Ensemble	Acc.	0.9992	0.8539	0.8704	0.9819	0.9995	0.8966	0.8706	0.9458
	Prec.	0.9988	0.9824	0.3482	0.9875	0.9991	0.9819	0.4299	0.9603
	Recall	0.9996	0.5045	0.0151	0.9854	0.9999	0.6551	0.0357	0.9583
	F1	0.9992	0.6667	0.0290	0.9864	0.9995	0.7859	0.0659	0.9593
Datos balanceados por SÍNTESIS									
RAW data + statistical features						RAW data + statistical + Ledalab features			
Model	Metric	VALIDATION	TEST			VALIDATION	TEST		
			NEURO	WESAD	UBFC		NEURO	WESAD	UBFC
XGBoost	Acc.	0.9990	0.8447	0.8694	0.8653	0.3308	0.7662	0.8728	0.8653
	Prec.	0.9972	0.9783	0.2427	1.0000	0.9281	0.5816	0.5149	0.8853
	Recall	0.9967	0.4744	0.0097	0.7979	0.0529	0.6867	0.1004	0.9167
	F1	0.9970	0.6389	0.0186	0.8876	0.1001	0.6298	0.1680	0.9007
ANN	Acc.	0.9045	0.6751	0.8672	0.6806	0.3815	0.6960	0.8677	0.3347
	Prec.	0.7648	0.2686	0.3634	0.9167	0.9177	0.0769	0.0000	0.5714
	Recall	0.6049	0.0708	0.0500	0.5729	0.1321	0.0045	0.0000	0.0083
	F1	0.6755	0.1120	0.0879	0.7051	0.2310	0.0085	0.0000	0.0164
Random Forest	Acc.	0.9996	0.7348	0.8713	0.8097	0.3676	0.6978	0.8684	0.3319
	Prec.	0.9989	0.5814	0.3788	1.0000	0.9022	0.1081	0.0000	0.4000
	Recall	0.9986	0.3012	0.0097	0.7146	0.1128	0.0060	0.0000	0.0042
	F1	0.9987	0.3968	0.0189	0.8335	0.2005	0.0114	0.0000	0.0082
Ensemble	Acc.	0.9546	0.8447	0.8694	0.8653	0.9375	0.7065	0.8709	0.3319
	Prec.	0.9672	0.9783	0.2427	1.0000	0.9421	0.1538	0.0000	0.3333
	Recall	0.9757	0.4744	0.0097	0.7979	0.9729	0.0030	0.0000	0.0021
	F1	0.9467	0.6389	0.0186	0.8876	0.9573	0.0059	0.0000	0.0041

A la vista de estos resultados, si tenemos en cuenta que la Accuracy o exactitud es el número de aciertos y el Índice F1-Score nos indica cómo de bien está prediciendo la clase correspondiente, podemos sacar las primeras conclusiones:

- En los entrenamientos realizados con los datos originales sin balancear, Random Forest y XGBoost son los modelos que mejor funcionan en términos de validación, siendo el primero el que mejor comportamiento tiene. Al pasarle los sujetos de Test a los modelos, se comportan mejor con un dataset concreto (UBFC) que con otro (NEURO) y muy mal en el caso de WESAD, por lo que no se está generalizando bien.
- Los resultados de validación del modelo Ensemble, al ponderar las predicciones de los modelos XGBoost y Ann, dependen en gran medida de los resultados de los modelos individuales, igualando, al menos, el mejor comportamiento de los dos. Como en el modelo XGBoost las métricas de validación son del orden de 99%, tanto en precisión como en F1, al hacer uso de los mismos datos usados para validar los entrenamientos que para validar el algoritmo Ensemble siempre resultará en métricas altas de validación, pero va a haber diferencias en los sujetos de test.
- En todos los casos hay un incremento en la Accuracy y F1-Score al añadir las características derivadas del análisis de la señal EDA, sobre todo en los sujetos de test.
- Si estudiamos el efecto del balanceo, el método SMOTE mejora las métricas en comparación con los entrenamientos con los datos sin balancear, notando sobre todo una mejora en la red neuronal en términos de F1-Score, que se ve reflejado en el comportamiento del método Ensemble. En cuanto al sintetizado de datos, no produce una mejora excesiva en términos de validación en el caso de los entrenamientos con las señales original y sus estadísticos, y es mucho más pobre que el método SMOTE. Además, a la hora de sintetizar con todas las características, bajan mucho las métricas en los modelos individuales, debido a un sintetizado incorrecto

Por lo tanto, de este primer estudio concluimos que es necesario el balanceo de clases, que el hecho de añadir las características derivadas del análisis de la señal EDA aumenta un poco el comportamiento de los modelos y que el método SMOTE es más robusto que el sintetizado de datos. Un balanceo correcto de las clases implica un mejor comportamiento de los modelos Random Forest o la red neuronal por lo que, optimizando la red neuronal, tenemos margen para optimizar el método Ensemble.

Para confirmar el hecho de que el método sintetizado es menos robusto que el método SMOTE, hacemos dos entrenamientos con las mismas condiciones: generando dos datasets sintéticos nuevos de 200 sujetos sintéticos cada uno, con todas las características (señales originales, estadísticos y derivadas del análisis del Eda). Los resultados, organizados de manera similar a la tabla anterior, se muestran en la Tabla 15. Vemos que las métricas resultantes de entrenar con cada uno de los dos datasets difieren mucho. Esto viene porque a la hora de sintetizar un sujeto nuevo no se coge una muestra lo suficientemente significativa para que el modelo pueda generalizar debido al barajeo aleatorio. Puede que se produzca la situación de tener muchas más muestras de un dataset, o de una parte de los experimentos que de otra. Por lo tanto, al sintetizar dos datasets nuevos, sus estructuras pueden ser muy distintas.

Tabla 15.

Comparativas de entrenamientos sintetizando dos bases de datos distintas

Datos balanceados por Síntesis. Entrenamiento 1									
RAW data + statistical features						RAW data + statistical + Ledalab features			
VALIDATION			TEST			VALIDATION		TEST	
Model	Metric		NEURO	WESAD	UBFC		NEURO	WESAD	UBFC
XGBoost	Acc.	0.9990	0.8447	0.8694	0.8653	0.9999	0.7662	0.8728	0.8653
	Prec.	0.9972	0.9783	0.2427	1.0000	0.9999	0.5816	0.5149	0.8853
	Recall	0.9967	0.4744	0.0097	0.7979	0.9999	0.6867	0.1004	0.9167
	F1	0.9970	0.6389	0.0186	0.8876	0.9999	0.6298	0.1680	0.9007
ANN	Acc.	0.9045	0.6751	0.8672	0.6806	0.3815	0.6960	0.8677	0.3347
	Prec.	0.7648	0.2686	0.3634	0.9167	0.9177	0.0769	0.0000	0.5714
	Recall	0.6049	0.0708	0.0500	0.5729	0.1321	0.0045	0.0000	0.0083
	F1	0.6755	0.1120	0.0879	0.7051	0.2310	0.0085	0.0000	0.0164
Random Forest	Acc.	0.9996	0.7348	0.8713	0.8097	0.3676	0.6978	0.8684	0.3319
	Prec.	0.9989	0.5814	0.3788	1.0000	0.9022	0.1081	0.0000	0.4000
	Recall	0.9986	0.3012	0.0097	0.7146	0.1128	0.0060	0.0000	0.0042
	F1	0.9987	0.3968	0.0189	0.8335	0.2005	0.0114	0.0000	0.0082
Ensemble	Acc.	0.9546	0.8447	0.8694	0.8653	0.9375	0.7065	0.8709	0.3319
	Prec.	0.9672	0.9783	0.2427	1.0000	0.9421	0.1538	0.0000	0.3333
	Recall	0.9757	0.4744	0.0097	0.7979	0.9729	0.0030	0.0000	0.0021
	F1	0.9467	0.6389	0.0186	0.8876	0.9573	0.0059	0.0000	0.0041
Datos balanceados por Síntesis. Entrenamiento 2									
RAW data + statistical features						RAW data + statistical + Ledalab features			
VALIDATION			TEST			VALIDATION		TEST	
Model	Metric		NEURO	WESAD	UBFC		NEURO	WESAD	UBFC
XGBoost	Acc.	0.9998	0.8330	0.8680	0.9514	0.3143	0.7065	0.8709	0.3319
	Prec.	0.9998	0.7270	0.4531	0.9684	0.9367	0.1538	0.0000	0.3333
	Recall	0.9999	0.6777	0.1516	0.9583	0.0437	0.0030	0.0000	0.0021
	F1	0.9999	0.7015	0.2271	0.9634	0.0834	0.0059	0.0000	0.0041
ANN	Acc.	0.9048	0.4749	0.7435	0.7014	0.4102	0.6843	0.8666	0.3333
	Prec.	0.9085	0.2988	0.3149	0.6906	0.9297	0.0714	0.0000	0.5000
	Recall	0.9636	0.6039	0.8543	1.0000	0.1891	0.0075	0.0000	0.0063
	F1	0.9353	0.3998	0.4601	0.8170	0.3143	0.0136	0.0000	0.0123
Random Forest	Acc.	0.9999	0.6594	0.8778	0.9222	0.3608	0.6978	0.8684	0.3319
	Prec.	0.9999	0.4177	0.5425	0.9753	0.9272	0.1081	0.0000	0.4000
	Recall	1.0000	0.4473	0.2845	0.9062	0.1148	0.0060	0.0000	0.0042
	F1	0.9999	0.4320	0.3733	0.9395	0.2043	0.0114	0.0000	0.0082
Ensemble	Acc.	0.9532	0.8330	0.8680	0.9514	0.3017	0.7065	0.8709	0.3319
	Prec.	0.9625	0.7270	0.4531	0.9684	0.9279	0.1538	0.0000	0.3333
	Recall	0.9786	0.6777	0.1516	0.9583	0.0658	0.0030	0.0000	0.0021
	F1	0.9445	0.7015	0.2271	0.9634	0.1032	0.0059	0.0000	0.0041

Para mejorar el método Ensemble, vamos a optimizar el comportamiento de la red neuronal. Hasta ahora, se ha optado por una red convencional con tres capas donde la primera tenía el número de neuronas adaptado al número de características de entrada (21 para el primer conjunto de entrenamiento con los estadísticos y 26 si añadíamos las características del análisis de EDA), una capa intermedia con 4 neuronas y una última con 1 única neurona que nos daba la salida binaria. En la Tabla 16, procedemos a estudiar el comportamiento de la red cambiando el número de neuronas de

la capa intermedia y entrenando con el conjunto que mejor está funcionando: señales originales, estadísticos y características derivadas del análisis de la señal EDA. Además, se realiza entrenando con un Early Stopping para evitar el sobreajuste.

Tabla 16.

Entrenamiento con distintas neuronas en la capa intermedia de la red ANN

Model	n	Metric	VALIDATION	TEST			n	Metric	VALIDATION	TEST		
				NEURO	WESAD	UBFC				NEURO	WESAD	UBFC
ANN	4	Acc.	0.9045	0.4841	0.8145	0.5083	14	Acc.	0.9129	0.4788	0.8272	0.5417
		Prec.	0.7648	0.2402	0.1848	0.6098		Prec.	0.9032	0.2358	0.3104	0.6230
		Recall	0.6049	0.3614	0.1318	0.7292		Recall	0.9250	0.3569	0.2868	0.7917
		F1	0.6755	0.2886	0.1538	0.6641		F1	0.9139	0.2840	0.2981	0.6972
Ensemble	4	Acc.	0.999491	0.8753	0.8743	0.9611	14	Acc.	0.999457	0.8949	0.8744	0.9444
		Prec.	0.999130	0.9773	0.6095	0.9829		Prec.	0.999107	0.9710	0.6083	0.9583
		Recall	0.999853	0.5828	0.0496	0.9583		Recall	0.999808	0.6566	0.0512	0.9583
		F1	0.999491	0.7302	0.0918	0.9705		F1	0.999457	0.7835	0.0944	0.9583
ANN	6	Acc.	0.8974	0.5853	0.8240	0.6486	16	Acc.	0.9075	0.4788	0.8279	0.5653
		Prec.	0.8885	0.3352	0.2626	0.6852		Prec.	0.8952	0.2615	0.2734	0.6358
		Recall	0.9088	0.4398	0.2078	0.8750		Recall	0.9230	0.4383	0.2081	0.8146
		F1	0.8986	0.3805	0.2320	0.7685		F1	0.9089	0.3275	0.2364	0.7142
Ensemble	6	Acc.	0.999502	0.8836	0.8747	0.9611	16	Acc.	0.999451	0.8966	0.8759	0.9139
		Prec.	0.999164	0.9693	0.6221	0.9829		Prec.	0.999051	0.9611	0.7167	0.9583
		Recall	0.999842	0.6175	0.0523	0.9583		Recall	0.999853	0.6702	0.0500	0.9104
		F1	0.999503	0.7544	0.0965	0.9705		F1	0.999452	0.7897	0.0935	0.9338
ANN	8	Acc.	0.8798	0.5216	0.8426	0.6472	18	Acc.	0.9330	0.5102	0.8519	0.5083
		Prec.	0.8736	0.3005	0.3681	0.7148		Prec.	0.9169	0.3203	0.3007	0.6202
		Recall	0.8882	0.4910	0.3213	0.7833		Recall	0.9524	0.6160	0.1190	0.6771
		F1	0.8808	0.3728	0.3431	0.7475		F1	0.9343	0.4214	0.1705	0.6474
Ensemble	8	Acc.	0.999519	0.9006	0.8732	0.9458	18	Acc.	0.999502	0.8927	0.8748	0.9444
		Prec.	0.999186	0.9760	0.5473	0.9603		Prec.	0.999141	0.9772	0.7236	0.9603
		Recall	0.999853	0.6732	0.0516	0.9583		Recall	0.999864	0.6446	0.0345	0.9563
		F1	0.999520	0.7968	0.0942	0.9593		F1	0.999503	0.7768	0.0659	0.9582
ANN	10	Acc.	0.8867	0.4636	0.7946	0.5472	20	Acc.	0.8914	0.5277	0.8213	0.6042
		Prec.	0.8794	0.2413	0.1971	0.6314		Prec.	0.8780	0.2940	0.0818	0.6639
		Recall	0.8965	0.3976	0.1969	0.7708		Recall	0.9091	0.4503	0.0388	0.8229
		F1	0.8878	0.3003	0.1970	0.6942		F1	0.8933	0.3557	0.0526	0.7349
Ensemble	10	Acc.	0.999491	0.8910	0.8730	0.9639	20	Acc.	0.999451	0.8792	0.8749	0.9653
		Prec.	0.999130	0.9748	0.5394	0.9871		Prec.	0.999085	0.9801	0.7767	0.9892
		Recall	0.999853	0.6401	0.0504	0.9583		Recall	0.999819	0.5949	0.0310	0.9583
		F1	0.999491	0.7727	0.0922	0.9725		F1	0.999452	0.7404	0.0596	0.9735
ANN	12	Acc.	0.9201	0.4941	0.8317	0.6222	22	Acc.	0.9057	0.4924	0.8616	0.5514
		Prec.	0.9039	0.2801	0.1540	0.6543		Prec.	0.8928	0.2856	0.4142	0.6337
		Recall	0.9402	0.4759	0.0702	0.9187		Recall	0.9222	0.5015	0.1965	0.7750
		F1	0.9217	0.3527	0.0964	0.7643		F1	0.9073	0.3639	0.2666	0.6973
Ensemble	12	Acc.	0.999491	0.8831	0.8742	0.9444	22	Acc.	0.999457	0.8897	0.8731	0.9639
		Prec.	0.999153	0.9806	0.6303	0.9583		Prec.	0.999096	0.9597	0.6061	0.9595
		Recall	0.999830	0.6084	0.0403	0.9583		Recall	0.999819	0.6461	0.0233	0.9875
		F1	0.999491	0.7509	0.0758	0.9583		F1	0.999457	0.7723	0.0448	0.9733

Por lo que podemos observar, una red neuronal con el mismo número de neuronas en la capa de entrada que características (en nuestro caso 26) y una capa final con una única neurona que nos clasifique en dos clases se comporta correctamente con una capa intermedia entre 12 y 18 neuronas, logrando precisiones por encima del 90% en validación y con índices de F1-Score que llegan a porcentajes similares. Optamos por fijar en 18 nuestro modelo, al lograr las máximas métricas en F1 Score.

Finalmente, nuestro modelo será la ponderación de las predicciones del método XGBoost junto a las ponderaciones de una red neuronal de tres capas: la capa de entrada con 26 neuronas, la intermedia con 18 y la final con 1 única neurona que nos dará la salida binaria que buscamos.

Si estudiamos en mayor detalle en un sujeto de test (extraído del dataset UBFC, en este caso) podemos ver en la Figura 16 las predicciones continuas de los tres algoritmos. Vemos que, al pasarle un sujeto que no ha visto, el algoritmo de la red neuronal (línea verde) es el que menos acierta, pero sirve como refuerzo de las predicciones de la red que mejor funciona, el XGBoost (línea roja) reforzando cuando esta falla, como se puede ver en el tramo final. Además, al codificar la combinación lineal de los dos algoritmos por medio de un umbral (en nuestro caso si la ponderación de ambos algoritmos es mayor que 0.6 consideramos que los datos corresponden a la etiqueta 1, es decir, el sujeto está estresado) tenemos la salida de nuestro algoritmo Ensemble, con un comportamiento correcto en los sujetos de test, como se puede ver en la Figura 17, que es capaz de generalizar con distintos sujetos, distintas situaciones y distintos tipos de estresores, consiguiendo unas métricas de Accuracy del 0.8927 para el sujeto de test NEURO, de 0.8748 para el sujeto de test WESAD y 0.9444 para el sujeto de test UBFC.

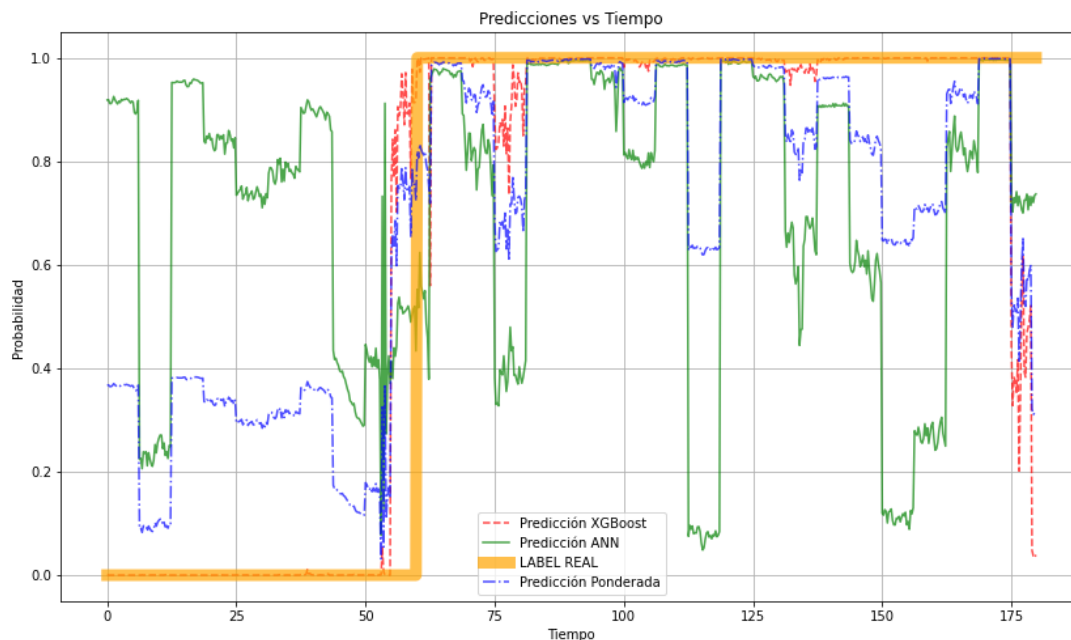


Figura 16. Aporte de los modelos individuales a las predicciones del modelo Ensemble

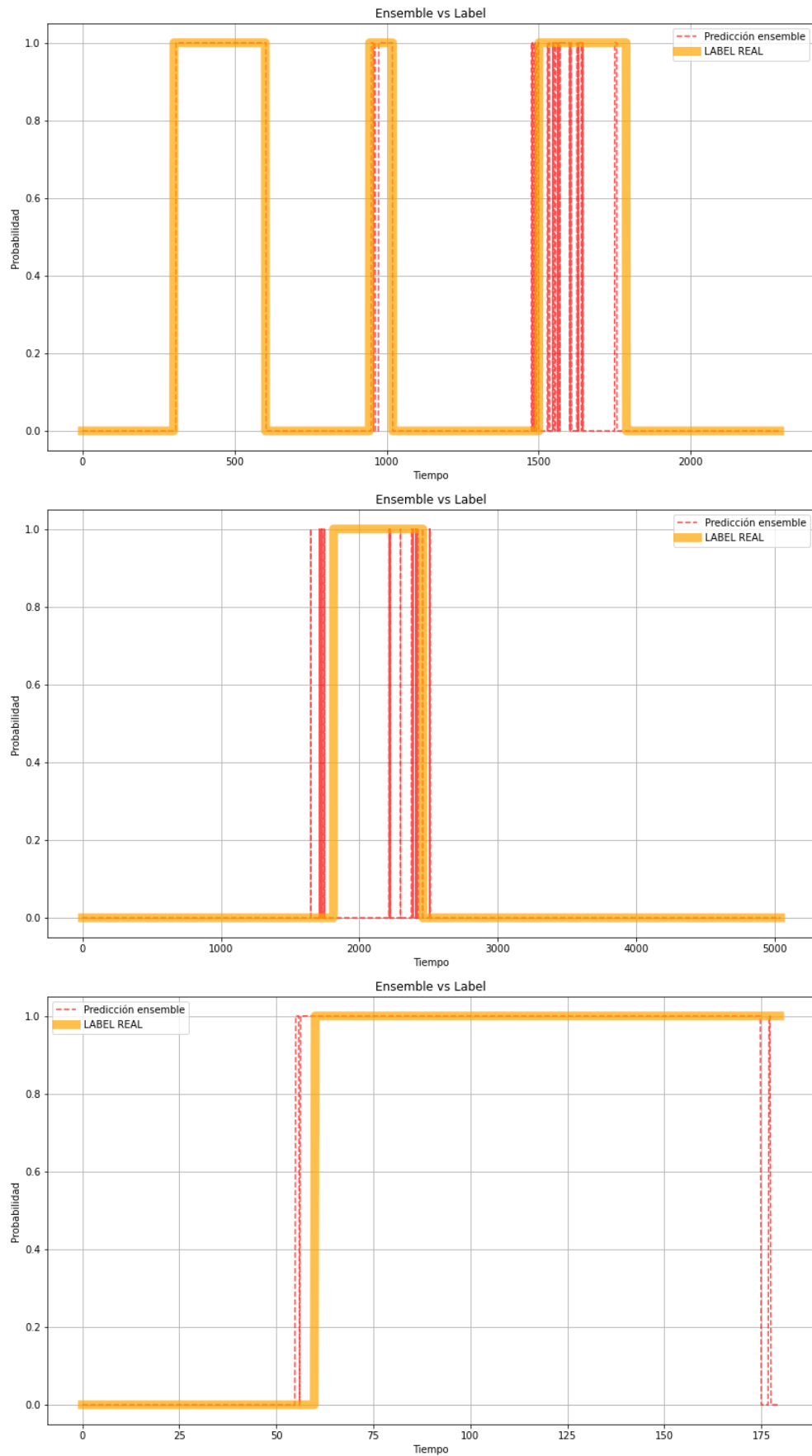


Figura 17. Salida del modelo propuesto Ensemble en sujetos de test de los datasets NEURO, WESAD y UBFC, respectivamente

5. Desarrollo de la plataforma de medida

Como se ha ido avanzando en el documento, se va a desarrollar una plataforma de medida de bioseñales inspirada en el dispositivo Empatica E4 [56]. Se parte de un prototipo ya desarrollado basado en estudios previos [57]. En este trabajo, se desarrolla una plataforma propia a partir de la plataforma de desarrollo MAX30630FTHR y que tiene como objetivo capturar señales de actividad electrodermal, temperatura corporal, pulsioximetría y señal de electrocardiograma. Se elige esta placa por su capacidad de actuar como dispositivo portable, autónomo y con la capacidad de expandir sus prestaciones. Este prototipo consta principalmente de dos elementos:

- El elemento principal en que se basa el prototipo es la placa de desarrollo **MAX32630FTHR** [58] que podemos ver en la Figura 18. El tamaño de esta placa es de 22.86x50.8mm (0.9x2 pulgadas) y dota al dispositivo de la capacidad de ser autónomo e inalámbrico, pudiendo desarrollar una plataforma de recogida de bioseñales no invasiva y portable. Además de tener integrados sensores en la propia placa, nos da la posibilidad de añadir placas de expansión, propias o comerciales, para desarrollar plataformas de captura de otros datos. Esta placa ha sido elegida con el objetivo de tener un dispositivo wearable no comercial, enfocado en labores de investigación con el que poder comparar estudios similares basados en el dispositivo Empática E4, muy usado en estudios de este tipo. Consta de un microcontrolador MAX32630 [59] que gestiona un acelerómetro/giroscopio de 3 ejes integrado, un módulo de gestión de batería MAX14690 [60] y su conector de batería, un módulo de bluetooth LowEnergy PAN1326B [61], una interfaz que permite la conexión de tarjetas SD y la posibilidad de añadir funcionalidades adicionales gracias a sus conectores de expansión. También, tiene un LED RGB y un botón de usuario para facilitar su uso.

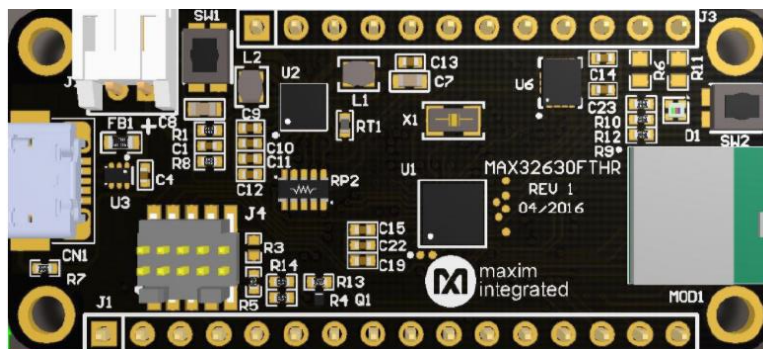


Figura 18. Frontal de la placa de desarrollo Max32630fthr

- La **placa de expansión** diseñada, que podemos ver en la Figura 19, es una placa desarrollada para la captura de actividad electrodermal, **EDA**, temperatura corporal, **ST**, pulsioximetría, **PPG**, y frecuencia de ritmo cardiaco, **HR**, ampliable a la captura de electrocardiograma, **ECG**, añadiendo un escudo compatible más. Todos los sensores son capaces de trabajar en bajo consumo y están basados en el front-end para medida de bioimpedancias AD5940 [62] para la medida de EDA, en el sensor de infrarrojos LMX90632 [63] para la temperatura corporal y en el oxímetro MAX30101 [64] para la captura del ritmo cardiaco y el volumen de oxígeno en sangre, entre otros. El prototipo tiene una batería de 3,7V de litio-polímero donde la carga y descarga se gestiona a través del gestor de batería PAN1326B que permite operar en modo bajo consumo a todos los sensores.

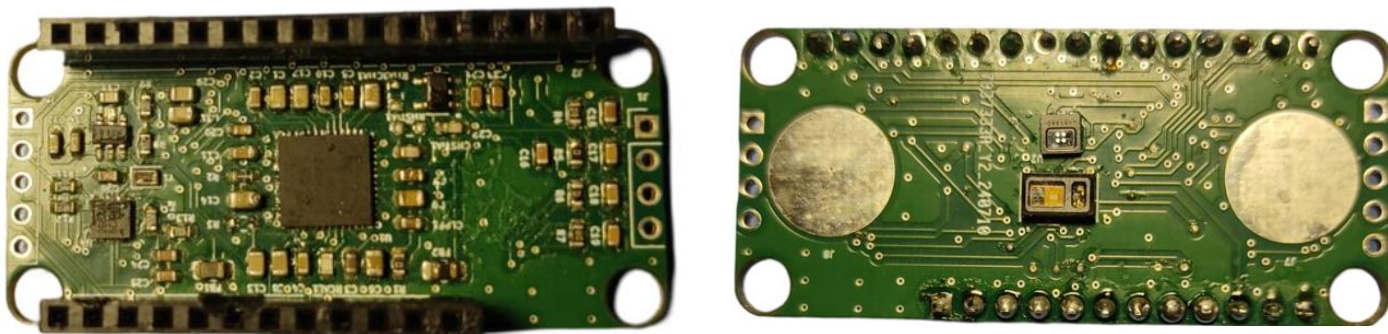


Figura 19. Vista superior e inferior del escudo de sensores

Por lo tanto, se diseña un prototipo basado en un escudo de expansión compatible con la placa MAX32630FTHR completamente funcional con las siguientes partes:

- **MAX32630:** microcontrolador de alta eficiencia desarrollado para aplicaciones y dispositivos wearables basado en el procesador ARM-Cortex-M4 con FPU CPU que permite un procesamiento de alta eficiencia de señales fisiológicas en bajo consumo. Interesa su capacidad de trabajar a 1,8V y 3,3V para pines de entrada y salida, lo que nos permite alimentar los distintos sensores con diferentes requerimientos de tensión. Además, dispone de un gestor de periféricos. Se comunica con el gestor de batería MAX14690 y los distintos sensores -BMI160 [66] (Acelerómetro/giróscopo) y sensor de temperatura MLX90632- por medio de I2C a 1,8V y con el sensor EDA por medio de SPI a cuatro hilos alimentado a 3,3V. También tiene comunicación UART con los módulos bluetooth u otros dispositivos como el PC, para su programación.
- **AD5940:** Front-end analógico diseñado para aplicaciones de medida de bioimpedancia de bajo consumo. Tiene un rango dinámico alto, por lo que permite medir señales de muy baja amplitud con precisión, como es el caso de las señales EDA. Integra un amplificador de instrumentación y un convertidor analógico digital de 16 bits, un módulo de procesamiento digital que puede realizar funciones diversas como filtrado, transformada discreta de Fourier o distintos procesados de la señal. Se comunica con el MAX32630 por medio de comunicación SPI.
- **MAX14690:** Gestor de batería que permite modos de bajo consumo y tiene un selector que permite cargar cuando se detecta una fuente de tensión. También la funcionalidad de regulador de tensión, con dos reguladores Buck de potencia ultra-baja con una corriente en reposo de 900 nA y tres reguladores lineales LDO de muy bajo consumo. El voltaje de salida tiene cinco posibles niveles y se controla por I2C por lo que nos sirve para alimentar a 1,8V mayoritariamente y a 3,3V en los sensores requeridos.
- **PAN1226B:** Modulo Bluetooth Low Energy. Alimentado a 1,8V para la parte digital y 3,3V para la antena y comunicado por medio de UART con un baudrate de 4Mbps. Nos permite de comunicarnos con el ordenador para volcar los datos recogidos por los sensores, junto a la comunicación USB.
- **microSD:** Adaptador para introducir tarjeta SD y actuar como memoria externa o conexión directa al PC por medio del sistema de archivos FAT. Nos permite el almacenado y/o conexión de los datos guardados con el ordenador por medio de comunicación SPI.

- **BMI160:** Acelerómetro/giroscopio: medidor de aceleración y velocidad angular de bajo consumo. Tiene integrado un conversor ADC de 16 bits que permite procesar los datos o emitirlos en crudo, guardándolos en una memoria FIFO que se comunica con el microcontrolador por medio de I2C e interrupciones, además de una unidad de procesamiento PMU que detecta el movimiento y permite tener un menor consumo en modo reposo. Su máximo consumo es 925uA y tiene un rango de operación en temperatura de [-40, 85°C].
- **MLX90632:** Sensor de infrarrojos de bajo consumo que mide la radiación térmica emitida pudiendo hacer la medición de temperatura sin contacto físico. Alimentado a 3,3V y comunicado por I2C, ofrece temperaturas precisas en un rango de operación de 0 a 50º y tiene algoritmos integrados de compensación térmica de la temperatura ambiente.
- **MAX30101**[64]: Sensor de pulsioximetría para la medida de ritmo cardíaco y volumen de oxígeno en sangre, entre otros, que puede trabajar en bajo consumo. Comunicado con el microcontrolador por medio de I2C y alimentado a 1,8v para la lógica digital y 3,3V para los leds. Incorpora un procesador analógico front-end MAX32664^[3,13] que es un procesador ARM Cortex-M4 que nos permite operar en distintos modos y procesar la señal o recoger los datos en bruto.
- **MAX30003**[67]: circuito integrado para adquisición de biopotenciales de alta precisión para medida de electrocardiograma con bajo consumo. Comunicado por SPI con el microcontrolador, alimentado con 3.3V para la lógica digital. Tiene una resolución de 16 bits para la señal ECG, filtros para eliminar ruido e interferencias y capacidad de muestrear a frecuencias de hasta 128Hz. Además, aplica algoritmos de detección de ritmo cardíaco y monitoreo continuo.

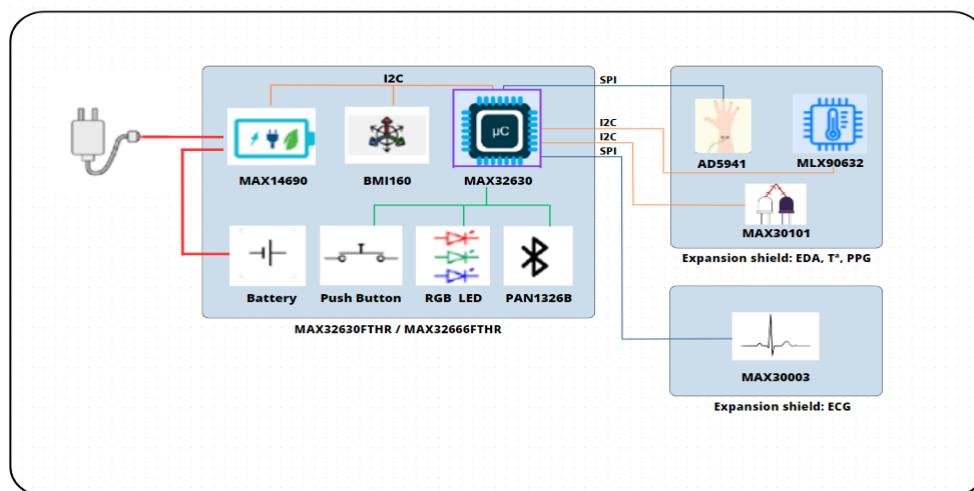


Figura 20. Diagrama de bloques del dispositivo.

El diseño final nos permite tener una placa con todos los sensores para la medida de EDA, HR, SP02 y temperatura de la piel integrados en un mismo escudo de ampliación. Se resumen las características principales de estos sensores en la Tabla 17. Este escudo será compatible con la placa MAX32630FHTR, la cual podemos programar por medio de un debugger MAX32635PICO [70] y añadirle, además, una placa de expansión que nos permita medir electrocardiograma (**MAX30003WING#** [71]) por medio de electrodos conectados en el pecho de los sujetos de estudio.

Tabla 17. Sensores y características principales del escudo.

Sensor	Dispositivo / Medida	Rango	Resolución (#bits)	Ancho de banda (Hz)
BMI160	Acelerómetro	$\pm 2g, \pm 4g, \pm 8g, \pm 16g$	16	[12.5-1600]
	Giróscopo	$\pm 125^\circ/s, \pm 250^\circ/s, \pm 500^\circ/s, \pm 1000^\circ/s, \pm 2000^\circ/s$	16	[25-3200]
MAX30101	SpO2 + HR	640–980 nm	18	[50-3200]
MLX90632	ST	$[-20, 85]^\circ C$	16	$\pm 0.2^\circ C$ (35-42)
AD5941	EDA	$[100k-10M] \Omega$ $[10-0.1] \mu S$	16	4

Para desarrollar la placa de expansión propia se ha seguido el flujo de trabajo siguiente, primero desarrollando el diseño electrónico y más tarde, la fabricación del prototipo:

1. Diseño del esquemático e **integración el sensor** de pulsioximetría en el diseño junto a los sensores EDA y de temperatura. Se ha diseñado una PCB por medio de la plataforma Kicad para fabricar una PCB de dos capas. En la parte superior se ha situado los elementos pasivos del circuito y microcontroladores y en la inferior los sensores EDA y la optoelectrónica necesaria para la medida de temperatura por infrarrojos y el pulsioxímetro. Una vez fabricado, se ha soldado la PCB y los elementos correspondientes, testeando su la fabricación y correcta soldadura de todos los elementos.
2. Desarrollo de **software** por separado de cada sensor. Desarrollado por medio de MBED (ARM), testeado el funcionamiento de cada código por separado por medio de placas de evaluación (MAXREFDES220# en el caso del pulsioxímetro y MAX3000WING# en el del ECG) para, una vez comprobado que está operativo y, con el objetivo de reducir fallos, introducirlo en el hardware ya fabricado.
3. **Soldadura y fabricación de la PCB.** Fabricación del prototipo en el Laboratorio de prototipos del departamento de Electrónica de La Escuela Universitaria Politécnica de La Almunia.
4. **Integración** del software en el hardware. Con el escudo físicamente fabricado, se ha testeado por separado el funcionamiento de cada sensor, comprobando las conexiones y su correcto funcionamiento mediante el código desarrollado previamente. (ver Anexo II)
5. **Testeo** del dispositivo final: tanto de hardware como de software

Por lo tanto, se dispone de un prototipo -Figura 21- con dos o tres placas (si requerimos de recogida de datos ECG): placa de desarrollo, placa de medida de ECG y la PCB diseñada integrando los sensores de actividad electrodermal, frecuencia cardiaca, pulsioximetría y temperatura corporal.



Figura 21. Vistas de la plataforma de desarrollo junto al programador, del escudo desarrollado y del escudo para la medida de electrocardiograma, respectivamente

En los Anexos I y II del final de este documento, se detalla tanto el esquemático como el layout del escudo, así como los diagramas de flujo del software del sistema embebido.

El trabajo desarrollado durante este proyecto contempla el diseño y fabricación del hardware y el diseño del software necesario para testear cada uno de los sensores **individualmente**, las comunicaciones y el correcto funcionamiento de la placa en general. En el Anexo II, podemos ver los diagramas de flujo detallados del desarrollo del software que se ha realizado para cada uno de los sensores de los tres componentes de la plataforma: la plataforma de desarrollo, nuestro escudo de sensores y la placa de expansión del ECG. Se han desarrollado 7 algoritmos individuales, como se ve en la Figura 20.

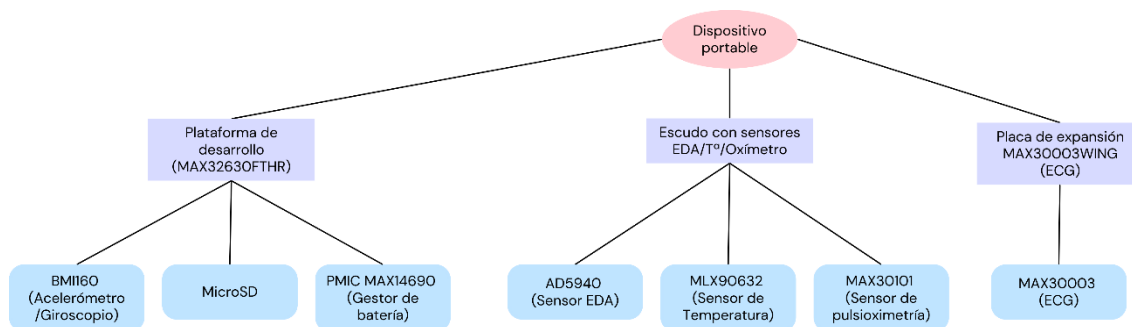


Figura 22. Esquema del framework de la plataforma.

Por problemas externos al proyecto, Maxim Integrated ya no da soporte a la placa MAX32630FTHR, por lo que la funcionalidad de conexión Bluetooth dio problemas durante el desarrollo. Una vez desarrollado el prototipo y constatando que era un prototipo totalmente funcional con la MAX32630FHTR, se migró a una placa de desarrollo más moderna para poder hacer uso del Bluetooth, la MAX32666FHTR, basándose en el trabajo expuesto en este documento. Esta placa es similar a la anterior, pero fue necesario rediseñar el escudo de expansión para hacerla compatible a ambas. La diferencia entre estas placas principalmente reside en que la usada en un principio (MAX32630FHTR) disponía de salida a 1.8V mientras que la placa final (MAX32666FHTR) no. Por lo tanto, fue necesario añadir un regulador de tensión MAX887EZK18+T que nos permitiera bajar de los 3,3V disponibles a los 1,8V necesarios. Además, se aprovechó este rediseño para hacer la PCB en cuatro capas, usando las dos intermedias para reforzar los planos de masa. A falta de integrar todo en un único algoritmo unificado, el prototipo es completamente funcional.

6. Conclusiones y líneas futuras

Por último, resumimos el trabajo llevado a cabo. Después estudiar en profundidad la naturaleza del estrés, el efecto de éste en el organismo y su fisiología se ha diseñado, fabricado y soldado una plataforma portable para detección de biomarcadores, diseñando un prototipo completamente funcional para la detección de distintos biomarcadores. Además, se ha validado el correcto funcionamiento de cada una de las partes que la componen, las comunicaciones y el correcto funcionamiento de cada sensor, así como los datos recogidos por estos.

En paralelo, se desarrolla un algoritmo de aprendizaje automático que pondera las predicciones de un algoritmo XGBoost con las de una red neuronal, para mejorar los comportamientos de ambas por separado y poder hacer una clasificación binaria. Para desarrollar este algoritmo ha sido necesario una revisión del estado del arte analizando los dispositivos más utilizados, los datasets de acceso público existentes y las mejores soluciones y metodologías existentes basadas en algoritmos de aprendizaje automático para detección de estrés en problemas de clasificación binaria. Se ha generado un dataset con las señales de actividad electrodermal y frecuencia cardiaca, ampliándola con características estadísticas y características derivadas de un análisis de la señal EDA, haciendo un análisis estadístico en el que se concluye que las variables EDA y HR serían suficientes para detectar estados de estrés y sus características estadísticas podrían ser suficientes para una clasificación binaria, aunque las características derivadas de la señal EDA facilitan la clasificación. Finalmente, una vez optimizado la topología de la red se han conseguido unas métricas cercanas al 90% de precisión: consiguiendo un 87% de precisión en el peor caso y de 94% en el mejor caso. A raíz de este trabajo, las líneas de trabajo futuras abiertas están enfocadas en optimizar la implementación del algoritmo de inteligencia artificial para generalizar todavía más, ya que algunas tareas estresantes son problemáticas, así como integrar todo el código para poder realizar experimentos con la plataforma. Está pendiente la validación de la capacidad del dispositivo en la detección de estrés en tiempo real, así como un aumento de las bases de datos y a la creación de una base de datos propia. Además, el dispositivo abre las posibilidades a otras muchas aplicaciones enfocadas en computación afectiva, como detección de otros tipos de emociones.

En cuanto a Hardware, la polivalencia de la placa de desarrollo permite aumentar el número de sensores y sincronizarlo con otros dispositivos de captura de datos. Está programado sincronizar la recogida de datos de la plataforma con un dispositivo ECG independiente y se podría sincronizar con otras plataformas de captura de datos para obtener otros tipos de biomarcadores, como, por ejemplo, electroencefalografía. Falta unificar el software en un único algoritmo que integre los códigos desarrollados individualmente, así como trabajar en los consumos de los sensores para que la plataforma sea capaz de trabajar en bajo consumo.

7. Cronograma

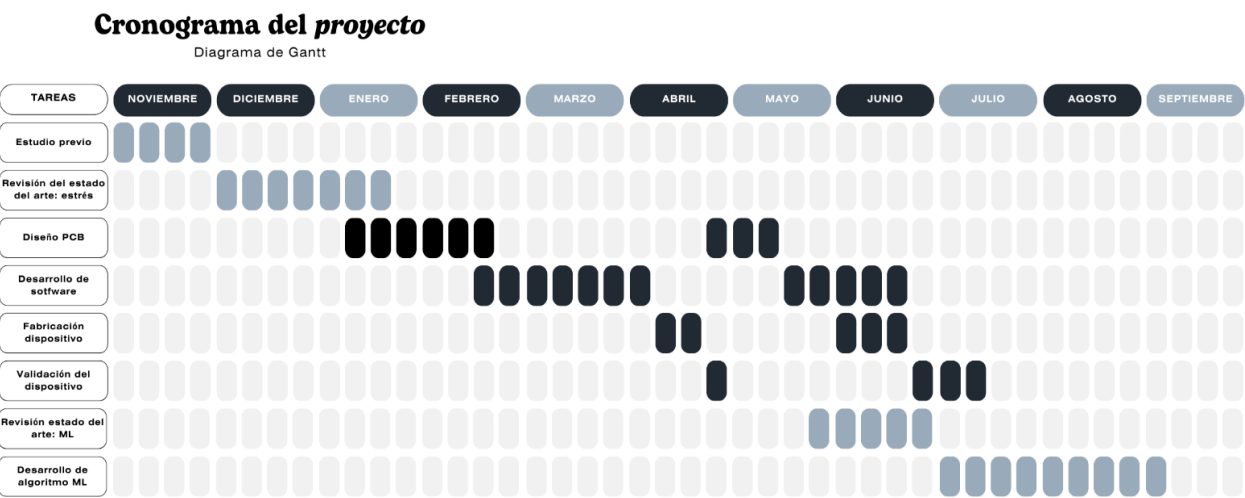


Figura 23. Cronograma del proyecto

10. Bibliografía

- [1] D. Silverthorn, (2008). *Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado* - Editorial Médica Panamericana.
- [2] N.Marieb, Elaine. (1999). *Fisiología y anatomía humana*. - Pearson.
- [3] Real Academia Española: Diccionario de la lengua española, 23ª ed, [versión 23 en línea]. <https://dle.rae.es> [15/12/2023]
- [4] Seyle, H. (1950). *Stress and the general adaptation síndrome*. British Medical Journal.
- [5] Seyle, H. (1946). *The general adaptation síndrome and the diseases of adaptation*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 6(2). 117-230. DOI: 10.1210/jcem-6-2-117
- [6] Navarro, X. (2002) *Fisiología del sistema nervioso autónomo*. Revista de Neurología. DOI: 10.33588/rn.3506.2002013
- [7] Loeff PC, Cornet LJM, Embregts PJCM, Nijman HLI, Didden HCM (2018) *Associations of sympathetic and parasympathetic activity in job stress and burnout: A systematic review*. PLoS ONE 13(10): e0205741. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0205741>
- [8] Priftis, K. & Papadimitriou, A. (2009). Regulation of the Hypothalamic – Pituitary - Adrenal Axis. *NeuroImmunoModulation*. DOI: 10.1159/000216184
- [9] Spindler, M., Palombo, M., Zhang, H., & Thiel, C.M (2023). *Dysfunction of the hypothalamic – pituitary – adrenal axis and its influence on aging: the role of the hypothalamus*. Scientific Reports, 13 (6866). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33922-5>
- [10] Elder, Greg & Altena, Ellemarije & Palagini, Laura & Ellis, Jason. (2023). *Stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: How can the COVID-19 pandemic inform our understanding and treatment of acute insomnia?*. Journal of sleep research. DOI: 32. 10.1111/jsr.13842.
- [11] Utiger, R.D. (2024, January 5). *Adrenal Gland*. *Encyclopaedia Britannica*. <https://www.britannica.com/science/adrenal-gland>.
- [12] Bruce Blaus.(2014). *Medical gallery of Blausen Medical 2014*. DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436
- [13] García, C. & Heredia, C. *Stress: example of interaction between nervous, immune and endocrine systems*
- [14] Bianchi, C. *Fisiología del sistema nervioso autónomo*.
- [15] Brandan, N.C., Llanos, B., Cristina, I., Ruiz Díaz, D.A.N., & Rodríguez, A.N.(2010). *Hormonas Catecolámicas Adrenales*. Catedra de Bioquímica UNNE
- [16] Chrousos, G.P. (1995, May 18). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Immune-Mediated Inflammation. *New England Journal of Medicine*, 332 (20), 1351-1363. <https://www.neim.org/doi/full/10.1056/NEJM199505183322008>
- [17] Boucsein, W. (2012). *Electrodermal activity* (2nd ed.). Springer Science + Business Media. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-1126-0>

- [18] Mahima Sharma, Sudhanshu Kacker, Mohit Sharma. *A Brief Introduction and Review on Galvanic Skin Response*. Int J Med Res Prof. 2016; 2(6):13-17.
- [19] Bari, D.S., Yacoob Aldosky, H.Y. & Martinsen, Ø.G. *Simultaneous measurement of electrodermal activity components correlated with age-related differences*. J Biol Phys 46, 177–188 (2020). <https://doi.org/10.1007/s10867-020-09547-4>
- [20] Kurata R, Futaki S, Nakano I, Fujita F, Tanemura A, Murota H, et al. (2017) Three-dimensional cell shapes and arrangements in human sweat glands as revealed by whole-mount immunostaining. PLoS ONE 12(6): e0178709. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178709>
- [21] Copinschi, G., & Caufriez, A. (2013). Sleep and Hormonal Changes in Aging. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 42(2), 371–389. doi:10.1016/j.ecl.2013.02.009
- [22] Dehydroepiandrosterone, Dehydroepiandrosterone Sulfate, and Aging: Contribution of the DHEA. Age Study to a Sociobiomedical Issue (Labrie, F., Martel, C., & Bélanger, A. et al, 2017)
- [23] B.S. McEwen, Protective and damaging effects of stress mediators, N. Engl. J. Med. 338 (3) (1998) 171–179, <https://doi.org/10.1056/nejm199801153380307>
- [24] Bangasser DA, Valentino RJ. Sex differences in stress-related psychiatric disorders: neurobiological perspectives. Front Neuroendocrinol. 2014 Aug;35(3):303-19. doi: 10.1016/j.yfrne.2014.03.008. Epub 2014 Apr 12. PMID: 24726661; PMCID: PMC4087049]
- [25] H.-G. Kim, E.-J. Cheon, D.-S. Bai, Y.H. Lee, B.-H. Koo, Stress and heart rate variability: a meta-analysis and review of the literature, Psychiatry Invest. 15 (3) (2018) 235–245, <https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17>.
- [26] Anna-Karin Lennartsson, Mark M. Kushnir, Jonas Bergquist, Ingibjörg H. Jonsdottir, *DHEA and DHEA-S response to acute psychosocial stress in healthy men and women*, Biological Psychology, Volume 90, Issue 2, 2012, Pages 143-149, ISSN 0301-0511, <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.003>
- [27] Gleit, D. A., Goldman, N., Lin, Y.-H., & Weinstein, M. (2011). *Age-related Changes in Biomarkers: Longitudinal Data From a Population-based Sample*. Research on Aging, 33(3), 312-326. <https://doi.org/10.1177/0164027511399105>
- [28] Vos G, Trinh K, Sarnyai Z, Rahimi Azghadi M. *Generalizable machine learning for stress monitoring from wearable devices: A systematic literature review*. Int J Med Inform. 2023 May;173:105026. doi: 10.1016/j.ijmedinf.2023.105026. Epub 2023 Feb 28. PMID: 36893657.
- [29] W.Kraaij, S. Koldijk, M.Sappelli. The SWELL knowledge work dataset for stress and user modeling research, <https://doi.org/10.17026/DANS-X55-69ZP> (2015)
- [30] J. Birjandtalab, D. Cogan, M. B. Pouyan and M. Nourani, "A Non-EEG Biosignals Dataset for Assessment and Visualization of Neurological Status," 2016 IEEE International Workshop on Signal Processing Systems (SiPS), Dallas, TX, USA, 2016, pp. 110-114, doi: 10.1109/SiPS.2016.27.
- [31] P. Schmidt, A. Reiss, R. Duerichen, C. Marberger, K.V. Laerhoven. *Introducing WESAD, a multimodal dataset for wearable stress and affect detection*. Proceedings of the 20th ACM

International Conference on Multimodal Interaction, ACM (2018),
10.1145/3242969.3242985

- [32] N.E. Haouij, J.-M. Poggi, S. Sevestre-Ghalila, R. Ghozi, M. Jaïdane. *AffectiveROAD system and database to assess driver's attention*. DOI:10.1145/3167132.3167395 (April 2018)
- [33] H. Svoren, V. Thambawita, P. Halvorsen, P. Jakobsen, E.G. Ceja, F.M. Noori, H.L. Hammer, M. Lux, M. Riegler, S. Hicks *Toadstool: a dataset for training emotional intelligent machines playing super mario Bros*. <https://doi.org/10.31219/osf.io/4v9mp> (2020)
- [34] Rossi, A., Da Pozzo, E., Menicagli, D., Tremolanti, C., Priami, C., Sirbu, A., Clifton, D., Martini, C., & Morelli, D. (2020). Multilevel Monitoring of Activity and Sleep in Healthy People (version 1.0.0). PhysioNet. <https://doi.org/10.13026/cerq-fc86>.
- [35] Park, C.Y., Cha, N., Kang, S. et al. *K-EmoCon, a multimodal sensor dataset for continuous emotion recognition in naturalistic conversations*. Sci Data 7, 293 (2020).
<https://doi.org/10.1038/s41597-020-00630-y>
- [36] T. Iqbal, A.J. Simpkin, D. Roshan, N. Glynn, J. Killilea, J. Walsh, G. Molloy, S. Ganly, H. Ryman, E. Coen, A. Elahi, W. Wijns, A. Shahzad. *Stress monitoring using wearable sensors: a pilot study and stress-predict dataset*. Sensors, 22 (21) (2022), p. 8135, 10.3390/s22218135
- [37] J.A. Miranda-Correa, M.K. Abadi, N. Sebe, and I. Patras. *AMIGOS: A Dataset for Affect, Personality and Mood Research on Individuals and Groups*. IEEE Transactions on Affective Computing vol. 12, no. 2, pp. 479-493, 2021
- [38] S. Koelstra, C. Muehl, M. Soleymani, J.-S. Lee, A. Yazdani, T. Ebrahimi, T. Pun, A. Nijholt, I. Patras. *DEAP: A Database for Emotion Analysis using Physiological Signals*. IEEE Transactions on Affective Computing, vol. 3, no. 1, pp. 18-31, 201
- [39] R. Subramanian, J. Wache, M. K. Abadi, R. L. Vieriu, S. Winkler and N. Sebe, "ASCERTAIN: Emotion and Personality Recognition Using Commercial Sensors," in IEEE Transactions on Affective Computing, vol. 9, no. 2, pp. 147-160, 1 April-June 2018, doi: 10.1109/TAFFC.2016.2625250.
- [40] M. Soleymani, J. Lichtenauer, T. Pun and M. Pantic, "A multimodal database for affect recognition and implicit tagging", IEEE Trans. Affect. Comput., vol. 3, no. 1, pp. 42-55, Jan.-Mar. 2012.
- [41] Chaptoukaev, H., Strizhkova, V., Panariello, M., D'Alpaos, B., Reka, A., Manera, V., Thümmel, S., Ismailova, E., Evans, N., Bremond, F., Todisco, M., Zuluaga, M. A., & Ferrari, L. M. (2024). *StressID: a Multimodal Dataset for Stress Identification*. Proceedings of the 37th International Conference on Machine Learning (ICML) (Vol. 1, pp. 1-10). Neural Information Processing Systems Foundation
- [42] S. Sriramprakash, Vadana D Prasanna, O.V. Ramana Murthy, *Stress Detection in Working People*, Procedia Computer Science, Volume 115, 2017, Pages 359-366, ISSN 1877-0509, <https://doi.org/10.1016/j.procs.2017.09.090>.
- [43] S. Eskandar, S. Razavi, Using deep learning for assessment of workers' stress and overload, in: Proceedings of the 37th International Symposium on Automation and Robotics in Construction, ISARC, International Association for Automation and Robotics in Construction (IAARC), Kitakyushu, Japan, 2020, pp. 872-877, <http://dx.doi.org/10.22260/ISARC2020/0120>.

- [44] A. Liapis, E. Faliagka, C.P. Antonopoulos, G. Keramidas, N. Voros. *Advancing stress detection methodology with deep learning techniques targeting UX evaluation in AAL scenarios: applying embeddings for categorical variables*. Electronics, 10 (13) (2021), p. 1550, 10.3390/electronics10131550
- [45] P. Siirtola, J. Rönning, *Comparison of regression and classification models for user independent and personal stress detection*, Sensors 20 (16) (2020) 4402, <https://doi.org/10.3390/s20164402>
- [46] M. S. Zitouni, C. Y. Park, U. Lee, L. Hadjileontiadis and A. Khandoker, "Arousal-Valence Classification from Peripheral Physiological Signals Using Long Short-Term Memory Networks," 2021 43rd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine & Biology Society (EMBC), Mexico, 2021, pp. 686-689, doi: 10.1109/EMBC46164.2021.9630252.
- [47] P. Sarkar and A. Etemad, "Self-Supervised Learning for ECG-Based Emotion Recognition," ICASSP 2020 - 2020 IEEE International Conference on Acoustics, Speech and Signal Processing (ICASSP), Barcelona, Spain, 2020, pp. 3217-3221, doi: 10.1109/ICASSP40776.2020.9053985
- [48] R. K and V. R. Murthy Oruganti, "Transfer Learning for Subject-Independent Stress Detection using Physiological Signals," 2020 IEEE 17th India Council International Conference (INDICON), New Delhi, India, 2020, pp. 1-6, doi: 10.1109/INDICON49873.2020.9342505.
- [49] Ben Henia, M., & Wiem, M. (2017). *Emotion Classification in Arousal Valence Model using MAHNOB-HCI Database*. IJACSA) International Journal of Advanced Computer Science and Applications, 8(3).
- [50] Oyeleye, M.; Chen, T.; Titarenko, S.; Antoniou, G. *A Predictive Analysis of Heart Rates Using Machine Learning Techniques*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2022, 19, 2417. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042417>
- [51] Silvera Villegas, D. J. (2023). *Design and Development of an Application for Stress Episodes Detection. (Master's thesis)*. Escuela Politécnica de Teruel.
- [52] Leonardo Alchieri, Nouran Abdalazim, Lidia Alecci, Shkurta Gashi, Martin Gjoreski, and Silvia Santini. 2024. *Lateralization Effects in Electrodermal Activity Data Collected Using Wearable Devices*. Proc. ACM Interact. Mob. Wearable Ubiquitous Technol. 8, 1, Article 2 (March 2024), 30 pages. <https://doi.org/10.1145/3643541>
- [53] Gideon Vos, Kelly Trinh, Zoltan Sarnyai, Mostafa Rahimi Azghadi, *Ensemble machine learning model trained on a new synthesized dataset generalizes well for stress prediction using wearable devices*, Journal of Biomedical Informatics, Volume 148, 2023, 104556, ISSN 1532-0464, <https://doi.org/10.1016/j.jbi.2023.104556>.
- [54] A. S. Anusha, S. P. Preejith, T. J. Akl, J. Joseph, y M. Sivaprakasam, «Dry Electrode Optimization for Wrist-based Electrodermal Activity Monitoring», en 2018 IEEE International Symposium on Medical Measurements and Applications (MeMeA), jun. 2018, pp. 1-6. doi: 10.1109/MeMeA.2018.8438595

- [55] Meziati Sabour, Y., Benezeth, P., De Oliveira, J., Chappé, F., & Yang, F. (2021). *UBFC-Phys: A multimodal database for psychophysiological studies of social stress*. *IEEE Transactions on Affective Computing*. <https://doi.org/10.1109/TAFFC.2021.3064313>
- [56] Empatica, Empatica | medical devices, AI and algorithms for remote patient monitoring, 2022, URL <http://www.empatica.com>
- [57] Asiain, D.; Ponce de León, J.; Beltrán, J.R. MsWH: A Multi-Sensory Hardware Platform for Capturing and Analyzing Physiological Emotional Signals. *Sensors* 2022, 22, 5775. <https://doi.org/10.3390/s22155775>
- [58] Maxim Integrated. MAX32630FTHR: Ultra-low-power Arm® Cortex®-M4F Microcontroller with FPU Datasheet. <https://www.maximintegrated.com/en/products/microcontrollers/MAX32630FTHR.html>
- [59] Maxim Integrated. MAX32630: Ultra-low-power Arm® Cortex®-M4F Microcontroller with FPU Datasheet (Rev 1). <https://www.maximintegrated.com/en/products/microcontrollers/MAX32630.html>
- [60] Maxim Integrated. MAX14690: Wearable Power Management Solution with Battery Charger Datasheet (Rev A). <https://www.maximintegrated.com/en/products/power/MAX14690.html>
- [61] Panasonic. PAN1326B: Bluetooth Module Datasheet (Rev 1.3). <https://na.industrial.panasonic.com/products/wireless-connectivity/bluetooth-low-energy-classic/bluetooth-classic/pan1326b>
- [62] Analog Devices. AD5940: Low Power, High Precision, Impedance Converter, and Potentiostat for Electrochemical Sensors Datasheet (Rev D). <https://www.analog.com/en/products/ad5940.html>
- [63] Melexis. MLX90632: Infrared Thermometer Module for Non-Contact Temperature Measurements Datasheet (Rev C). <https://www.melexis.com/en/product/mlx90632/miniature-smd-infrared-thermometer-ic>
- [64] Maxim Integrated. MAX30101: High-Sensitivity Pulse Oximeter and Heart-Rate Sensor for Wearable Health Datasheet (Rev D). <https://www.maximintegrated.com/en/products/sensors/MAX30101.html>
- [65] Maxim Integrated. (2023). MAX30101: High-Sensitivity Pulse Oximeter and Heart-Rate Sensor for Wearable Health Datasheet (Rev D). <https://www.maximintegrated.com/en/products/sensors/MAX30101.html>
- [66] Bosch Sensortec. BMI160: Low Power Inertial Measurement Unit (IMU) Datasheet (Rev 1.7). <https://www.bosch-sensortec.com/products/motion-sensors/imus/bmi160>
- [67] Maxim Integrated. MAX30003: Ultra-Low-Power, Single-Lead ECG Analog Front End Datasheet (Rev C). <https://www.maximintegrated.com/en/products/analog/MAX30003.html>
- [68] Maxim Integrated. MAX30101: High-Sensitivity Pulse Oximeter and Heart-Rate Sensor for Wearable Health Datasheet (Rev D). <https://www.maximintegrated.com/en/products/sensors/MAX30101.html>

- [69] Maxim Integrated. MAX32664: Ultra-Low-Power Sensor Hub for Wearable Health Sensors Datasheet (Rev B).
<https://www.maximintegrated.com/en/products/microcontrollers/MAX32664.html>
- [70] Maxim Integrated. MAX32635PICO: Pico Development Board for MAX32635 Microcontroller Datasheet (Rev A).
<https://www.maximintegrated.com/en/products/microcontrollers/MAX32635PICO.html>
- [71] Maxim Integrated. MAX30003WING: Ultra-Low-Power, Single-Lead ECG Analog Front End Wing Board Datasheet (Rev A). <https://www.analog.com/en/resources/evaluation-hardware-and-software/evaluation-boards-kits/max30003wing.html>
- [72] Maxim Integrated. MAX32666FTHR: Ultra-Low-Power Bluetooth 5.2 Enabled Cortex-M4F Microcontroller Datasheet (Rev B).
<https://www.maximintegrated.com/en/products/microcontrollers/MAX32666FTHR.html>

Anexo I. Esquemático del escudo de sensores.

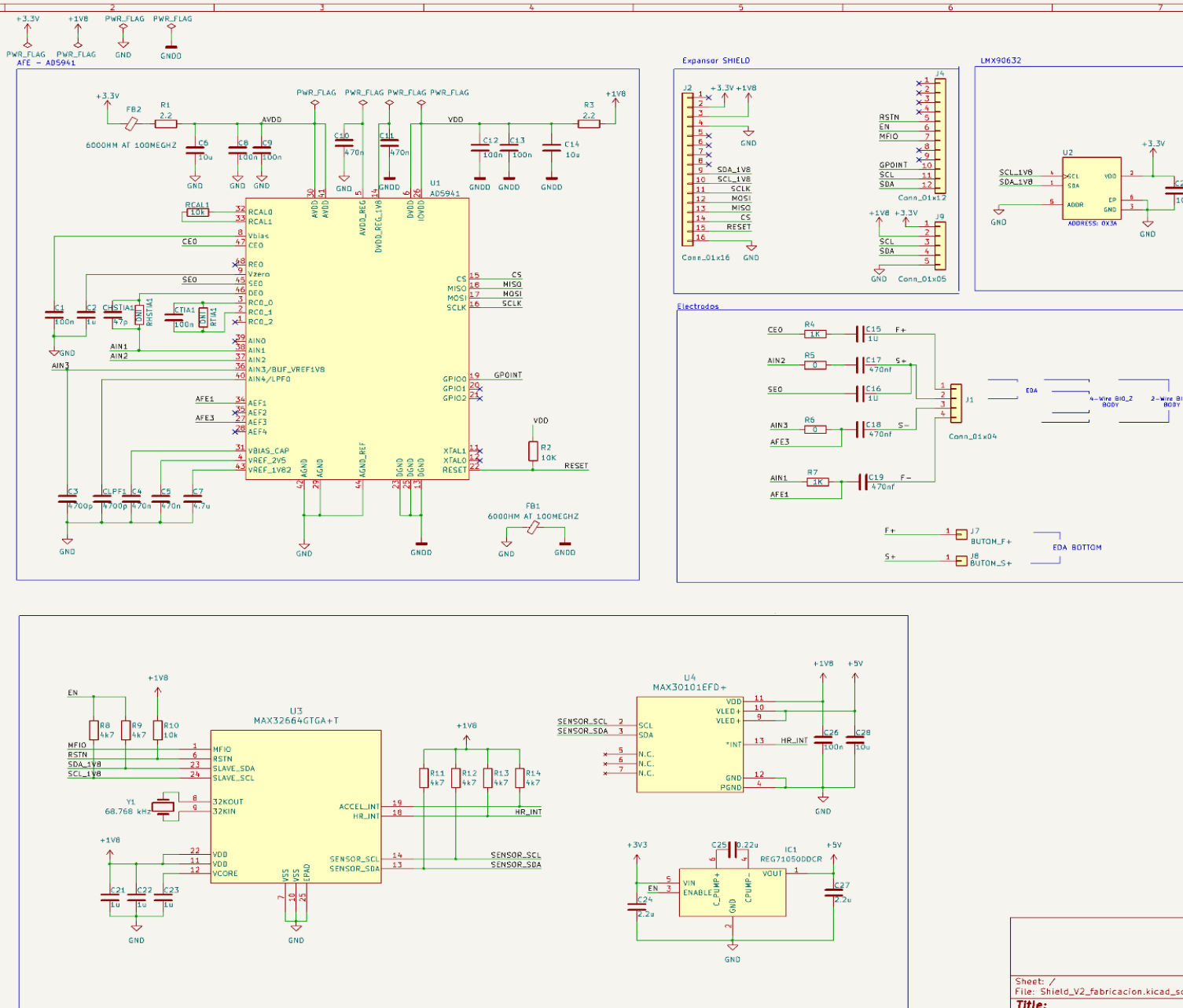


Figura 18. Esquemático del escudo de sensores.

Anexo I. Layout del escudo de sensores

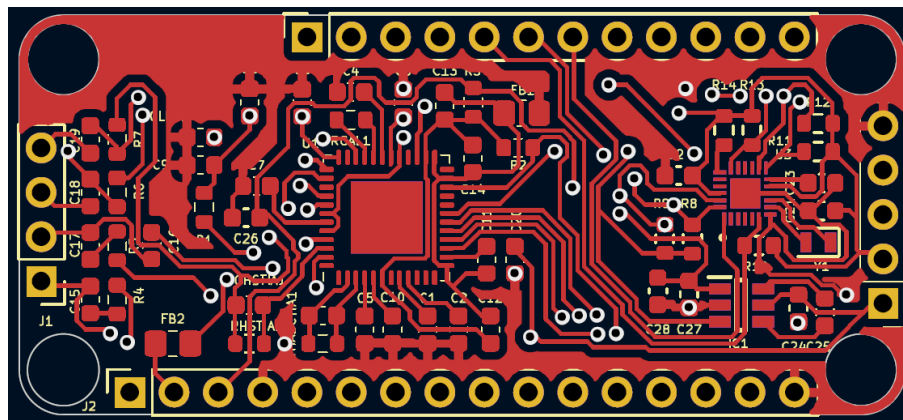


Ilustración 1 Layout frontal

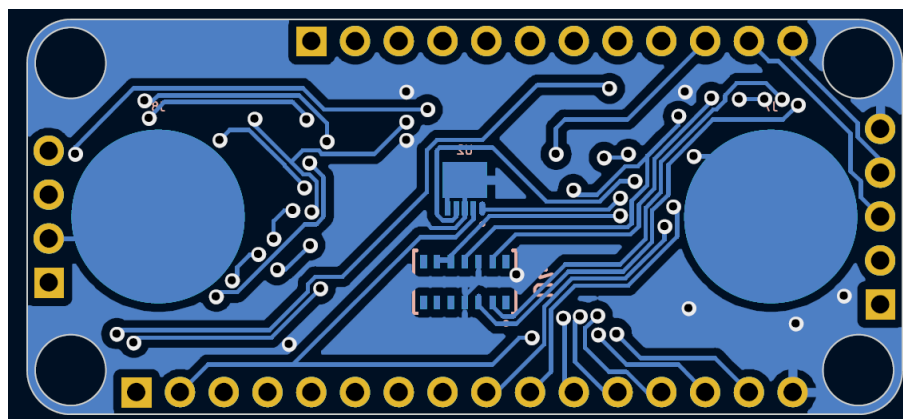
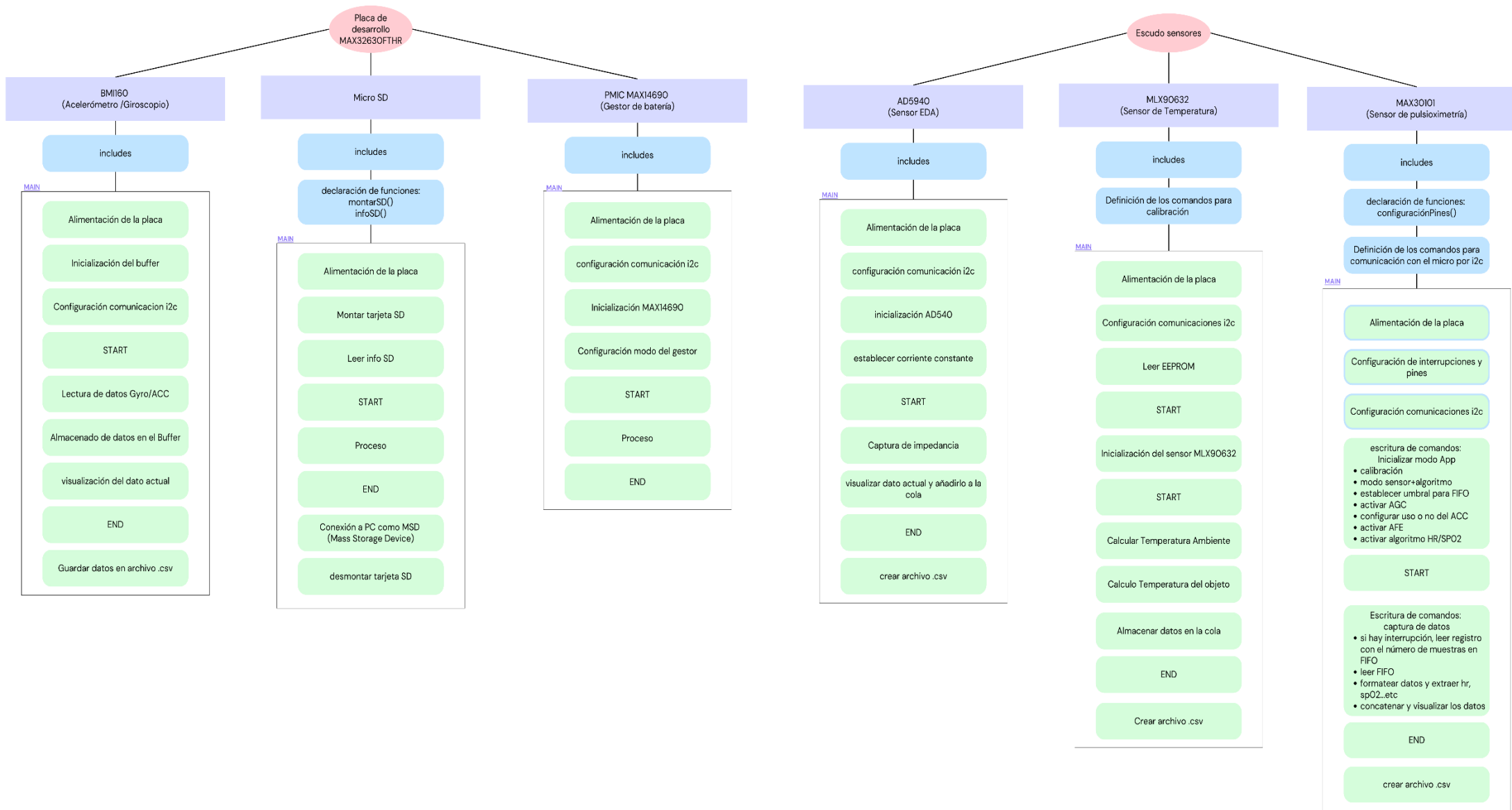


Ilustración 2. Layout trasero

Anexo II. Diagramas de flujo del software desarrollado



Anexo II. Diagramas de flujo del software desarrollado



Anexo IV. Análisis estadístico de los datos.

En este Anexo se detallan las gráficas obtenidas en el análisis estadístico explicado en la Sección 4.5 del documento. Se presentan las gráficas correspondientes al análisis de distribución de las variables Eda y HR, así como las pruebas de distribución acumulativa y las gráficas de dispersión y densidad. También se presentan las gráficas del análisis multivariable: se realiza un análisis de distribución, la prueba de Krustall Wallis de diferencias significativas entre variables, un análisis de correlación, un análisis de componentes principales y un análisis de matrices de correlación entre todas las variables.

Figura 27. Distribución de la distribución de 'EDA' en cada dataset

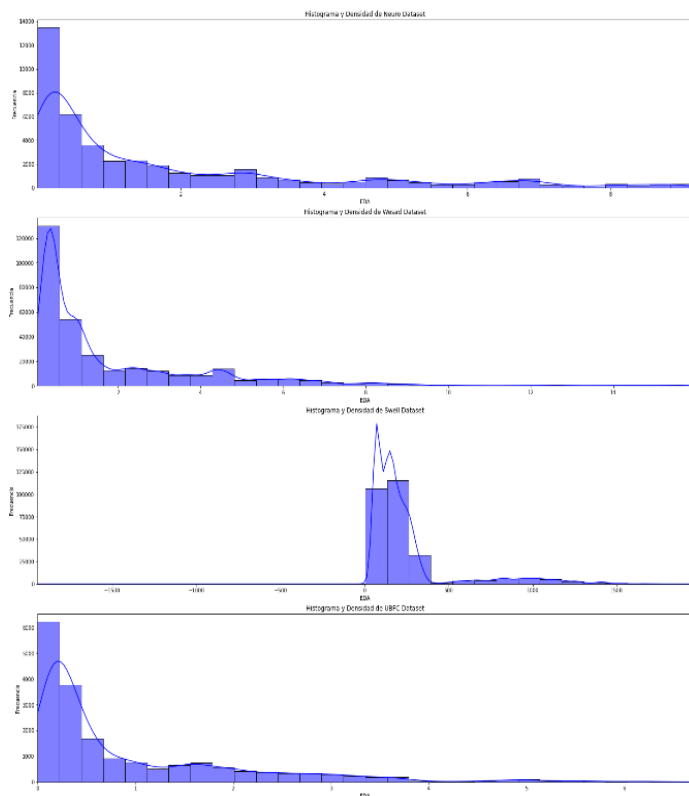
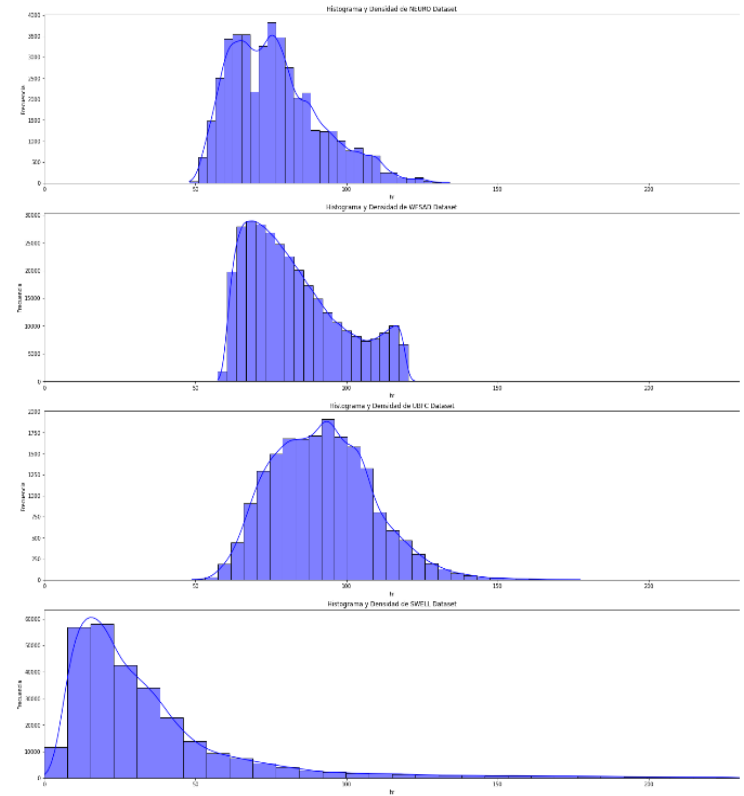


Figura 26. Distribución de la distribución de 'HR' en cada dataset



A continuación, se presentan las gráficas de **distribución acumulativa**. Se observa que hay una diferencia clara entre las distribuciones de los datos estresados y no estresados: tanto si observamos la variable EDA, como si observamos la variable HR, la media de los estresados es mayor que la de los no estresados en ambos casos. En estas gráficas de distribución acumulativa se representa en el eje X los valores de la variable ordenados de mayor a menor (en nuestro caso EDA o HR, según corresponda, diferenciándolos por clases) y en el eje Y se representa la acumulación o la fracción de observaciones que son menores o iguales a cada valor de X. Observamos que valores bajos de EDA o de HR están relacionados con la clase 0 -no estrés-, mientras que valores algo más altos y más dispersos se relacionan con la etiqueta 1 -estrés-. Esto es consecuente con lo explicado en la teoría: episodios estresantes alteran ambos biomarcadores y se debería poder clasificar con estos datos.

Figura 28. Distribuciones acumulativas para 'EDA'

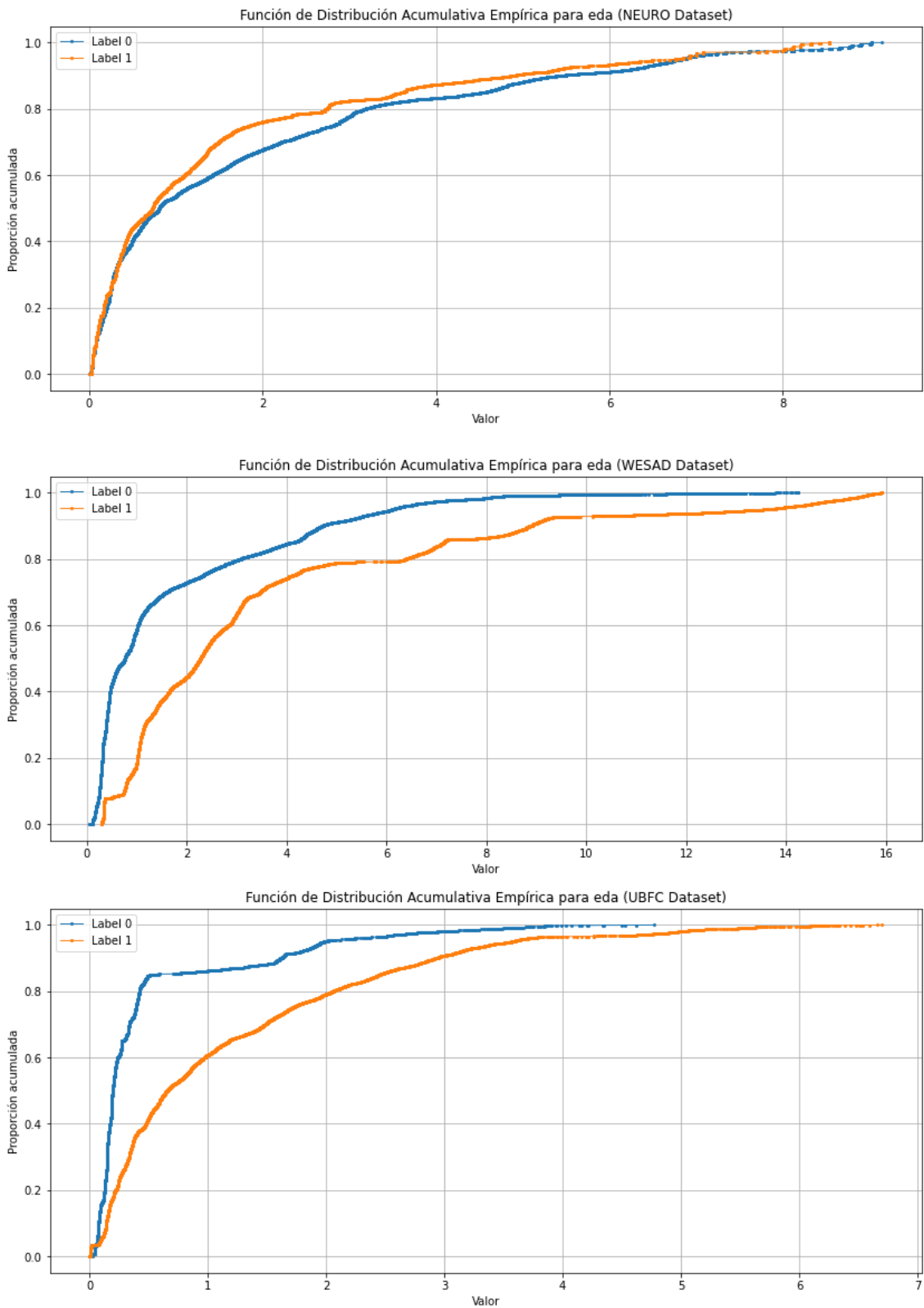
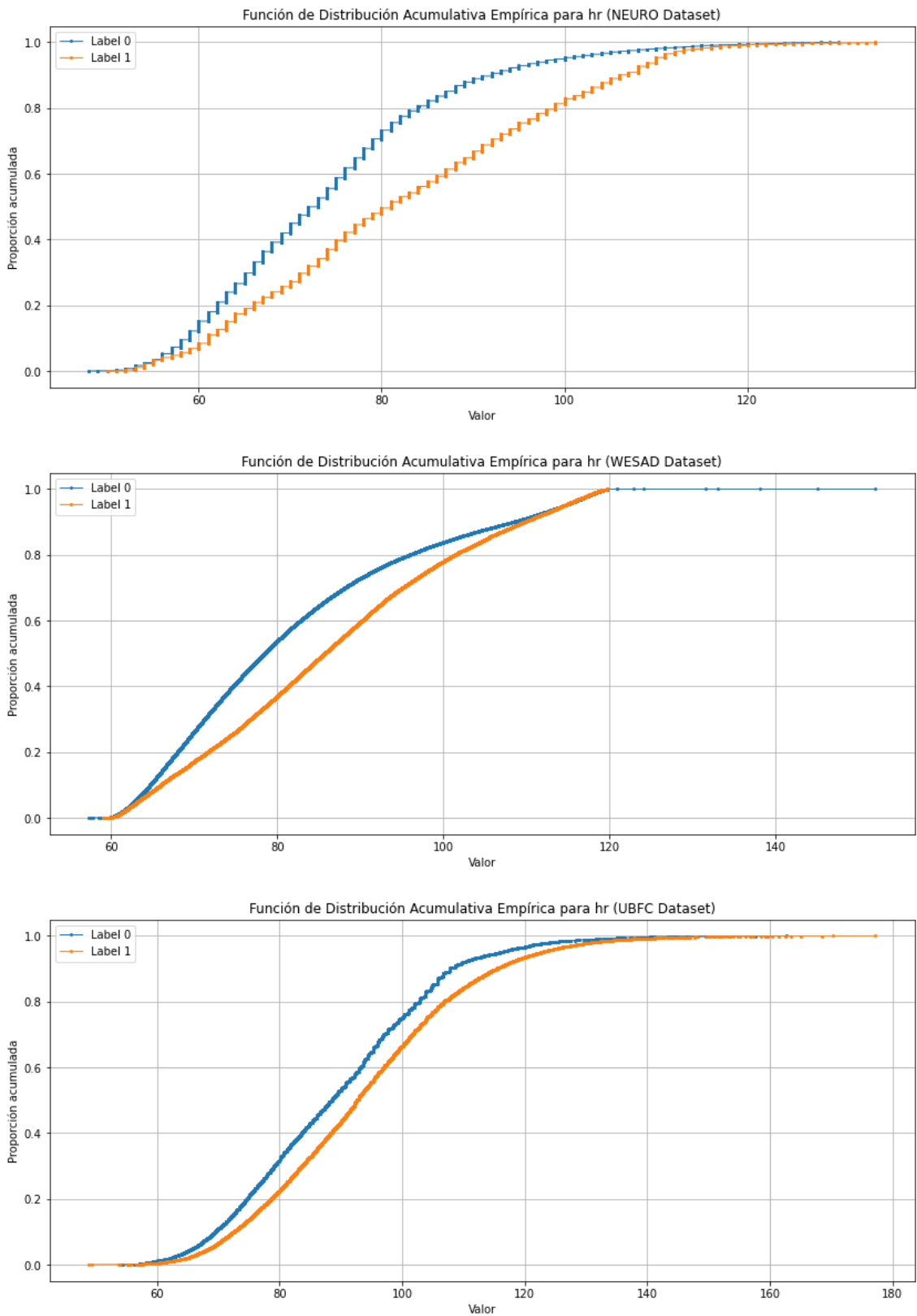


Figura 29. Distribuciones acumulativas para 'HR'



Para completar el análisis de las variables EDA y HR, se presentan los **gráficos de dispersión y de densidad** que enfrentan las variables EDA y HR en cada dataset.

Figura 30. Visualización avanzada. Gráfico de dispersión y de densidad para el dataset NEURO

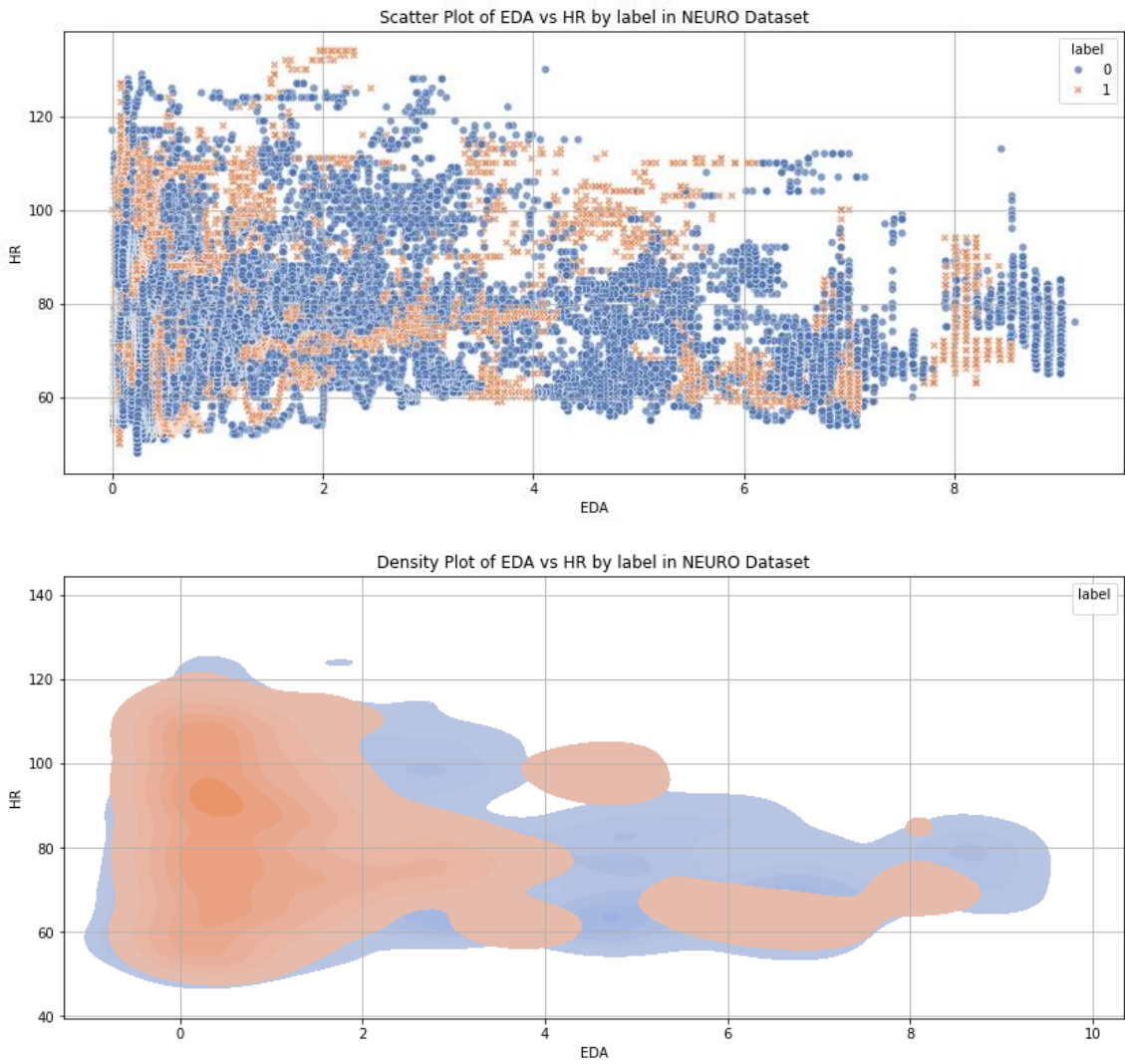


Figura 31. Visualización avanzada. Gráfico de dispersión y de densidad para el dataset WESAD

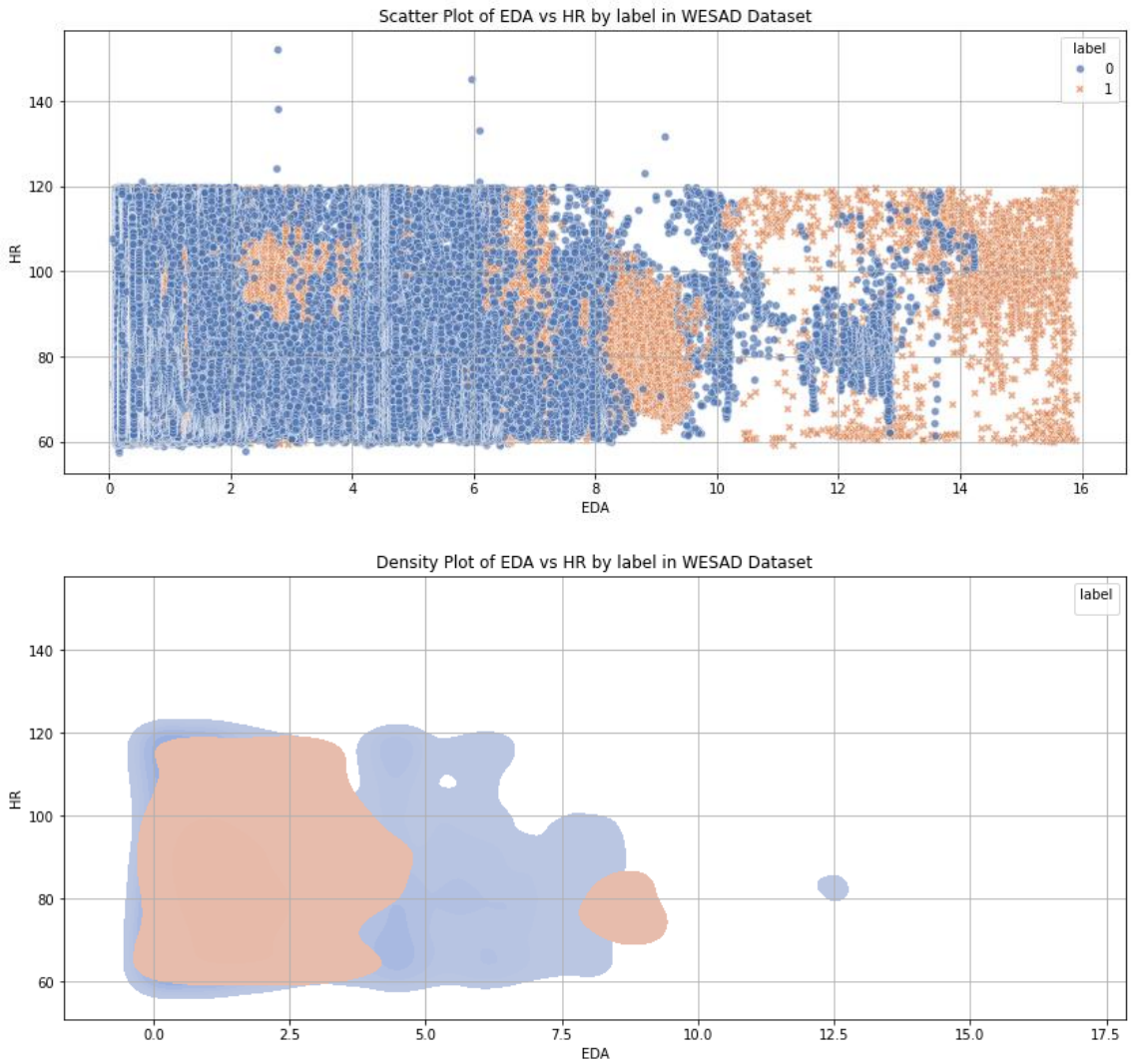
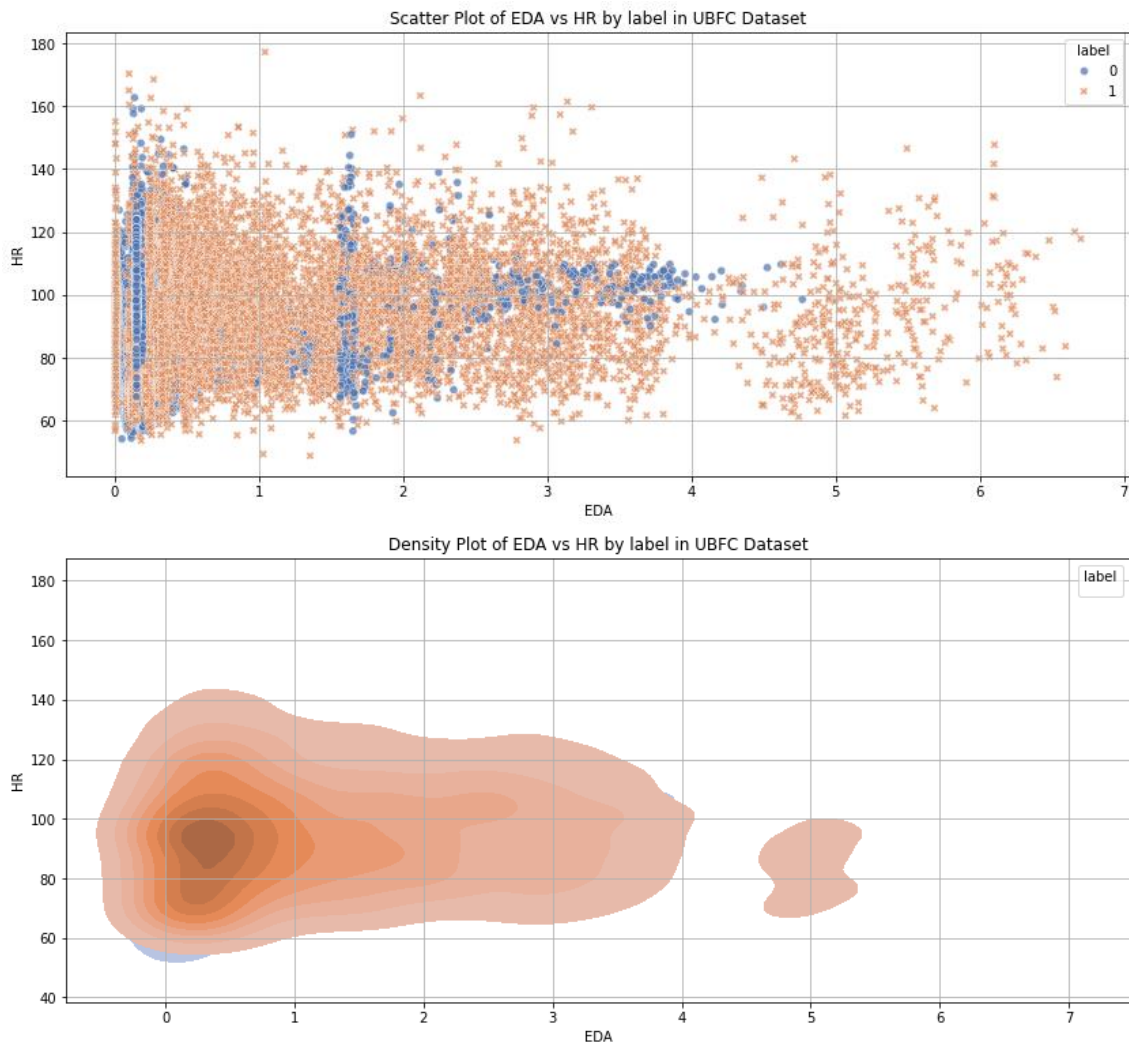


Figura 32. Visualización avanzada. Gráfico de dispersión y de densidad para el dataset UBFC



Una vez calculadas las nuevas características, presentamos aquí el análisis multivariable, para intentar ver si es posible clasificar los datos con estas nuevas características. Primero, se presentan las gráficas de **varianza explicada**, donde podemos ver la cantidad de varianza que explica cada uno de los componentes principales.

Vemos dos líneas: la azul, que es la varianza explicada, muestra la variabilidad total por cada componente principal individualmente, mientras que la línea roja muestra la variabilidad acumulada a medida que se añaden más componentes principales. Esta línea indica cuánto de la variabilidad total se explica hasta la componente principal correspondiente. Como vemos, la mayor parte de la varianza de nuestros datos se explica con los primeros componentes principales, llegando a explicar la mitad de la varianza con las dos primeras componentes. Si estudiamos estas dos componentes junto a las gráficas de dispersión (que nos grafican los datos en el espacio de los dos componentes principales, según sus aportes a cada uno de ellos) podemos intentar ver patrones, agrupaciones o separaciones de datos en una primera separación de los datos que explica el 50% de la variabilidad de nuestros datos. Vemos que, de nuevo, no hay separaciones claras.

Figura 33. Análisis de componentes principales. NEURO

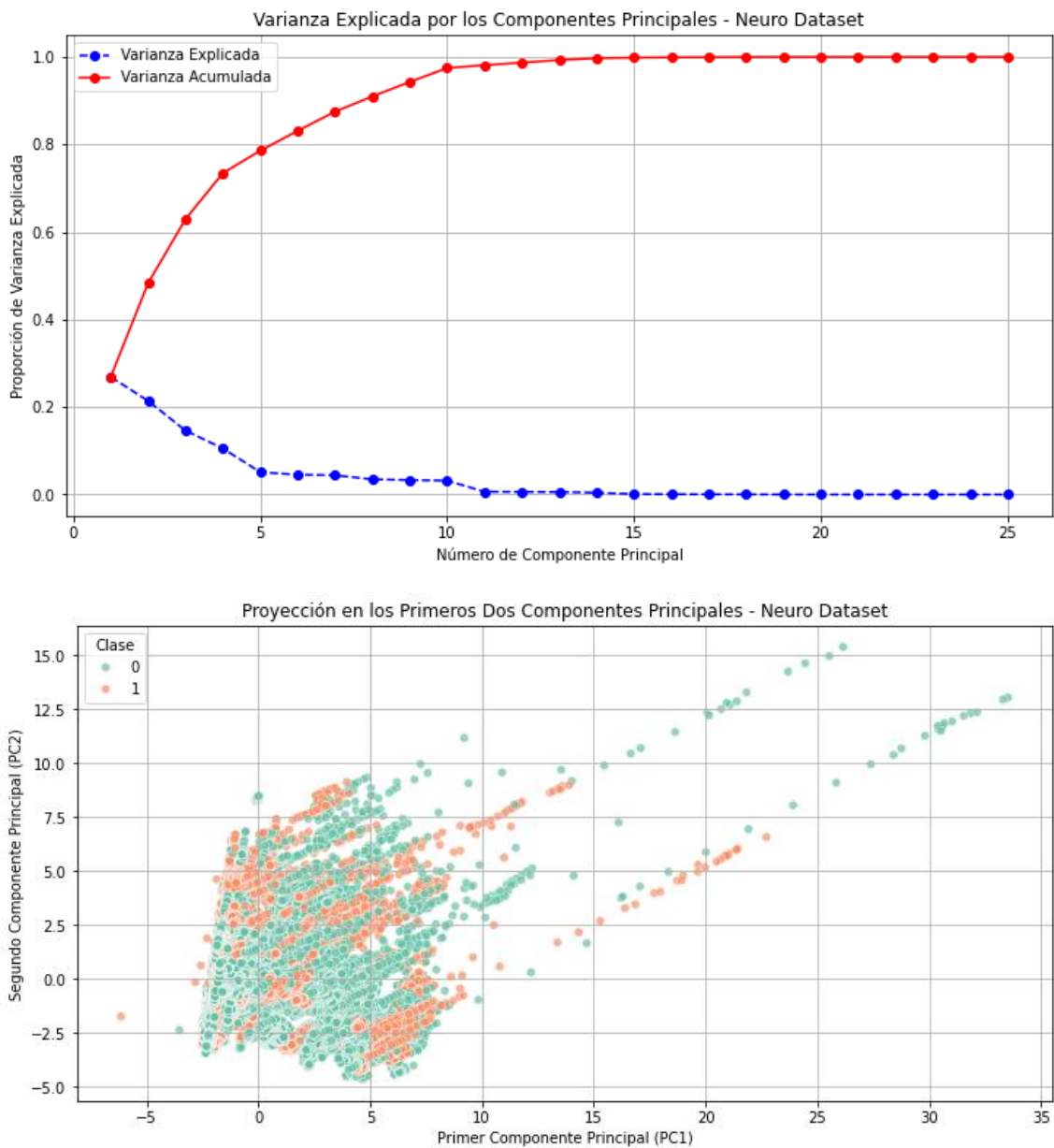


Figura 34. Análisis de componentes principales. WESAD

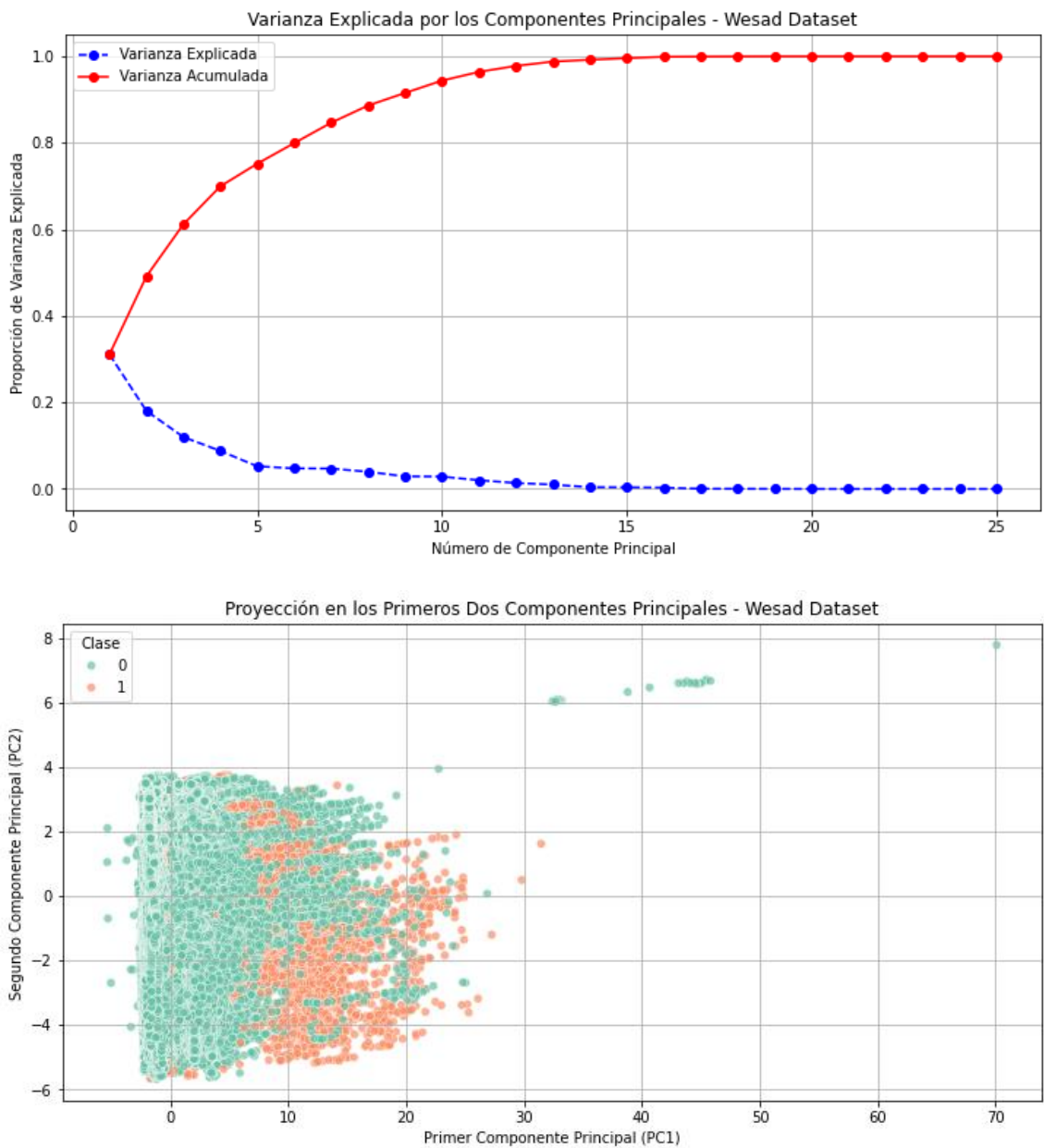
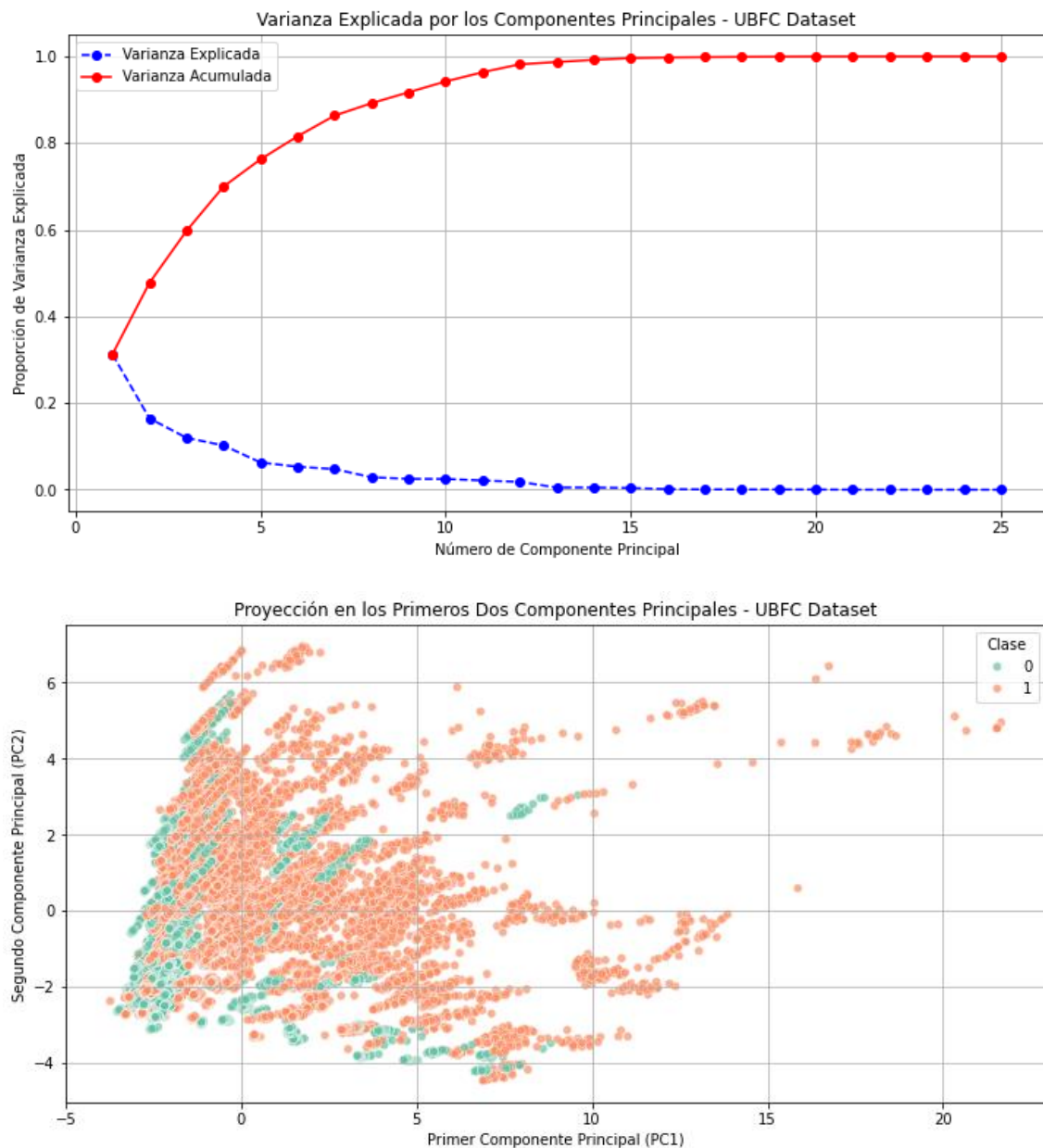


Figura 35. Análisis de componentes principales. UBFC



El análisis de componentes principales también nos permite ver qué características son las más importantes a la hora de separar los datos en clases si vemos la carga o influencia de cada característica en estos componentes. En las Figuras 36, 37 y 38 se observa que las características que más influencia tienen en el primer componente principal son 'edamean', 'edamax', 'eda' y 'edamedian', mientras que las características que aportan al segundo son 'Hrvar', 'hrmax', 'hrstd', 'hrrange' y 'hrmean'.

Figura 36. Cargas de los dos primeros componentes principales. NEURO

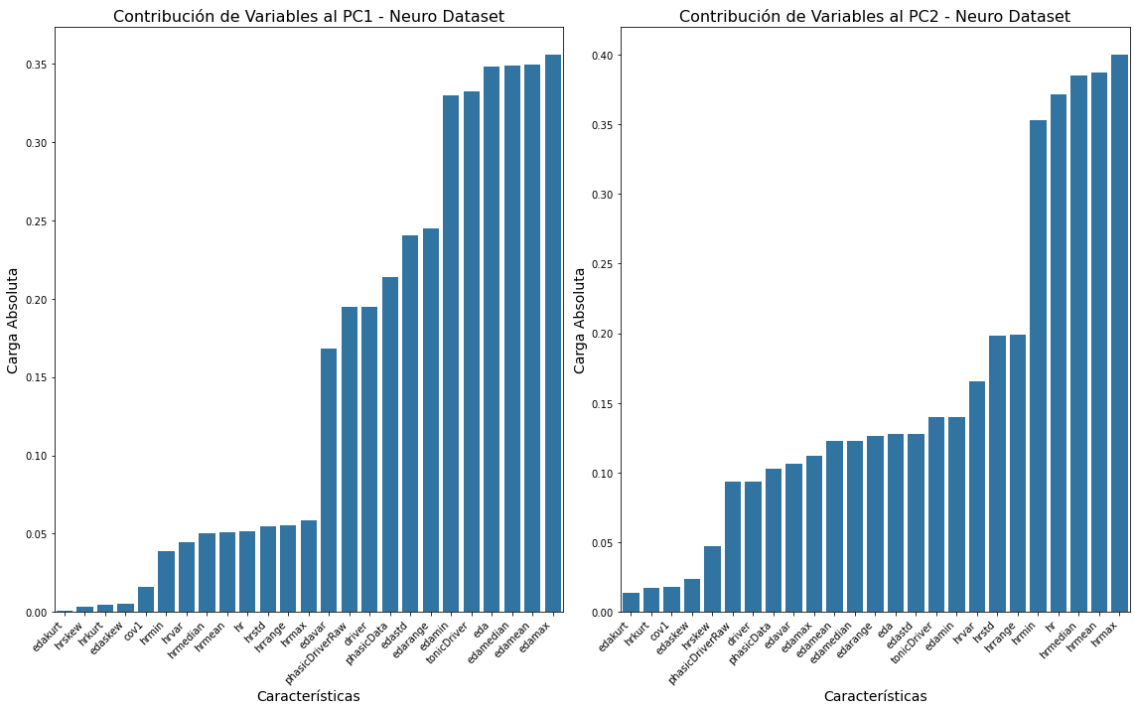
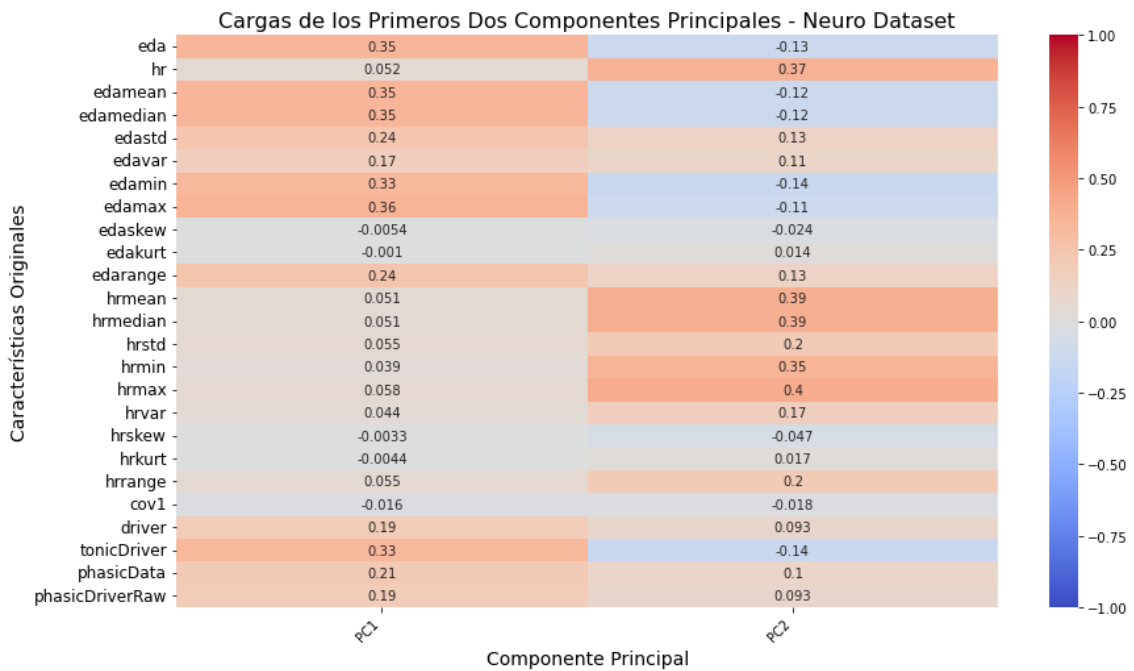


Figura 37. Cargas de los dos primeros componentes principales. WESAD

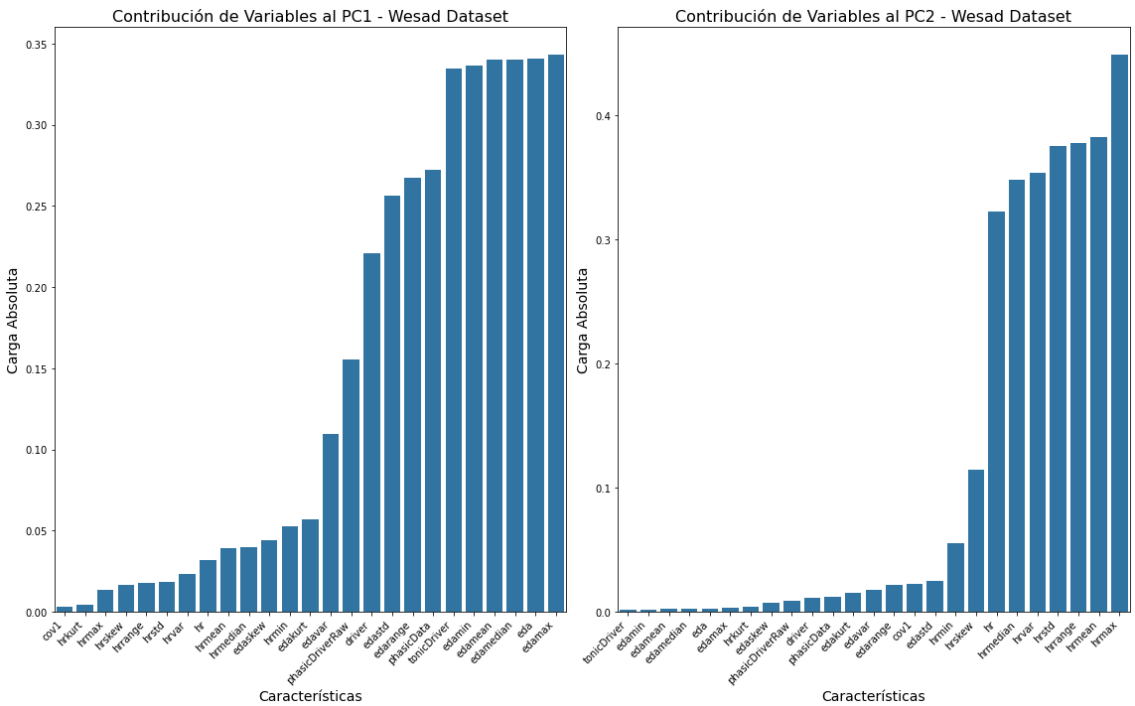
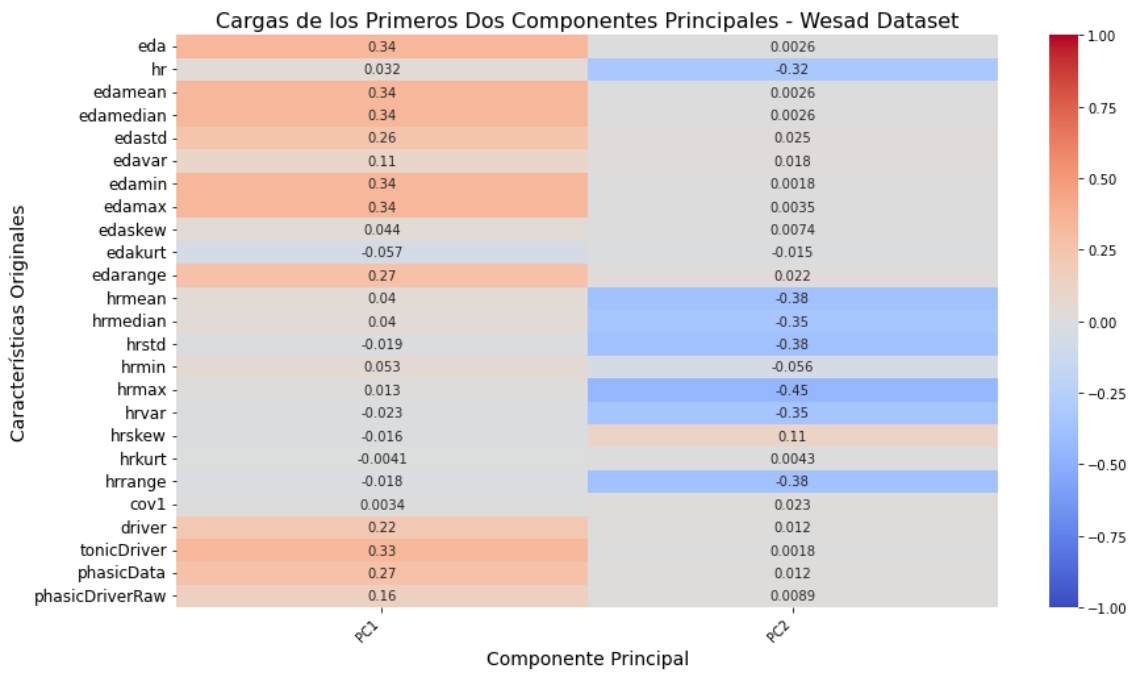
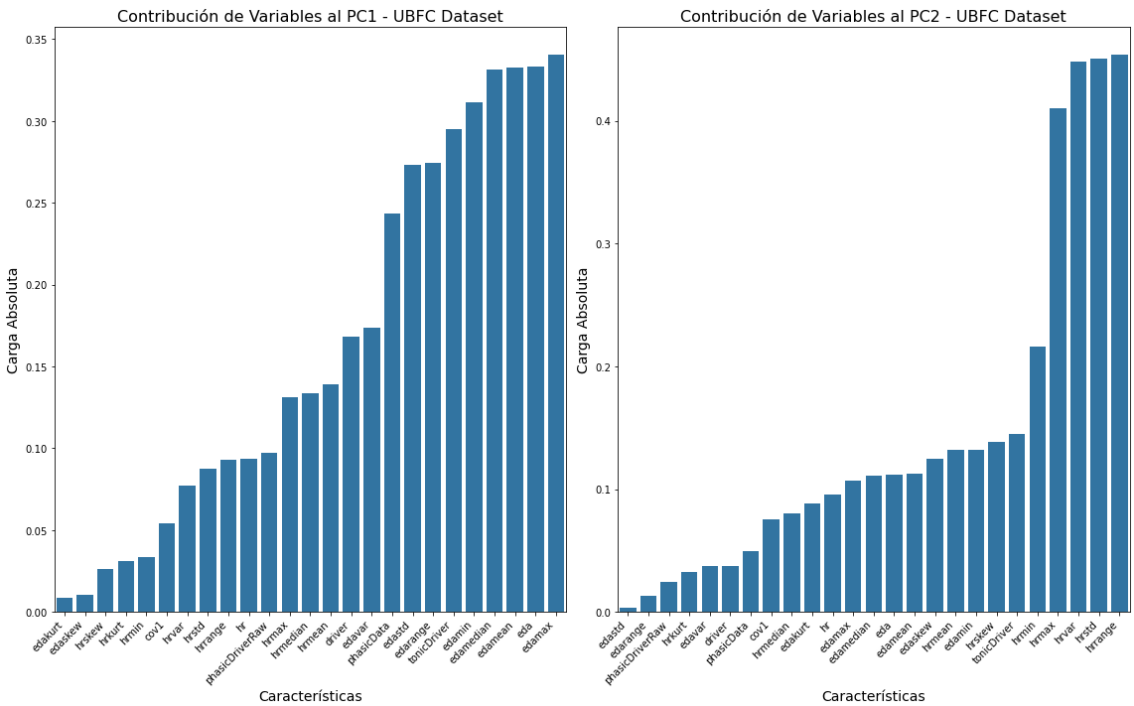
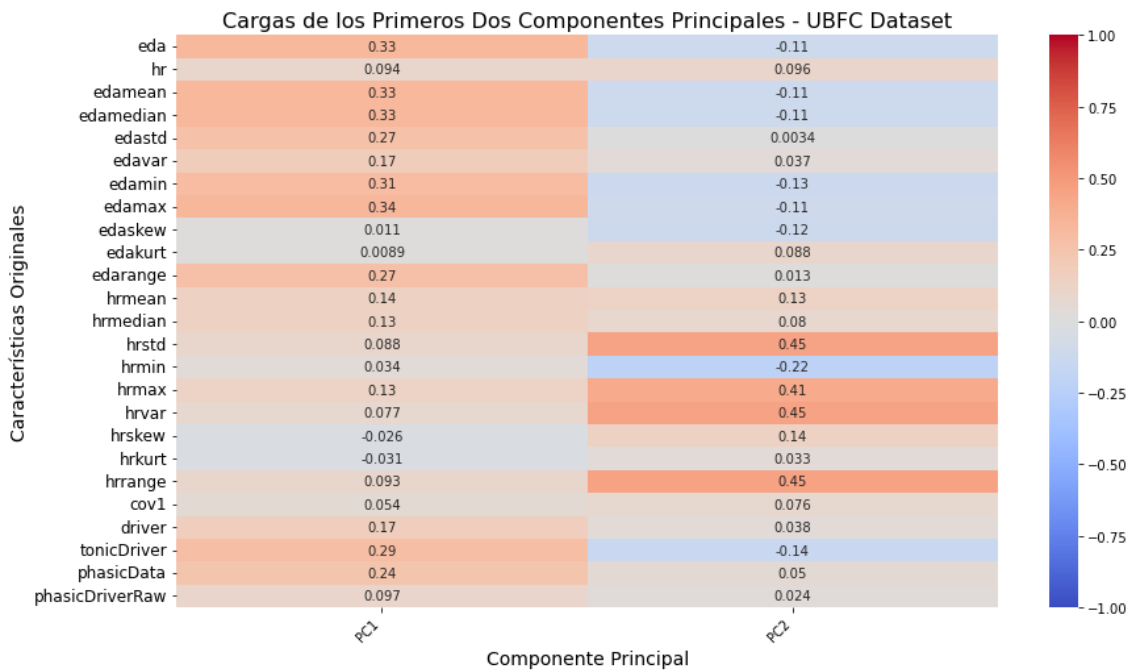


Figura 38. Cargas de los dos primeros componentes principales. UBFC



Por último, se presentan a continuación las matrices de correlación entre todas las variables, graficadas como un mapa de calor. Vemos que características derivadas de cada tipo de biomarcador con sus propios estadísticos están relacionadas entre sí, al igual que las los parámetros tónicos y fásicos están correlacionadas con la señal EDA pero la relación que hay entre características derivadas de la actividad electrodermal con las características derivadas de la frecuencia cardiaca existe pero es muy débil, corroborando todo lo anterior.

Figura 39. Matriz de correlación entre variables. NEURO

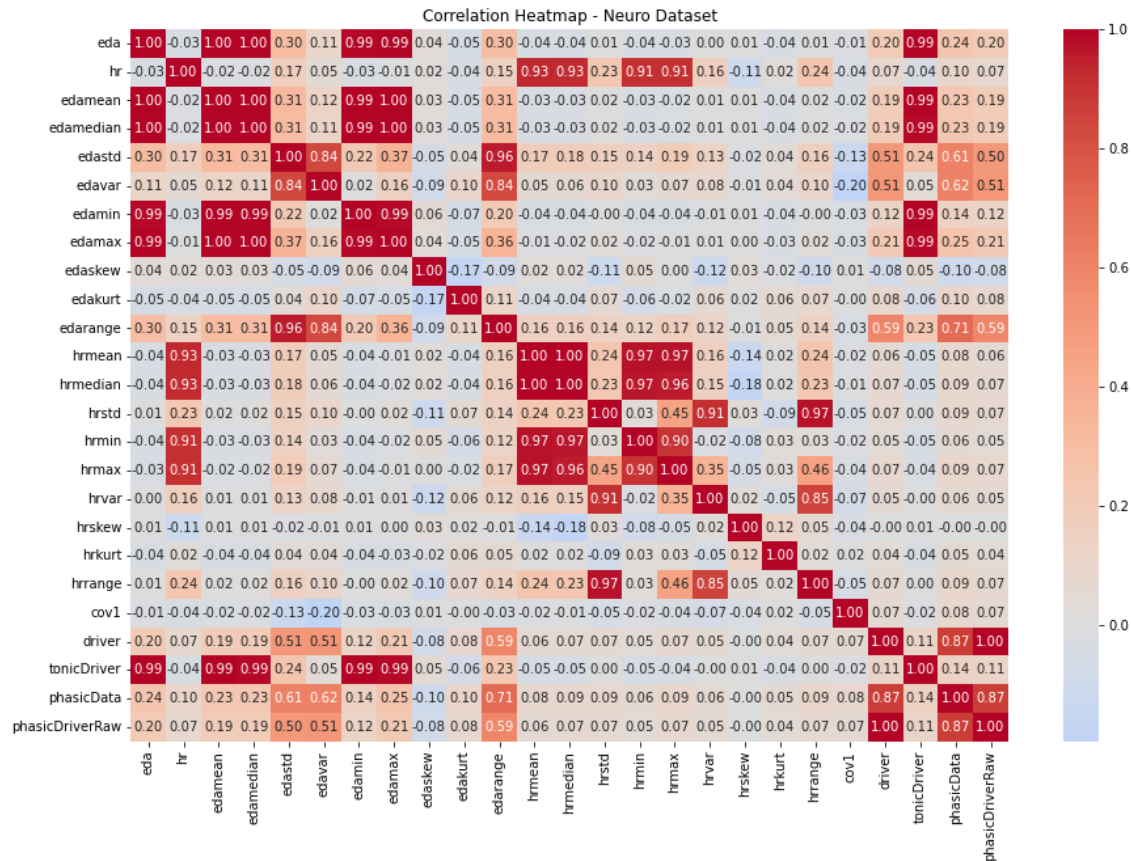


Figura 40. Matriz de correlación entre variables. WESAD

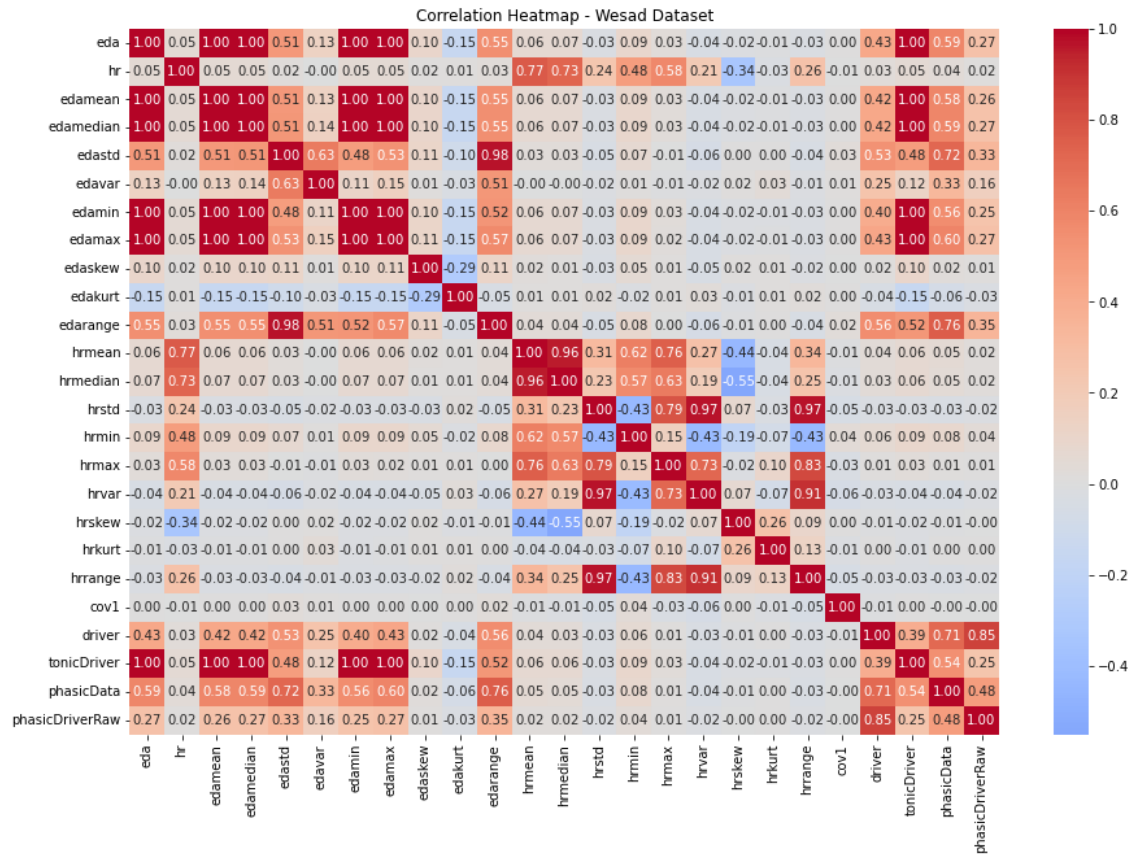


Figura 41. Matriz de correlación entre variables. UBFC

