



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS

DEPARTAMENTO DE TECNOLOGIA DA INFORMAÇÃO DO CENTRO DE
CIÊNCIAS EXATAS E NATURAIS

PÓS-GRADUAÇÃO EM MODELAGEM COMPUTACIONAL DE
CONHECIMENTO

**Análise de Sinais Eletrocardiográficos Atriais
Utilizando Componentes Principais e Mapas
Auto-Organizáveis.**

Por

Paulo Silva Coutinho

Alagoas – Brasil

Maceió, 2008



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS

DEPARTAMENTO DE TECNOLOGIA DA INFORMAÇÃO DO CENTRO DE
CIÊNCIAS EXATAS E NATURAIS

PÓS-GRADUAÇÃO EM MODELAGEM COMPUTACIONAL DE
CONHECIMENTO

**Análise de Sinais Eletrocardiográficos Atriais
Utilizando Componentes Principais e Mapas
Auto-Organizáveis.**

Por

Paulo Silva Coutinho.

Dissertação de Mestrado submetida ao curso de Pós-Graduação em Modelagem Computacional de Conhecimento do Departamento de Tecnologia da Informação da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Modelagem Computacional.

Orientador: Prof. Dr. Luis Claudius Coradine.

Alagoas – Brasil

Maceió, 2008

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecária Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale

C871a Coutinho, Paulo Silva.

Análise de sinais eletrocardiográficos atriais utilizando componentes principais e mapas auto-organizáveis / Paulo Silva Coutinho. – Maceió, 2008.
xxii, 131 f. : il.

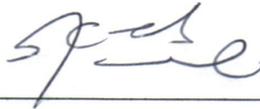
Orientador: Luís Cláudius Coradine.
Dissertação (Mestrado em Modelagem Computacional de Conhecimento) –
Universidade Federal de Alagoas. Instituto de Computação. Maceió, 2008.

Bibliografia: f. 126-131.

1. Modelagem computacional. 2. Redes neurais (Computação).
3. Processamento de sinais. 4. Eletrocardiograma. I. Título.

CDU: 004.421.6

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Modelagem Computacional de Conhecimento pelo Programa Multidisciplinar de Pós-Graduação em Modelagem Computacional de Conhecimento, da Universidade Federal de Alagoas, aprovada pela comissão examinadora que abaixo assina:



Prof. Dr. Luis Cláudius Coradine

UFAL – Instituto de Computação

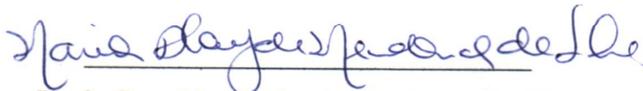
Orientador



Prof. Dr. Manoel Agamemnon Lopes

UFAL – Centro de Ciências Agrárias

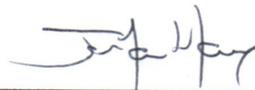
Examinador



Profa. Dra. Maria Alayde Mendonça da Silva

UFAL – Faculdade de Medicina

Examinador



Prof. Dr. João Marcos Travassos Romano

UNICAMP – Faculdade de Engenharia Elétrica e Eletrônica

Examinador

Maceió, novembro de 2008.

Dedico este trabalho ao meu pai, a minha mãe e ao meu irmão. Ao meu pai agradecendo a lição de vida que nos deixou, exemplo de retidão e caráter. A minha mãe pelas palavras de apoio e incentivo que sempre me dedicou, e ao meu irmão pelos exemplos de perseverança.

Agradecimentos

O desenvolvimento deste trabalho é fruto de esforços que foram realizados não apenas pelo autor, mas, sobretudo por todos aqueles que o acompanharam ao longo desta enriquecedora jornada de conhecimentos. Sendo assim, nada mais justo do que externar os meus agradecimentos a estas pessoas.

Ao Professor Luis Claudius Coradine pela confiança depositada na minha capacidade de aprendizagem e realização, e acima de tudo por sua sabedoria, paciência e dedicação.

Ao Corpo Docente do Mestrado em Modelagem Computacional de Conhecimento que acrescentou ao meu ser ensinamentos valiosos e necessários ao meu desenvolvimento.

Aos companheiros de jornada, Diniz, Agnaldo, Marcílio, Alan, e Vitor que movidos por sentimentos de cooperação e amizade possibilitaram uma saudável convivência nas atividades inerentes ao curso.

À Andrilene pelo espírito cooperativo e empreendedor.

Ao amigo Júlio César pela colaboração e auxílio.

Ao Dr. James Salgueiro pela experiência e ensinamentos da área médica, os quais viabilizaram a realização deste trabalho.

Ao Cel. Luis Bugarin, e aos Diretores da Intendência Geral do Sistema Penitenciário – IGESP, que movidos pela compreensão concederam-me o precioso tempo para o desenvolvimento dos estudos e pesquisas.

A Deus por sua infinita bondade e sabedoria permitindo que esta obra fosse por nós concluída, que Ele nos abençoe.

"Quando o homem se põe como medida de todas as coisas, converte-se em escravo de sua própria finitude."

Papa João Paulo II.

Resumo

A análise de sinais provenientes de um eletrocardiograma (ECG) pode ser de grande importância para avaliação do comportamento cardíaco de um paciente. Os sinais de ECG possuem características específicas de acordo com os tipos de arritmias e sua classificação depende da morfologia do sinal. Neste trabalho é considerada uma abordagem híbrida utilizando análise de componentes principais (PCA) e mapas auto-organizáveis (SOM) para classificação de agrupamentos provenientes de arritmias como a taquicardia sinusal e, principalmente, fibrilação atrial. Nesse sentido, O PCA é utilizado como um pré-processador buscando suprimir sinais de atividades ventriculares, de maneira que a atividade atrial presente no ECG seja evidenciada sob a forma das ondas f. A Rede Neural SOM, é usada na classificação dos padrões de fibrilação atrial e seus agrupamentos.

Palavras-Chaves: Eletrocardiograma – ECG, Fibrilação Atrial – FA, Redes Neurais Artificiais, Análise de Componentes Principais – PCA, Mapas Auto-Organizáveis – SOM.

Abstract

The analysis of signals proceeding from a electrocardiogram (ECG) can be of great importance for evaluation of the cardiac behavior of an patient. The ECG signals have specific characteristics according to types of arrhythmias and its classification depends on the morphology of the signal. In this work, is considered a hybrid approach using Principal Components Analysis (PCA) and Self-Organizing Maps (SOM) for classification of clusters proceeding from arrhythmias as sinus tachycardia and mainly, atrial fibrillation. In this sense, the PCA is used as a daily pay-processor searching to suppress signals of ventricular activities, thus the existent atrial activity in the ECG is evidenced under the form of waves f. The Neural Network SOM, is used in the classification of the patterns of atrial fibrillation and its clusters.

Keywords: Electrocardiogram - ECG, Atrial Fibrillation - AF, Artificial Networks Neural - ANN, Principal Component Analysis – PCA, Self-Organizing Maps – SOM.

Sumário

1. Introdução.....	1
1.1 Objetivo	3
1.2 Metodologia	4
2. Análise de Componentes Principais	7
2.1 A Estruturação do PCA	8
2.2 Representações Básicas dos Dados.....	13
2.2.1 Redução de Dimensionalidade.....	14
2.2.2 Vetor Erro de Aproximação	16
2.3 Aplicação de Redes Neurais Adaptativas para a Estimativa de Componentes Principais.	18
3. Mapas Auto-Organizáveis	21
3.1 Introdução	21
3.2 Redes Neurais Artificiais	21
3.2.1 O Neurônio Biológico.....	23
3.2.2 O Neurônio Artificial.....	24
3.2.3 Topologia das Redes Neurais Artificiais	26
3.2.4 Aprendizagem em Redes Neurais Artificiais.....	27
3.2.4.1 Aprendizagem Supervisionada	28
3.2.4.2 Aprendizagem Não-Supervisionada	28
3.2.4.3 Aprendizagem Hebbiana	29
3.2.4.4 Aprendizagem Competitiva	30
3.3 Redes Neurais de Kohonen	31
3.3.1 Vizinhaça Topológica	31
3.3.2 Arquitetura da Rede SOM	32

3.3.3	Realimentação Lateral.....	33
3.3.4	Formação do Mapa Auto- Organizável.....	34
3.3.4.1	Competição	34
3.3.4.2	Cooperação	36
3.3.4.3	Adaptação Sináptica	38
3.4	Treinamento da Rede SOM	40
3.4.1	Dados Normalizados	43
3.4.2	Algoritmo SOM	43
3.4.2.1	Treinamento SOM no Modo Incremental	44
3.4.2.2	Treinamento SOM no Modo Batch (lote)	45
3.5	Mapas Produzidos	46
3.5.1	Mapa Contextual	46
3.5.2	Matriz U	47
3.6	Medidas de Desempenho do SOM	48
3.7	Comentários Finais	49
4.	Eletrocardiografia	51
4.1	Introdução	51
4.2	Localização e Formato	51
4.2.1	Anatomia do Coração.....	52
4.2.2	Funcionamento do Coração	53
4.2.3	Condução Elétrica no Coração	54
4.3	Histórico dos Exames Eletrocardiográficos	56
4.3.1	Derivações Unipolares de Wilson.....	58
4.3.2	Derivações Unipolares Aumentadas de Goldberger.....	60
4.3.3	Eletrocardiograma Padrão.....	62
4.3.3.1	Elementos de Análise do Eletrocardiograma.....	69
4.3.3.2	Deflexões e Amplitudes do Sinal	70

4.3.3.3 Ritmo Cardíaco.....	72
4.3.3.4 Frequência Cardíaca	73
5. Arritmias	75
5.1 Introdução	75
5.2 Arritmias Originadas nos Átrios	75
5.3 Taquicardia Sinusal.....	76
5.4 Fibrilação Atrial.....	77
5.4.1 Classificação de Fibrilação Atrial.....	79
5.5 Fibrilação Atrial no Exame Eletrocardiográfico.....	81
5.6 Fibrilação Atrial e Tromboembolismo	82
6. Aplicação de PCA e Kohonen na Análise de Sinais de ECG	84
6.1 Implementação.....	87
7. Conclusões.....	95
A. Ferramentas Matemáticas	99
A.1 Matriz de Correlação.....	99
A.1.1 Propriedades da Matriz de Correlação.....	100
A.2 Autovetores e Autovalores	102
A.2.1 Propriedades dos Autovalores e Autovetores	104
A.3 Função Gaussiana	106
B. Algoritmo LVQ	109
C. Eletrofisiologia das Células Cardíacas	111
C.1 Dipolos Elétricos	111
C.1.1 Bases Eletrofisiológicas	114
C.1.2 Transporte Ativo de Íons.....	116
C.1.3 Ciclo de Despolarização e Repolarização.....	116

D. Glossário	119
Referências Bibliográficas.....	126

Lista de Figuras

Capítulo 1.

- 1.1 Diagrama de blocos com o foco da dissertação.....-----2
- 1.2 Diagrama de blocos da combinação da técnica PCA com a Rede Neural SOM.....-----5
- 1.3 Ferramentas utilizadas para pré-processamento e classificação dos sinais de ECG.....-----6

Capítulo 2.

- 2.1 Codificador para a Representação Aproximada do Vetor de dados \mathbf{x} 15
- 2.2 Decodificador para a Reconstrução Aproximada do Vetor de Dados \mathbf{x} 15
- 2.3 Análise de Componentes Principal para um Conjunto de Dados Bidimensional 17
- 2.4 Modelo do Neurônio de OJA 18
- 2.5 Relação entre as direções dos eixos e as atividades de reconstrução e Classificação 20

Capítulo 3.

- 3.1 Representação Esquemática de um Neurônio Biológico..... 24
- 3.2 Modelo de um Neurônio Artificial..... 24
- 3.3 Topologias para Redes Neurais 27
- 3.4 Grau de Participação do Supervisor na Aprendizagem..... 28
- 3.5 Formação de Agrupamentos ou Clusters 30
- 3.6 Arquiteturas Típicas de uma Rede SOM 32
- 3.7 Função Chapéu Mexicano..... 33
- 3.8 Função de Vizinhança Gaussiana..... 37
- 3.9 Auto-Organização do Mapa Topológico 42

3.10	Vizinhança Retangular e Hexagonal	48
3.11	Processo Híbrido de Classificação Adaptativa	49

Capítulo 4.

4.1	Localização do Coração no Corpo Humano	52
4.2	Distribuição das Válvulas em Relação aos Átrios e Ventrículos.....	53
4.3	Dinâmica Sangüínea	54
4.4	Sistema Elétrico do Coração	55
4.5	Padrões de Potencial de Ação	56
4.6	Triângulo Equilátero de Einthoven.....	58
4.7	Derivações Unipolares não Aumentadas de Frank Wilson.....	59
4.8	Terminal Central de Wilson	60
4.9	Topologia dos Circuitos Elétricos de Goldberger.....	61
4.10	Posição dos Eletrodos Exploradores nas Derivações Precordiais	62
4.11	Relação dos Estímulos Cardíacos com as Ondas do ECG.....	63
4.12	Onda P	64
4.13	Composição do Complexo QRS.....	65
4.14	Onda T	65
4.15	Onda U nos Eletrodos V1,V2, V3.....	66
4.16	Intervalo PR e Segmento PR	67
4.17	Segmento ST	68
4.18	Intervalo QT.....	68
4.19	Eletrocardiograma Padrão.....	69
4.20	Deflexão nos Eletrodos	71
4.21	Hipertrofia Ventricular.....	71
4.22	Perspectiva de Visão dos Eletrodos	72
4.23	Intervalo R-R com Ritmo Regular.....	73
4.24	Intervalo R-R com Ritmo Irregular.....	74

Capítulo 5.

5.1 Taquicardia Sinusal	76
5.2 Classificação Temporal de Fibrilação Atrial.....	80
5.3 Classificação Etiológica de Fibrilação Atrial	80
5.4 Fibrilação Atrial no Exame de ECG	81

Capítulo 6.

6.1 Diagrama de Blocos do Método PCA Aplicado ao ECG.....	85
6.2 Exemplo de Extração do Sinal de Fibrilação Atrial	86
6.3 Visão Esquemática da Simulação	89
6.4a Sinal ECG de Taquicardia Sinusal antes da aplicação do PCA	90
6.4b Sinal ECG de Taquicardia Sinusal após a aplicação do PCA	90
6.5a Sinal ECG de Fibrilação Atrial antes da aplicação do PCA.....	90
6.5b Sinal ECG de Fibrilação Atrial após a aplicação do PCA	91
6.6 Sinais de ECG Representados no Mapa SOM.....	93
6.7 Sinal de Fibrilação Atrial e Taquicardia Sinusal	94

Capítulo 7.

7.1 Trabalhos Futuros	97
-----------------------------	----

Apêndice.

A.1 Função de Distribuição Normal	107
A.2 Função de Densidade de Probabilidade	108
B.1 Topologia LVQ	110
C.1 Dipolo Elétrico.....	111
C.2 Célula Miocárdica em Atividade de Despolarização	112
C.3 Variação do Potencial Elétrico de uma Célula Miocárdica durante a Despolarização.....	112

C.4	Varição do Potencial Elétrico de uma Célula Miocárdica durante a Repolarização.....	113
C.5	Representação Vetorial do Deslocamento da Frente Dipolar	113
C.6	Célula Miocárdica em Repouso	114
C.7	Polarização Elétrica Uniforme em uma Célula Miocárdica	115
C.8	Potencial de Repouso em uma Célula Cardíaca	115
C.9	Bomba de Sódio/Potássio.....	116
C.10	Potencial de Ação de uma Célula Miocárdica após Excitação	117
C.11	Deslocamento de Íons no Momento de Excitação da Membrana.....	118

Lista de Tabelas

6.1	Dados Referentes à Taquicardia Sinusal	87
6.2	Dados Referentes à Fibrilação Atrial	88
6.3	Representação Genérica dos Dados.....	88
6.4	Rótulos dos Sinais de ECG	91
6.5	Desempenho do Processamento dos Sinais pela Rede SOM	92

Lista de Abreviaturas

MQE	Erro de Quantização
ET	Erro Topográfico
SOM	Self-Organizing Maps
MLP	Perceptron de Múltiplas Camadas (Multilayer Perceptron)
PCA	Principal Component Analysis
AF	Atrial Fibrillation
TS	Tachycardia Sinusal
ECG	Eletrocardiograma
DCV	Doenças Cardiovasculares
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
RPS	Reconhecimento supervisionado de padrões
RNPS	Reconhecimento não-supervisionado de padrões
LVQ	Quantização Vetorial por Aprendizagem (Learning Vector Quantization)

Listas de Símbolos

E	Operador estatístico de esperança matemática
R	Matriz de Correlação de um vetor de entrada
\mathbf{x}^T	Transposto do vetor \mathbf{x} , representado pelo índice T .
q	Autovetor da matriz de correlação R .
λ	Autovalor da matriz de correlação R .
$\ \mathbf{q} \$	Norma euclidiana (comprimento) do vetor q .
σ^2	Operador de variância.
Q	Matriz de autovetores da matriz de correlação R .
I	Matriz Identidade
Λ	Matriz diagonal de autovalores da Matriz de Correlação R .
\hat{x}	Estimativa do vetor x
W	Peso sináptico
W	Vetor peso sináptico
v_k	Campo local induzido
p	Vetor localizador das unidades de saída da RNA
σ	Largura da função gaussiana
η	Taxa de aprendizagem
τ	Constante de tempo
N	Número total de vetores de características
Δw	Ajuste do peso sináptico
e	Vetor erro de aproximação

- v_j j -ésimo componente principal
- Viz (i) Vizinhança genérica do neurônio vencedor i
- $h_{j_i}(x)$ Vizinhança topológica gaussiana

Capítulo 1 - Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por um elevado número de danos causados à civilização, incluindo-se nesse contexto um alto índice de óbitos. De acordo com os dados da Organização Mundial de Saúde – OMS, aproximadamente 17 milhões de mortes por ano têm como origem as DCV's. [OMS, 2004]. A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), o avanço da idade, o tabagismo, as dislipidemias, o diabetes, o sedentarismo, a obesidade e a história familiar são os principais fatores de risco para as DCV's. Dados epidemiológicos mostram, por exemplo, que a probabilidade que um indivíduo de 50 anos tem de desenvolver, sem exposição a fatores de riscos conhecidos, uma doença coronariana é de 6% em 10 anos; enquanto que para um indivíduo de 60 anos, a probabilidade é de 9% [Simão, 2002].

A eletrocardiografia é uma parte fundamental da avaliação cardiovascular, sendo uma ferramenta de investigação de arritmias cardíacas e, também, útil para diagnosticar desordens cardíacas como o infarto do miocárdio, por exemplo. O eletrocardiograma (ECG) é um método não-invasivo, seguro, de simples realização e de baixo custo, sendo indicado no estudo de arritmias, de distúrbios de condução e na análise de quadros isquêmicos [Morris, 2003]. Os sinais oriundos de um exame de ECG são variantes no tempo, e medem a atividade elétrica do coração dos pacientes examinados, onde cada batida do coração é compreendida por um número de estágios cardiológicos distintos. [Hughes, 2007].

Existem numerosas formas de utilização do eletrocardiograma de 12 derivações na prática clínica, pois o método é capaz de refletir alterações primárias ou secundárias aos processos do miocárdio, como nos casos das doenças das artérias coronárias, hipertensão arterial, cardiomiopatias, doenças metabólicas e alterações eletrolíticas, além dos efeitos tóxicos ou terapêuticos das drogas. [SBC, 2003].

A figura 1.1, demonstra o interesse básico desse trabalho, o qual reside na classificação de sinais originados em exames eletrocardiográficos referentes às arritmias.

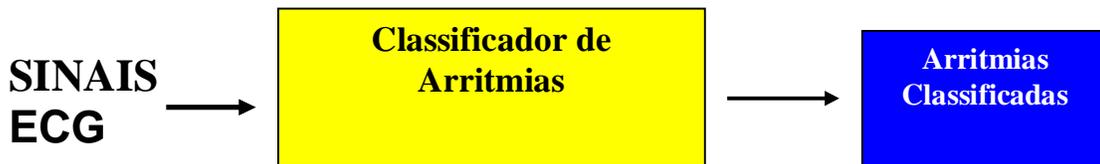


Figura 1.1 – Diagrama de blocos representando o foco da dissertação.

A tecnologia computacional tem agregado qualidade e agilidade à captação e ao processamento de sinais de ECG, baseados em métodos específicos que envolvem, por exemplo, a aplicação de técnicas para compressão de dados de ECG [Castells, 2007], eliminação de componentes ventriculares [Langley, 2007], estudos da distribuição e estabilidade da frequência de fibrilação atrial [Langley, 2007], análise dos casos de isquemia miocárdica por meio das cadeias de Markov e *wavelet* [Andreão, 2004], extração da atividade atrial aplicando-se separação por busca cega (*Blind Source Separation - BSS*) [Rietta, 2000], entre outros.

Redes neurais artificiais têm seu potencial derivado de uma combinação de estruturas de redes inovadoras e novas técnicas poderosas de aprendizagem (como as regras Hebbianas e de retro-propagação). Sucessos convincentes têm sido obtidos em várias aplicações como reconhecimento de padrões, modelagem de dados, processamentos de sinais e de imagens. [Diamantaras, 1996]. Dentro dessa linha, destaca-se o trabalho de Kohonen sobre os mapas auto-organizáveis (*Self Organization Maps – SOM*), utilizando uma estrutura de rede unidimensional ou bidimensional [Kohonen, 1982]. O modelo de Kohonen tornou-se uma referência para a avaliação de outras inovações nesse campo. [Haykin, 2004].

A Análise de Componentes Principais (*Principal Component Analysis – PCA*) representa uma técnica estatística clássica para a análise de covariância de observações estatísticas multivariadas. As componentes principais são as mais importantes características lineares de um vetor de observação aleatório.

O PCA tem uma relação matemática estreita com os mínimos quadrados (*least squares*) em teoria de estimação, com a transformação Karhunen-Loève (KLT) na análise de séries temporais, e no processamento de imagens, com a decomposição por valor singular (*Singular Value Decomposition* – SVD), aplicada à análise numérica, e com a teoria da informação, quando da otimização de canais lineares. O PCA e os métodos supracitados são muito importantes em aplicações de codificação, processamento e análise de sinais. [Diamantaras, 1996].

Os procedimentos presentes nessa dissertação envolvem, portanto em um primeiro momento o PCA, o qual é responsável pelo tratamento inicial dos sinais eletrocardiográficos (pré-processamento), com o propósito de suprimir o complexo QRS (atividade ventricular), e considerar a atividade atrial. No segundo momento os sinais eletrocardiográficos “tratados” pelo PCA são submetidos à rede neural SOM para que sejam classificados em clusters.

Cabe observar que o processo para reconhecimento de padrões subdivide-se em dois tipos: supervisionado (RPS), em situações onde as classes são previamente definidas, como a Análise Discriminante, e o não-supervisionados (RPNS), em situações nas quais as classes não foram anteriormente definidas, como na Análise de Agrupamentos (Clustering) utilizada neste trabalho [Fukunaga, 1990].

1.1 – Objetivo

O objetivo deste trabalho consiste na realização da análise de sinais eletrocardiográficos a partir da construção de um modelo com a participação de duas ferramentas: O PCA e a rede neural SOM.

O PCA é aplicado no pré-processamento dos sinais de ECG e a rede neural SOM na atividade de classificação (*clustering*) dos sinais pré-processados de forma a possibilitar a compreensão do comportamento dos sinais presentes, em particular aqueles referentes às arritmias denominadas taquicardia sinusal e fibrilação atrial.

1.2 – Metodologia.

A análise de sinais provenientes de um exame de ECG é de suma importância para a compreensão do funcionamento elétrico do coração e a avaliação de seu comportamento frente a determinadas situações, quando estudamos ou observamos o fenômeno. A coleta de informações busca evidenciar correlações entre os dados observados, e possibilitar o reconhecimento de padrões e classificar esses dados. Nesse sentido pretende-se estabelecer um melhor entendimento do fenômeno observado e uma possível estimativa das variáveis envolvidas.

O modelo computacional estabelecido utiliza dados localizados no Physiobank, National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering.

A metodologia envolvida nessa dissertação tem como principal ponto de apoio o processamento de sinais, mediante o estudo e análise dos sinais provenientes de exames eletrocardiográficos. O modelo matemático adotado no sentido de objetivar a separação em agrupamentos de características observadas a partir do estudo de sinais de ECG, referentes aos casos de taquicardia sinusal e fibrilação atrial, pode ser considerado um modelo híbrido utilizando uma técnica de extração estabelecida, PCA, e a separação não supervisionada com a utilização da Rede Neural SOM.

Nos exames de eletrocardiograma, a fibrilação atrial é geralmente caracterizada pela flutuação da linha de base, denominada onda f , que surge no lugar das ondas P. A amplitude, forma e regularidade do padrão de flutuação da linha de base variam substancialmente em diferentes aspectos, podendo ser em alguns casos regular, ou com formato dente de serra, ou menos regular e com menor amplitude em outros casos. Entretanto, a análise de um sinal de fibrilação atrial é facilitada quando o componente ventricular, (complexo QRS), é retirado ou subtraído. [Stridth, 2001].

O PCA é utilizado na atividade de pré-processamento linear dos sinais eletrocardiográficos, com o intuito de promover a eliminação dos sinais ventriculares, os quais correspondem no traçado de ECG ao complexo QRS. A necessidade de eliminação do complexo QRS é motivada pelo fato dos sinais atriais e ventriculares serem sobrepostos, o que dificulta a observação dos sinais atriais, visto que os sinais ventriculares apresentam maior amplitude do que os sinais atriais. Sendo assim, torna-se necessário a supressão do

complexo QRS, para que as ondas *f* de fibrilação atrial sejam evidenciadas, e posteriormente classificadas.

Ao executar o pré-processamento linear do sinal, o PCA gera um subespaço contendo apenas a atividade atrial. Em seguida, o novo sinal morfológicamente modificado é tratado por uma Rede Neural SOM, com o objetivo de classificar os padrões de fibrilação atrial e formar agrupamentos. A ferramenta computacional MAT-LAB é utilizada para as simulações do método proposto.

O emprego da técnica PCA e da rede neural SOM, conforme apresentado na figura 1.2, produz um modelo formado pela combinação de uma etapa de processamento linear conduzido pelo PCA com outra etapa de processamento não-linear proporcionada pela rede neural SOM, cuja função é a de classificar os sinais de arritmia (fibrilação atrial e taquicardia sinusal), pré-processados pelo PCA.



Figura 1.2 – Visualização em diagrama de blocos da combinação da técnica PCA com a Rede Neural SOM. (FA = Fibrilação Atrial, TS = Taquicardia Sinusal).

O procedimento envolvido na dissertação apresenta, portanto uma primeira etapa relativa à transformação linear, representada pelo PCA, e uma segunda etapa de transformação não-linear proporcionada pela rede neural SOM, sendo assim o tratamento dos sinais de ECG pelo modelo proposto adquire um caráter híbrido (linear e não-linear), o qual está referenciado na figura 1.2, e pode ser observado de uma forma mais detalhada ao considerarmos a figura 1.3.

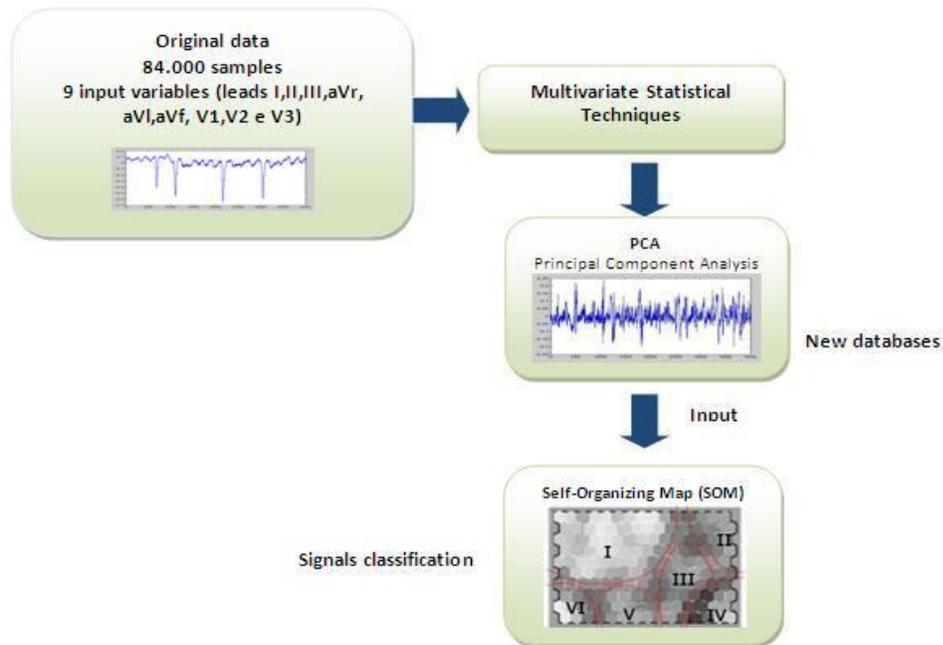


Figura 1.3 – Ferramentas utilizadas para o pré-processamento (PCA) e posterior classificação (SOM) dos sinais eletrocardiográficos.

Nesse sentido, este trabalho está dividido como segue: o Capítulo 2 trata das conceituações e fundamentação matemática referentes à análise de componentes principais, o PCA; o Capítulo 3 aborda os conceitos principais de Redes Neurais de Kohonen (SOM) e seus aspectos; o Capítulo 4 considera os princípios básicos do funcionamento do coração e aspectos morfológicos do ECG; o Capítulo 5 apresenta considerações sobre os sinais de ECG originados da Taquicardia Sinusal e Fibrilação Atrial, assim como os conceitos básicos envolvidos; o Capítulo 6 apresenta as simulações da estrutura proposta, abordagem híbrida do PCA e do SOM, na identificação das ondas *f* com características de fibrilação atrial, para as posteriores classificação e separação por agrupamento, apresentando resultados e suas discussões; finalmente, no Capítulo 7, apresentam-se as conclusões advindas do trabalho realizado.

Capítulo 2 – Análise de Componentes Principais.

Reconhecimento de padrões e compressão de dados são duas aplicações que dependem de forma crítica da representação dos dados. Nesse sentido, ambas as aplicações são matematicamente similares, especialmente na fase de pré-processamento dos dados a serem trabalhados [Diamantaras, 1996].

A finalidade de reconhecer padrões é definir a qual classe de objetos um padrão observado pertence. Os padrões pertinentes a uma classe podem variar consideravelmente de maneira que a observação, com algumas características pré-definidas, pode tornar-se um procedimento de classificação ineficiente. Considere-se, por exemplo, o reconhecimento de caracteres manuscritos: a mesma letra varia de forma considerável quando escrita por pessoas diferentes, ou quando pela mesma pessoa sob circunstâncias diferentes (escrever de forma lenta ou rápida, por exemplo). Outro exemplo é o reconhecimento da fala: um fonema possui formas variadas quando pronunciado por diferentes locutores [Diamantaras, 1996].

É, portanto, desejável extrair medidas que sejam invariantes ou insensíveis às variações no interior de cada classe. Esse processo é chamado de extração, ou seleção, de características (*feature extraction*). As características constantes dentro de uma classe, mas diferentes entre as demais classes auxiliam ao classificador, pois direcionam o extrator a melhorar seu desempenho [Diamantaras, 1996].

Por outro lado, a compressão de dados é motivada pela necessidade de economizar a quantidade de *bits* para representar esses dados, garantindo a menor distorção possível desses dados. A taxa de bit é um recurso importante nas aplicações de armazenamento ou transmissão de dados. Por exemplo, em televisão de alta definição (*High-Definition Television – HDTV*), a taxa de bit necessária para imagens coloridas 1500 x 1000 (24 bits por pixel), sem compressão, a 30 quadros por segundo, é 1 Gigabit/s! Os custos de um canal com essa capacidade de transmissão, ou do armazenamento magnético, ou memória de comprimento razoável, para guardar, por exemplo, pequenos filmes, sem a compressão desses dados, são proibitivos. Isto faz com que a

compressão de dados seja uma necessidade antes de ser uma opção [Diamantaras, 1996].

Um sistema de compressão consiste, geralmente, de um codificador e um decodificador. O codificador mapeia os dados em um pequeno número de parâmetros, os quais são reconhecidos pelo decodificador e mapeados num espaço de dados. Nesse sentido, o processo de codificação se estrutura como uma forma especial de extração de características [Diamantaras, 1996].

A Análise de Componentes Principais (PCA) representa uma forte ferramenta técnica na extração de características de um conjunto de dados. A idéia da utilização do PCA como extração de característica foi originada por Pearson em 1901, como um mecanismo de regressão linear, e posteriormente, em 1933, Hotelling propôs essa técnica para a análise da correlação dentre um conjunto de variáveis aleatórias [Diamantaras, 1996].

Os conceitos referentes ao PCA foram inicialmente definidos como *análise de fatores*, baseado em uma disciplina desenvolvida nas ciências do comportamento (como Psicologia e Sociologia), com o intuito de explicar a dependência entre variáveis escalares observáveis em termos de suas correlações. [Kohonen, 2001].

2.1 – A Estruturação do PCA.

A extração de características se refere a uma transformação projetada de tal forma que um conjunto de dados sofre uma redução de dimensionalidade, sendo que esse novo conjunto mantém as características ‘efetivas’ do conjunto anterior. Suponha que se tenha um vetor \mathbf{x} de dimensão n e se deseja transmiti-lo usando m números, onde $m < n$. Se durante a transmissão, houver um truncamento no vetor \mathbf{x} , isso causará um erro médio quadrático igual à soma das variâncias dos elementos eliminados de \mathbf{x} . Para se ter o mínimo de perda, no sentido do erro médio quadrático, a estruturação do novo conjunto, a partir de uma transformação linear desse vetor \mathbf{x} , deve ser de tal forma que os componentes eliminados tenham baixa variância. A busca dessa transformação motiva o PCA, pois esse maximiza a taxa de redução da variância [Haykin, 2004].

Considere o vetor \mathbf{x} , de dimensão n , de média zero, ou seja, $E\{\mathbf{x}\} = \mathbf{0}$, e matriz de correlação $\mathbf{R} = E\{\mathbf{x}\mathbf{x}^T\}$, de dimensão $n \times n$, com propriedades mostradas no Apêndice A. Considere, também, um vetor *unitário* \mathbf{q} , de

dimensão n , sobre o qual se deve projetar o vetor \mathbf{x} . Essa projeção é definida pelo produto interno entre \mathbf{x} e \mathbf{q} , sendo representada por:

$$X = \mathbf{x}^T \mathbf{q} = \mathbf{q}^T \mathbf{x} \quad (2.1)$$

sujeito à restrição:

$$\|\mathbf{q}\| = (\mathbf{q}^T \mathbf{q})^{1/2} = 1. \quad (2.2)$$

A projeção X é uma variável aleatória com média e variância dependentes das estatísticas do vetor aleatório \mathbf{x} . Assim, de acordo com a hipótese inicial, $E\{X\} = \mathbf{q}^T E\{\mathbf{x}\} = 0$. Nesse sentido, a variância de X é igual ao valor médio quadrado, ou seja, $\sigma^2(X) = E\{X^2\}$. Substituindo X , pela equação (2.1) tem-se:

$$\begin{aligned} \sigma^2 &= E\{(\mathbf{q}^T \mathbf{x})(\mathbf{x}^T \mathbf{q})\} \\ &= \mathbf{q}^T E\{\mathbf{x}\mathbf{x}^T\} \mathbf{q} \\ &= \mathbf{q}^T \mathbf{R} \mathbf{q}. \end{aligned} \quad (2.3)$$

Assim, a variância de X é uma função do vetor \mathbf{q} , ou seja:

$$\psi(\mathbf{q}) = \sigma^2 = \mathbf{q}^T \mathbf{R} \mathbf{q} \quad (2.4)$$

No sentido de estruturar o PCA, devem-se buscar aqueles vetores unitários \mathbf{q} , dos quais $\psi(\mathbf{q})$ tem valores extremos ou estacionários (máximos ou mínimos locais), que estão sujeitos à restrição da norma euclidiana de \mathbf{q} . A solução para esse problema se encontra na auto-estrutura da matriz de correlação \mathbf{R} . Se \mathbf{q} é um vetor unitário tal que $\psi(\mathbf{q})$ tem um valor extremo (máximo local), então para qualquer pequena perturbação $\delta\mathbf{q}$ do vetor unitário \mathbf{q} , tem-se que, em primeira ordem em $\delta\mathbf{q}$ [Haykin, 2004]:

$$\psi(\mathbf{q} + \delta\mathbf{q}) = \psi(\mathbf{q}). \quad (2.5)$$

Tomando-se o primeiro termo na equação (2.4), tem-se:

$$\begin{aligned}
 \psi(\mathbf{q} + \delta\mathbf{q}) &= (\mathbf{q} + \delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} (\mathbf{q} + \delta\mathbf{q}) \\
 &= \mathbf{q}^T \mathbf{R} \mathbf{q} + 2 (\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \mathbf{q} + (\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \delta\mathbf{q} \\
 &= \mathbf{q}^T \mathbf{R} \mathbf{q} + 2 (\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \mathbf{q} \\
 &= \psi(\mathbf{q}) + 2 (\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \mathbf{q}.
 \end{aligned} \tag{2.6}$$

Onde, na segunda linha, se usou uma das propriedades da matriz \mathbf{R} , e na terceira linha, se desprezou o termo quadrático $(\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \delta\mathbf{q}$ [Haykin, 2004]. Assim, da equação (2.6), tem-se a condição:

$$(\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \mathbf{q} = 0 \tag{2.7}$$

De (2.7), vê-se que a modelagem matemática é direcionada para o fato da perturbação $\delta\mathbf{q}$ ser suficientemente pequena de maneira que não cause interferência na condição da norma euclidiana, ou seja, $\|\mathbf{q} + \delta\mathbf{q}\| = 1$, ou equivalentemente, $(\mathbf{q} + \delta\mathbf{q})^T (\mathbf{q} + \delta\mathbf{q}) = 1$. Com base na equação (2.2) a restrição, em primeira ordem em $\delta\mathbf{q}$, implica em [Haykin, 2004]:

$$(\delta\mathbf{q})^T \mathbf{q} = 0. \tag{2.8}$$

A equação (2.8) mostra que as perturbações $\delta\mathbf{q}$ devem ser ortogonais ao vetor unitário \mathbf{q} , permitindo apenas uma modificação na direção de \mathbf{q} .

Combinando-se as equações (2.7) e (2.8), inserindo um fator de escala λ na última equação, com a mesma dimensão dos elementos da matriz \mathbf{R} , pode-se escrever:

$$(\delta\mathbf{q})^T \mathbf{R} \mathbf{q} - \lambda (\delta\mathbf{q})^T \mathbf{q} = 0$$

Ou, ainda:

$$(\delta\mathbf{q})^T (\mathbf{R} \mathbf{q} - \lambda \mathbf{q}) = 0 \tag{2.9}$$

A condição de ortogonalidade da equação (2.9) condiciona, de maneira necessária e suficiente, que: $\mathbf{R} \mathbf{q} = \lambda \mathbf{q}$ (2.10)

A equação (2.10) é conhecida como *problema do autovalor*, a qual condiciona os vetores \mathbf{q} para os quais $\psi(\mathbf{q})$ tem valores extremos. Esse problema tem soluções não-triviais ($\mathbf{q} \neq \mathbf{0}$) apenas para valores especiais de λ , que são chamados, *autovalores* da matriz de correlação \mathbf{R} , sendo que os valores associados ao vetor \mathbf{q} são denominados *autovetores*. Uma matriz de correlação é caracterizada de forma a ter seus autovalores reais e não-negativos. Supondo os autovalores distintos, os autovetores associados são únicos (Apêndice A) [Haykin, 2004].

Considerando que a matriz de correlação \mathbf{R} de dimensão $m \times m$ tenha autovalores $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_m$ e autovetores associados $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_m$, é possível afirmar que:

$$\mathbf{R}\mathbf{q}_j = \lambda_j \mathbf{q}_j \quad j=1, 2, \dots, m \quad (2.11)$$

Considerando, ainda, que os autovalores estejam ordenados em ordem decrescente, ou seja, que:

$$\lambda_1 > \lambda_2 > \dots > \lambda_j > \dots > \lambda_m \quad (2.12)$$

Onde $\lambda_1 = \lambda_{\max}$, e considerando que os autovetores associados sejam utilizados para construir uma matriz \mathbf{Q} de dimensão m por m :

$$\mathbf{Q} = [\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_j, \dots, \mathbf{q}_m]. \quad (2.13)$$

É possível, combinar o conjunto de m equações presentes em (2.11), sob a seguinte forma:

$$\mathbf{R}\mathbf{Q} = \mathbf{Q}\mathbf{\Lambda} \quad (2.14)$$

$\mathbf{\Lambda}$ é uma matriz diagonal definida pelos autovalores da matriz \mathbf{R} , ou seja:

$$\mathbf{\Lambda} = \text{diag} [\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_j, \dots, \lambda_m] \quad (2.15)$$

A matriz \mathbf{Q} é uma *matriz ortogonal unitária* no sentido que seus vetores coluna (autovetores de \mathbf{R}) satisfazem as *condições de ortonormalidade*, isto é;

$$\begin{aligned}\mathbf{q}_i^T \mathbf{q}_j &= 0, \text{ para } i \neq j \\ \mathbf{q}_i^T \mathbf{q}_j &= 1, \text{ para } i = j.\end{aligned}\tag{2.16}$$

A equação (2.16) requer autovalores distintos. Adotando-se a notação matricial, tem-se, $\mathbf{Q}^T \mathbf{Q} = \mathbf{I}$, onde se pode deduzir que:

$$\mathbf{Q}^T = \mathbf{Q}^{-1},\tag{2.17}$$

O que implica em reescrever a equação (2.14) na forma:

$$\mathbf{Q}^T \mathbf{R} \mathbf{Q} = \mathbf{\Lambda}\tag{2.18}$$

A equação (2.18) é conhecida como *transformação de similaridade ortogonal* [Haykin, 2004], e pode ser apresentada na forma expandida como:

$$\begin{aligned}\mathbf{q}_i^T \mathbf{R} \mathbf{q}_k &= \lambda_j, \text{ se } k = j \\ \mathbf{q}_i^T \mathbf{R} \mathbf{q}_k &= 0, \text{ se } k \neq j\end{aligned}\tag{2.19}$$

Assim, a transformação de similaridade ortogonal transforma a matriz de correlação \mathbf{R} em uma matriz diagonal de autovalores, sendo descrita na forma:

$$\mathbf{R} = \sum_{i=1}^m \lambda_i \mathbf{q}_i \mathbf{q}_i^T,\tag{2.20}$$

Essa equação também é conhecida como o *teorema de decomposição espectral*, o que significa dizer que a matriz de correlação \mathbf{R} , foi decomposta em um conjunto de autovetores. As equações (2.18) e (2.20) são duas representações equivalentes da *decomposição por autovalor* da matriz de correlação \mathbf{R} (*Apêndice A*) [Haykin, 2004] [Diamantaras, 1996].

Comparando-se as equações (2.4) e (2.19), observa-se que a decomposição por autovalor da matriz \mathbf{R} adquire a forma apresentada na equação 2.21. [Haykin, 2004].

$$\psi(\mathbf{q}_j) = \lambda_j, \quad j = 1, 2, \dots, m.\tag{2.21}$$

Pode-se, então resumir duas constatações importantes acerca da auto-estrutura do PCA:

- Os autovetores da matriz de correlação \mathbf{R} , relativos ao vetor aleatório \mathbf{x} de média zero, definem os vetores unitários \mathbf{q}_j , representando as direções principais ao longo dos quais $\psi(\mathbf{q}_j)$ têm seus valores extremos;

- Os autovalores associados definem os valores extremos de $\psi(\mathbf{q}_j)$.

2.2 – Representações Básicas de Dados.

Considere que o vetor de dados \mathbf{x} representa uma realização de um vetor aleatório. Com m soluções possíveis para o vetor unitário \mathbf{q} , verifica-se que existem m projeções possíveis do vetor de dados \mathbf{x} a serem consideradas. Da equação (2.1) observa-se que:

$$v_j = \mathbf{q}_j^T \mathbf{x} = \mathbf{x}^T \mathbf{q}_j, \quad j = 1, 2, \dots, m. \quad (2.22)$$

Os termos v_j são chamados *componentes principais*, significando as projeções de \mathbf{x} sobre as direções principais (no sentido de maximização da potência do sinal). A equação (2.22) é considerada como equação de *análise* [Haykin, 2004].

A reconstrução do vetor de dados originais \mathbf{x} é realizada, mediante a combinação das projeções v_j , onde se deve combinar o conjunto $\{v_j \mid j = 1, 2, \dots, m\}$, em um único vetor, tal que:

$$\mathbf{v} = [v_1, v_2, \dots, v_m]^T = [\mathbf{x}^T \mathbf{q}_1, \mathbf{x}^T \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{x}^T \mathbf{q}_m]^T = \mathbf{Q}^T \mathbf{x}. \quad (2.23)$$

Ao multiplicarmos ambos os lados da equação (2.23) pela matriz \mathbf{Q} , e tomando a equação (2.17), obtêm-se:

$$\mathbf{x} = \mathbf{Q} \mathbf{v} = \sum_{j=1}^m v_j \mathbf{q}_j, \quad (2.24)$$

Que pode ser vista como uma fórmula de *síntese*, sendo caracterizada por uma transformação de coordenadas, onde os vetores unitários \mathbf{q}_j representam uma base do espaço de dados, permitindo que um ponto de \mathbf{x} , no espaço de dados, tenha o correspondente \mathbf{v} , no espaço de características.

2.2.1 – Redução de Dimensionalidade.

O número de características necessárias para a representação efetiva dos dados pode ser reduzida descartando-se as combinações lineares da equação (2.24) que apresentam variâncias pequenas e retendo-se apenas os termos que possuem variâncias grandes [Haykin, 2004]. Supondo que $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_l$ representem os maiores autovalores l da matriz de correlação \mathbf{R} ; é possível aproximar o vetor de dados \mathbf{x} , fazendo um truncamento da expansão da equação (2.24) após l termos, como segue;

$$\hat{\mathbf{x}} = \sum_{j=1}^m v_j \mathbf{q}_j = [\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_l] \begin{bmatrix} v_1 \\ v_2 \\ \cdot \\ \cdot \\ v_l \end{bmatrix}, \quad l \leq m \quad (2.25)$$

Assim, dado o vetor de dados original \mathbf{x} , podemos usar a equação (2.22), para calcular o conjunto de componentes principais, como segue:

$$\begin{bmatrix} v_1 \\ v_2 \\ \cdot \\ \cdot \\ v_l \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{q}_1^T \\ \mathbf{q}_2^T \\ \cdot \\ \cdot \\ \mathbf{q}_l^T \end{bmatrix} \mathbf{x}, \quad l \leq m \quad (2.26)$$

A projeção linear da equação 2.26 de \mathbb{R}^m para \mathbb{R}^l (isto é, o mapeamento do espaço de dados para o espaço de características) representa um *codificador* para a representação aproximada do vetor de dados \mathbf{x} como ilustrado na figura 2.1. Correspondentemente a projeção linear da equação 2.25 de \mathbb{R}^l para \mathbb{R}^m (isto é, o mapeamento do espaço de características de volta para o espaço de dados) representa um *decodificador* para a reconstrução

aproximada do vetor de dados original \mathbf{x} , como ilustrado na figura 2.2. [Haykin, 2004].

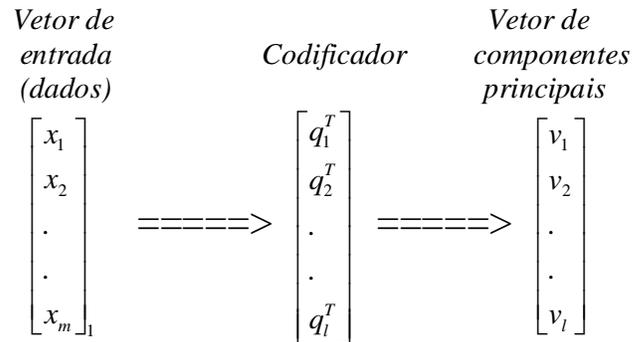


Figura 2.1 – Codificador para a representação aproximada do vetor de dados \mathbf{x} , mediante a geração do vetor de componentes principais. Fonte: [Haykin, 2004].

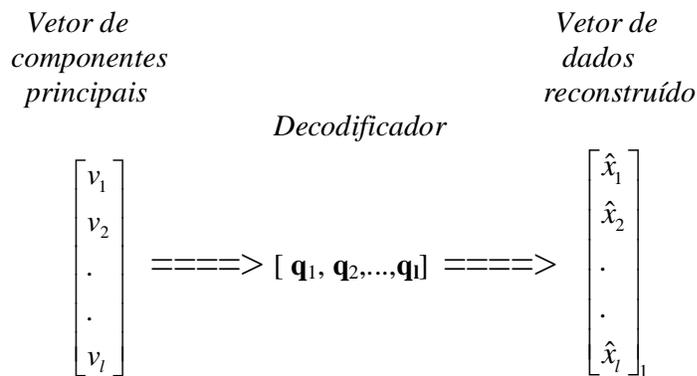


Figura 2.2 - Decodificador para a reconstrução aproximada do vetor de dados \mathbf{x} . Fonte: [Haykin, 2004].

Observa-se que os autovalores dominantes $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_l$, não entram nos cálculos descritos, servindo apenas para determinar o número de componentes principais.

2.2.2 – Vetor erro de aproximação.

O vetor erro de aproximação \mathbf{e} corresponde a diferença entre o vetor de dados \mathbf{x} e o vetor aproximado de dados $\hat{\mathbf{x}}$, como mostrado:

$$\mathbf{e} = \mathbf{x} - \hat{\mathbf{x}} \quad (2.27)$$

ou, ainda,

$$\mathbf{e} = \sum_{j=l+1}^m v_j \mathbf{q}_j \quad (2.28)$$

Como o vetor erro é ortogonal ao vetor $\hat{\mathbf{x}}$, ou seja, $\mathbf{e}^T \hat{\mathbf{x}} = 0$, tem-se:

$$\mathbf{e}^T \hat{\mathbf{x}} = \sum_{i=l+1}^m v_i \mathbf{q}_i^T \sum_{j=l+1}^m v_j \mathbf{q}_j = \sum_{i=l+1}^m \sum_{j=l+1}^m v_i v_j \mathbf{q}_i^T \mathbf{q}_j = 0. \quad (2.29)$$

Essa equação é conhecida como o *princípio da ortogonalidade*.

A variância total dos $(n-m)$ componentes do vetor de erro é dada por:

$$\sum_{j=l+1}^m \sigma_j^2 = \sum_{j=l+1}^m \lambda_j \quad (2.30)$$

Esses autovalores são os menores $(m-l)$ autovalores da matriz \mathbf{R} , e correspondem às componentes descartáveis da expansão, quando da construção do vetor estimado. Assim para realizar a redução de dimensionalidade em dados de entrada:

“Deve-se calcular os autovalores e autovetores da matriz de correlação R do vetor de dados da entrada \mathbf{x} , e então projetar os dados ortogonalmente sobre o subespaço abrangido pelos autovetores pertencentes aos autovalores dominantes”. [Haykin, 2004]. Esse método de representação de dados é usualmente referido como decomposição em subespaço [Oja, 1983].

A figura 2.3 ilustra uma aplicação em dados num espaço bivariado. Ela mostra os eixos, horizontal e vertical, que representam as coordenadas naturais dos conjuntos de dados. Os eixos rotacionados, denominados 1 e 2 são resultantes da aplicação da análise de componentes principais ao conjunto de dados. A projeção do conjunto de dados sobre o eixo 1 captura o aspecto bimodal dos dados, sendo assim a variância das projeções sobre o eixo 1 é maior do que para qualquer outro eixo de projeção da figura, enquanto isto a característica bimodal do conjunto de dados torna-se obscura quando considera-se a projeção sobre o eixo ortogonal 2.

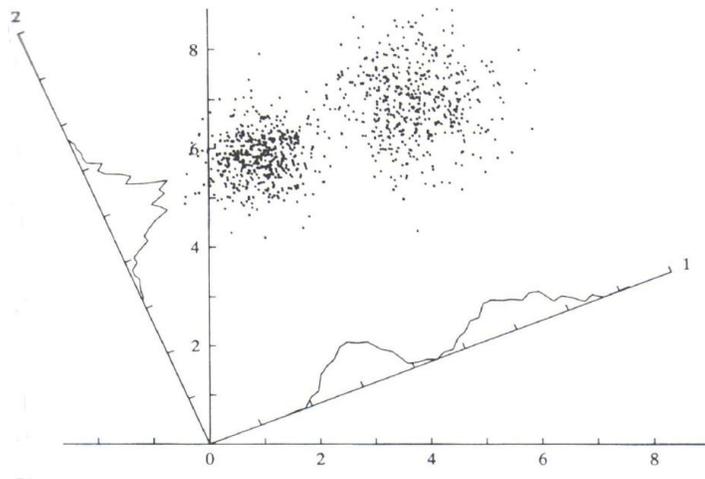


Figura 2.3 – Nuvem de pontos de dados apresentada em duas dimensões, com as densidades expostas nos eixos 1 e 2 (rotacionados por PCA) formadas pelas projeções das concentrações. Fonte: [Haykin, 2004].

2.3 - Aplicação de Redes Neurais Adaptativas para a Estimativa de Componentes Principais.

Existe uma correspondência entre o comportamento das redes neurais auto-organizadas e o modelo estatístico da análise de componentes principais. [Haykin, 2004].

De acordo com [Oja, 1982], um único neurônio linear com uma regra de aprendizagem do tipo Hebbiano para seus pesos sinápticos pode evoluir para um filtro para a primeira componente principal da distribuição de entrada.

O modelo exposto na figura 2.4 é linear no sentido de que a saída do modelo é uma combinação linear de suas entradas. O neurônio recebe um conjunto de entradas m sinais de entrada x_1, x_2, \dots, x_m mediante um conjunto correspondente de m sinapses w_1, w_2, \dots, w_m , respectivamente. [Haykin, 2004].

A saída do modelo resultante é definida por:

$$y = \sum_{i=1}^m w_i x_i \quad (2.31)$$

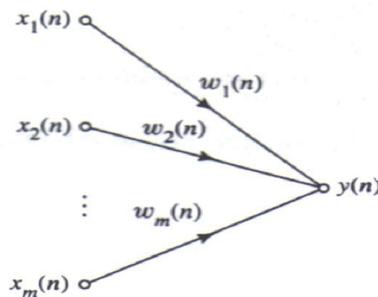


Figura 2.4 – Modelo do neurônio de Oja para a estimação da primeira componente principal. Fonte: [Haykin, 2004].

Observa-se que ao utilizarmos apenas um neurônio, torna-se desnecessário o uso de índices duplos para referenciar os pesos sinápticos da rede.

De acordo com o postulado de aprendizagem de Hebb, um peso sináptico w_i varia com o tempo, crescendo fortemente quando o sinal pré-sináptico x_i e o sinal pós-sináptico y coincidem entre si. [Haykin, 2004].

Sendo assim, podemos escrever:

$$w_i(n+1) = w_i(n) + \eta y(n) x_i(n), \quad i = 1, 2, \dots, m \quad (2.32)$$

Onde n representa o tempo discreto e η , o parâmetro da taxa de aprendizagem. A regra de aprendizagem de Hebb conduz ao crescimento ilimitado de peso sináptico w_i , o que é inaceitável por razões físicas. [Haykin, 2004]. O modelo proposto por Oja introduz uma normalização na regra de aprendizagem para a adaptação dos pesos sinápticos, sendo representado pela equação:

$$w_i(n+1) = w_i(n) + \eta y(n) [x_i(n) - y(n) w_i(n)] + O(\eta^2) \quad (2.33)$$

O termo $O(\eta^2)$ representa efeitos de segunda ordem e de ordens mais altas em η . Portanto, para η pequeno, podemos ignorar este termo e com isso realizar uma aproximação em primeira ordem em relação a η como segue:

$$w_i(n+1) = w_i(n) + \eta y(n) [x_i(n) - y(n) w_i(n)] \quad (2.34)$$

O termo $y(n)x_i(n)$ no lado direito da equação 2.34 representa as modificações hebbianas do peso sináptico w_i . O termo negativo $-y(n)w_i(n)$ é responsável pela estabilização. Ele modifica a entrada $x_i(n)$ em uma forma que é dependente do peso sináptico associado $w_i(n)$ e da saída $y(n)$. [Haykin, 2004].

O modelo de neurônio linear de Oja pode ser expandido em uma rede alimentada adiante com uma única camada de neurônios lineares visando à análise de componentes principais. Geralmente, nesse caso, são utilizados os métodos conhecidos como: Algoritmo Generalizado Hebbiano (Generalized Hebbian Algorithm – GHA), Gradiente Estocástico Ascendente (Stochastic Gradient Ascent – SGA), e a Extração Adaptativa de Componentes Principais (Adaptive Principal Component Extraction – APEX). [Diamantaras, 1996].

O PCA é considerado um extrator linear de características, que opera de modo ótimo sendo capaz de promover excelentes condições de reconstrução dos dados. Algumas vezes somos induzidos a pensar que um método capaz de preservar de forma ótima o sinal reconstruído também seria adequado para a tarefa de classificação. Infelizmente isto não ocorre, e a razão pode ser observada no exemplo representado na figura 2.5, onde são consideradas duas classes. Quando o PCA é computado, nenhuma distinção é efetivada entre as amostras de cada classe, assim a projeção unidimensional ótima para a reconstrução dos dados é ao longo do eixo x_1 . Entretanto, é fácil verificar que a melhor discriminação entre as duas classes é ao longo do eixo x_2 , que do ponto de vista de reconstrução dos dados representa a menor direção.

Conclui-se, portanto que o PCA indica as projeções que promovem a melhor reconstrução dos dados, podendo ou não haver coincidência com as projeções para melhor discriminação, sendo assim não há garantia de que o PCA possa atuar como um classificador de forma satisfatória.

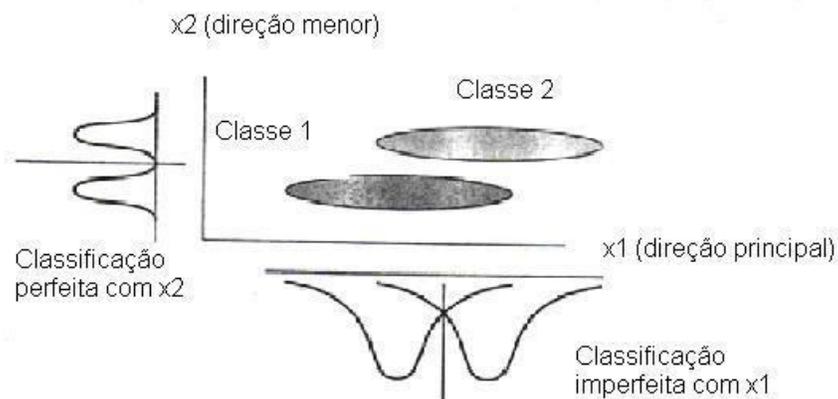


Figura 2.5 – Representa a relação entre a direção dos autovetores e as atividades de reconstrução do sinal e classificação, demonstrando que não há garantias de que a direção dos novos eixos evidencie a separação de classes, visto que o PCA escolhe as projeções que melhor reconstróem os dados (eixo x_1), e poderá haver ou não coincidência com a melhor projeção para classificação (eixo x_2). Fonte: [Principe, 2000].

Capítulo 3 – Mapas Auto-Organizáveis.

3.1 – Introdução.

O Mapa Auto-Organizável (Self-Organizing Map – SOM) é uma ferramenta para a visualização de dados com dimensionalidade elevada, que permite identificar similaridades nos dados de entrada. O mapa SOM converte as relações estatísticas não-lineares existentes entre os dados em relações geométricas mais simples, geralmente espaços unidimensionais ou bidimensionais. O mapa SOM possui a capacidade de comprimir informação, enquanto preserva as relações topológicas e métricas mais importantes pertinentes aos dados, sendo que também se considera a possibilidade do mapa SOM produzir algum tipo de abstração. A combinação das possibilidades de visualização e abstração pode ser utilizada em tarefas complexas como análise de processo, percepção de máquina e comunicação. [Kohonen, 1997].

3.2 - Redes Neurais Artificiais.

A pesquisa com Redes Neurais Artificiais (RNAs), foi estimulada com a constatação de que o cérebro humano tem a capacidade de processamento diferenciada da capacidade apresentada pelos computadores digitais atuais. O processamento realizado pelo cérebro humano envolve percepção sensorial, reconhecimento de padrões, e coordenação motora entre outras atividades. A percepção sensorial promove as condições necessárias para que o homem interaja com o ambiente ao seu redor. O desenvolvimento do cérebro se concentra mais intensamente nos dois primeiros anos de vida e estende-se de forma contínua para além desta parcela de tempo. Com isto queremos dizer que o cérebro possui a condição de estabelecer suas próprias regras mediante o conceito de “experiência”, a qual é acumulada com o tempo. [Haykin, 2004].

As redes neurais artificiais foram desenvolvidas, na década de 40, pelo neurofisiologista Warren McCulloch, do MIT, e pelo matemático Walter Pitts, da Universidade de Illinois, estabelecendo analogias entre células nervosas vivas e o processo eletrônico, em um trabalho publicado sobre "neurônios formais".

O trabalho consistia em um modelo de resistores variáveis e amplificadores representando conexões sinápticas de um neurônio biológico. Desde então, mais enfaticamente a partir da década 80, diversos modelos de redes neurais artificiais têm surgido com o propósito de aperfeiçoar e aplicar esta tecnologia.

As pesquisas envolvendo redes neurais artificiais foram então ampliadas, acrescentando ao campo da Inteligência Artificial um enfoque conexionista (conexões sinápticas), e permitindo a seguinte definição, entre outras, para redes neurais artificiais: "Uma rede neural artificial é um processador paralelo e distribuído constituído de unidades de processamento simples (neurônios), dotadas com a propensão natural para armazenar conhecimento experimental e torná-lo disponível para uso, assemelhando-se com o cérebro em dois aspectos:"

A - O conhecimento é adquirido pela rede a partir de seu ambiente, mediante um processo de aprendizagem.

B - Forças de conexão entre os neurônios, conhecidas como pesos sinápticos, são utilizadas para armazenar o conhecimento adquirido. [Haykin, 2004].

A ciência atual pesquisa, consciente de suas limitações, a possibilidade de aproximação entre as redes neurais naturais ou biológicas, e as redes neurais artificiais, buscando assim o aproveitamento do conhecimento obtido a partir das redes artificiais naturais para a implementação de RNAs. Atualmente as redes neurais artificiais são aplicadas em reconhecimento de padrões, aproximação de funções, sistemas dinâmicos (neurodinâmica), terapêutica médica, análise financeira, compressão de dados, cancelamento de ruídos, e modelagem de operadores humanos, entre outros exemplos.

3.2.1 – Neurônio Biológico.

Os neurônios biológicos são células nervosas responsáveis pelo processamento de informações no cérebro. São dotados da característica de plasticidade, permitindo que o sistema nervoso em desenvolvimento se adapte ao meio ambiente [Haykin, 2004].

O corpo do neurônio mede em torno de 5 a 10 mm de diâmetro contendo o núcleo da célula, que concentra as atividades bioquímicas, e síntese de enzimas necessárias à manutenção da vida do neurônio. Os dendritos funcionam como canais de entrada para os sinais externos provenientes de outros neurônios, e os axônios atuam como canal de transmissão. [Nascimento, 2004].

A conexão (sinapse) entre os dendritos e axônios é de natureza eletroquímica ocorrendo em uma região denominada fenda sináptica. A sinapse pode ser definida como: “Sinapses são unidades estruturais e funcionais elementares que medeiam as interações entre os neurônios”. [Haykin, 2004].

A conexão sináptica converte um sinal elétrico pré-sináptico em um sinal químico e posteriormente retorna para um sinal elétrico pós-sináptico. [Sheperd, 1990].

A sinapse pode ser inibitória ou excitatória dependendo do tipo de neurotransmissor que comande a sinapse. Será inibitória quando diminuir o potencial da membrana do dendrito, e excitatória se o neurotransmissor aumentar o potencial da membrana do dendrito. A sinapse imposta ao neurônio receptivo pode concorrer para uma ação excitatória ou inibitória, mas não de forma simultânea. [Nascimento, 2004], [Haykin, 2004].

É suposto que no cérebro humano existam aproximadamente 10 bilhões de neurônios, e que aconteçam 60 trilhões de sinapses ou conexões entre os neurônios. [Sheperd, 1990].



Figura 3.1 – O fluxo da informação em um neurônio: entrada dos sinais pela árvore dendrital e saída pelo axônio. Fonte: [Kovács, 1997].

3.2.2 – Neurônio Artificial.

O neurônio artificial é uma estrutura lógico-matemática que procura simular a *forma*, o *comportamento* e as *funções* de um neurônio biológico. Assim sendo, os dendritos foram substituídos por *entradas*, cujas ligações com o corpo celular artificial são realizadas através de elementos chamados de *peso* (simulando as sinapses). Os estímulos captados pelas entradas são processados pela *função de soma*, e o limiar de disparo do neurônio biológico foi substituído pela *função de transferência*. [Tafner, 1998]. A figura 3.2 possibilita uma visão do conceito de neurônios artificiais.



Figura 3.2 - Modelo de um neurônio artificial. Fonte: [Tafner, 1998].

Os elementos constitutivos de um neurônio artificial podem ser definidos como:

A) *Sinapses* – São caracterizadas por um peso ou força própria denominada *peso sináptico*, que representa uma ponderação desenvolvida sobre os sinais apresentados à entrada. Um exemplo genérico é o peso sináptico w_{kj} , onde os índices têm o seguinte significado: O índice k se refere ao neurônio k , e o índice j representa o ponto de entrada x_j , sobre o qual atua o peso sináptico. A conexão sináptica será denominada excitatória se $w_{kj} > 0$, e inibitória caso, $w_{kj} < 0$. [Haykin, 2004].

B) *Somador (Σ)* – Nos neurônios biológicos, os sinais recebidos pelos dendritos de vários axônios são propagados até o corpo do neurônio onde são *aproximadamente somados*. Se esta *soma* em um curto intervalo de tempo for superior a um determinado limite, será gerado pelo corpo do neurônio um potencial de ação, o qual será transmitido pelo axônio para os demais neurônios. [Nascimento, 2004].

A modelagem matemática do neurônio artificial introduziu um somador que atua como um combinador linear, somando os sinais de entrada, que são ponderados pelas respectivas sinapses do neurônio. [Haykin, 2004].

C) – *Função de Ativação (φ)* - O papel da função de ativação é o de *restringir a amplitude de saída de um neurônio*, uma vez que limita o intervalo de saída da amplitude do sinal para um valor finito encerrado no intervalo $[0,1]$ ou alternativamente $[-1, 1]$. O neurônio será ativado (saída será próxima de 1), quando entradas "corretas" forem apresentadas a RNA, e será desativado (saída próxima de zero), quando entradas "erradas" forem apresentadas à rede. [Russel & Norvig, 2004].

Matematicamente o neurônio genérico k é representado pelas seguintes equações:

$$u_k = \sum_{j=1}^m w_{kj} x_j \quad (3.1)$$

$$y_k = \varphi (u_k + b_k) \quad (3.2)$$

Nas equações 3.1 e 3.2:

x_1, x_2, \dots, x_m são os sinais de entrada, e $w_{k1}, w_{k2}, \dots, w_{km}$ são os pesos sinápticos do neurônio k ; u_k é a saída do combinador linear devido aos sinais de entrada.

b_k é o bias ou polarizador, $\varphi(.)$ é a função de ativação e y_k é o sinal de saída do neurônio. O polarizador b_k , quando aplicado ao modelo de um neurônio produz alterações ou transformações afins sobre a saída u_k do combinador linear.

O resultado matemático dos efeitos da aplicação do bias ao neurônio pode ser observado na equação 3.3.

$$v_k = u_k + b_k \quad (3.3)$$

O termo v_k é denominado campo local induzido ou potencial de ativação do neurônio k , e representa o resultado da ação do bias (b_k) sobre a saída do combinador linear (u_k). [Haykin, 2004].

3.2.3 – Topologia das Redes Neurais Artificiais.

A topologia de uma RNA expressa o padrão de conectividade entre as unidades que a compõe. O foco nos conceitos topológicos permite a classificação das redes neurais artificiais em dois tipos básicos: Feedforward e Feedback ou Recorrente .

A rede neural artificial com topologia feedforward não apresenta realimentação local, ou seja, uma RNA com padrão de conectividade ou topologia feedforward não possui laços ou loops. Nas redes feedforward as unidades que a compõe podem ser enumeradas das entradas para as saídas e os pesos devem ter a forma w_{ij} , significando o peso recebido pela *unidade i* vindo da *unidade j*. As redes neurais artificiais com topologia recorrente possuem laços ou loops que proporcionam conexões de realimentação. [Nascimento, 2004].

Existe ainda, outra topologia que representa a topologia feedforward em um sentido mais estrito denominada topologia estritamente feedforward a qual é caracterizada pelo fato de todas as unidades enviarem suas saídas apenas para as unidades localizadas na próxima camada. [Nascimento, 2004].

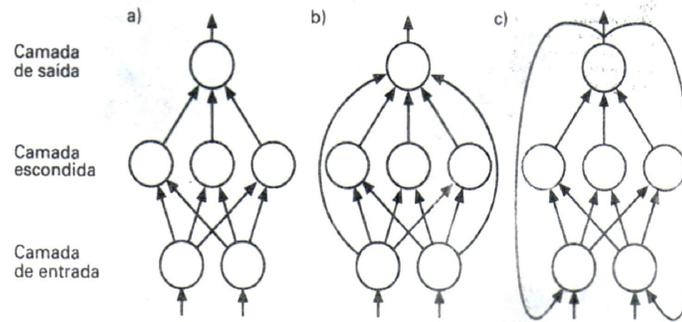


Figura 3.3 – Algumas topologias para as redes neurais: (a) sem realimentação e camadas isoladas, (estritamente feedforward), (b) sem realimentação e com conexões diretas entre camadas de entrada e saída (feedforward), e (c) com realimentação. Fonte: [Nascimento, 2004].

As redes neurais artificiais feedforward realizam um mapeamento do espaço de entrada para o espaço de saída, podendo acontecer a necessidade de implementação de camadas ocultas com a intenção de lograr superfícies de decisão mais complexas. Geralmente são aplicadas em modelos não-lineares dedicados a reconhecimentos de padrões e classificação, enquanto que as redes neurais artificiais feedback possuem como aplicação típica a memória endereçada por conteúdo, como exemplo a rede de Hopfield. [Nascimento, 2004].

3.2.4 – Aprendizagem em Redes Neurais Artificiais.

Aprendizagem é um processo pelo qual os parâmetros livres de uma rede neural artificial são adaptados através de um processo de estimulação pelo ambiente no qual a rede está inserida. O tipo de aprendizagem é determinado de acordo com a maneira pela qual a modificação dos parâmetros ocorre. [Mendel, 1970].

Nesta dissertação são abordados os seguintes modos de aprendizagem; Supervisionado, Não-Supervisionado, Hebbiano e Competitivo, visto que são processos importantes para o desenvolvimento dos conceitos necessários à dissertação.

3.2.4.1 - Aprendizagem Supervisionada.

Na aprendizagem supervisionada o supervisor fornece para a RNA um conjunto de treinamento composto por um conjunto de entrada e as respectivas respostas desejadas.

O objetivo da aprendizagem supervisionada concentra-se no ajuste de pesos de forma a produzir para cada entrada do conjunto de treinamentos, a resposta desejada fornecida pelo supervisor. A cada entrada processada pela rede é verificada a proximidade da resposta obtida com a resposta desejada e a correção dos erros encontrados é realizada. Os pesos são alterados com o intuito de diminuir a diferença ou erro entre a resposta obtida e a desejada. [Nascimento, 2004].

3.2.4.2 - Aprendizagem não Supervisionada.

Na aprendizagem não-supervisionada a rede neural artificial, não requer conhecimento das saídas, apenas são necessários os dados de entrada os quais são apresentados à RNA. Este tipo de supervisão está presente nas redes neurais artificiais de Kohonen, onde o algoritmo de treinamento da rede neural busca a classificação dos dados de entrada, fornecendo rótulos para os agrupamentos. [Nascimento, 2004].

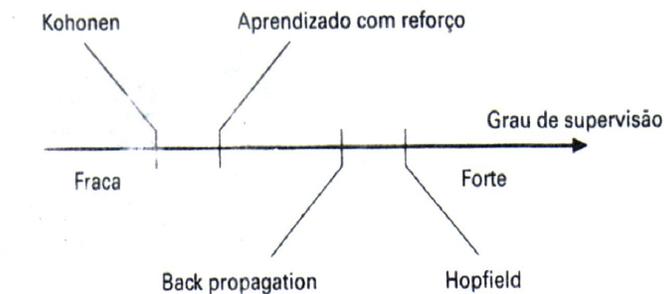


Figura 3.4 – Participação do Supervisor nas diferentes formas de treinamento de redes neurais. Fonte: [Nascimento, 2004].

3.2.4.3 - Aprendizagem Hebbiana.

A aprendizagem Hebbiana ou de Hebb é assim denominada em homenagem ao neuropsicólogo Donald Hebb (1949), que em seu livro – *The Organization of Behavior* – afirma:

“Quando um axônio de uma célula A está perto o suficiente para excitar uma célula B e participa de seu disparo persistentemente, então algum processo de crescimento ou modificação metabólica acontece em uma das células ou em ambas, de tal forma que a eficiência de A como uma das células que dispara a célula B é aumentada”.

O postulado de Hebb pode ser dividido em duas partes;

a) Se dois neurônios em ambos os lados de uma sinapse ou conexão são ativados de forma simultânea ou síncrona, então a força da sinapse é seletivamente aumentada.

b) Se dois neurônios em ambos os lados de uma sinapse são ativados *assincronamente*, então aquela sinapse é seletivamente enfraquecida ou eliminada. [Stent, 1973].

A modelagem matemática da aprendizagem hebbiana é expressa da seguinte forma:

$$\Delta W_{kj} = \eta (y_k (n) \cdot x_j (n)), \quad (3.4)$$

ΔW_{kj} = ajuste aplicado ao peso sináptico w_{kj} no passo de tempo n .

η = constante positiva. Representa a taxa de aprendizagem sendo função do sinal pré-sináptico e do sinal pós-sináptico.

A equação 3.4 demonstra a natureza correlativa de uma sinapse hebbiana e geralmente é denominada como *regra do produto de atividades*. A aprendizagem Hebbiana ao aplicar repetidamente o sinal de entrada x_j (pré-sináptico) resultará em um aumento do sinal de saída y_k , (pós-sináptico) sob *forma exponencial*, o que produzirá uma *saturação* da conexão sináptica, e conseqüentemente nenhuma informação será armazenada na sinapse, e a seletividade da RNA será perdida. [Haykin, 2004].

3.2.4.4 - Aprendizagem Competitiva.

A aprendizagem competitiva é base para a rede neural de Kohonen, e difere da aprendizagem Hebbiana pelo fato de que uma rede neural artificial baseada na aprendizagem Hebbiana apresenta vários neurônios de saída simultaneamente ativos, enquanto que na aprendizagem competitiva os neurônios de saída da rede competem entre si para se tornarem ativos, e somente um neurônio declarado vencedor terá o direito de estar ativo em um determinado instante. [Haykin, 2004].

A regra de aprendizagem competitiva move o vetor de peso sináptico w_k do neurônio vencedor k em direção ao padrão de entrada x , ou seja, cada neurônio de saída *descobre* um agrupamento de padrões de entrada movendo o seu vetor de peso sináptico para o centro de gravidade do agrupamento descoberto.

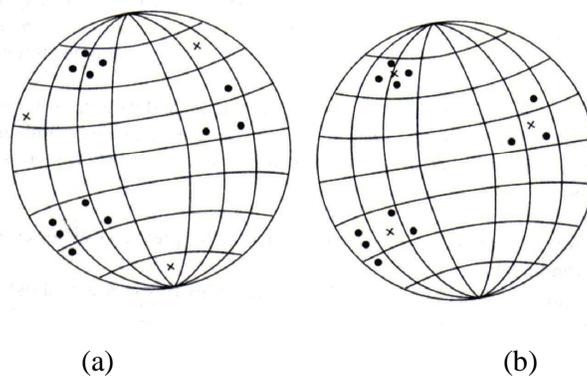


Figura 3.5 – Na figura 3.5a, são apresentados três agrupamentos de padrões de estímulo representado por pontos. A figura inclui também um estado inicial possível da rede (representados por cruces) que pode existir antes do aprendizado. A figura 3.5b mostra um final típico da rede resultante da aprendizagem competitiva. Observa-se, que cada neurônio de saída descobriu um agrupamento de padrões de entrada movendo o respectivo vetor de peso sináptico para o centro de gravidade do agrupamento descoberto. Fonte: [Haykin, 2004].

A figura 3.5 ilustra a habilidade de uma rede neural em realizar a tarefa de *agrupamento (clustering)* mediante o emprego de aprendizagem competitiva. [Rumelhart, 1985], [Hertz, 1991].

3.3 – Redes Neurais de Kohonen.

Teuvo Kohonen na década de 80 desenvolveu os Mapas Auto-Organizáveis (Self-Organizing Maps - SOM). Os mapas auto-organizáveis de Kohonen pertencem a um grupo de redes neurais artificiais modeladas para competição, também conhecidas por redes competitivas, e têm como objetivo principal agrupar ou concentrar dados de entrada que apresentam similaridades originando classes ou grupos denominados clusters, mediante uma combinação de processos competitivos com ciclos de aprendizagem não-supervisionada.

As redes SOM apresentam um forte componente neurobiológico, visto que são inspiradas nos mapas topológicos existentes no córtex cerebral, como por exemplo, o córtex auditivo e o córtex visual. Os neurônios no córtex cerebral são espacialmente ordenados, e aqueles *topologicamente mais próximos tendem a responder padrões semelhantes*. [Haykin, 2004].

A localização espacial de um neurônio de saída em um mapa topográfico corresponde a um domínio ou característica particular do dado retirado do espaço de entrada, [Kohonen, 1997].

3.3.1 – Vizinhança Topológica.

A vizinhança topológica define quantos nodos em torno do nodo vencedor terão seus pesos ajustados, ou seja, define a área de influência do nodo vencedor. Durante o treinamento a região de vizinhança é progressivamente reduzida até um limite pré-definido, geralmente a taxa de redução é uma função linear do número de ciclos. [Braga, 2000]. A formatação geométrica da vizinhança poderá ser definida de várias maneiras, como por exemplo; quadrados, círculos, e hexágonos entre outras, cuja escolha depende do problema considerado e da distribuição dos dados.

Considerando uma função de vizinhança genérica $Viz(i)$, da unidade vencedora i , o ajuste dos vetores de pesos sinápticos é definido como:

$$\mathbf{w}_j(n+1) = \mathbf{w}_j + \eta(n) (\mathbf{x} - \mathbf{w}_j), \text{ se } j \in Viz(i) \text{ ou,} \quad (3.5)$$

$$\mathbf{w}_j(n+1) = \mathbf{w}_j, \text{ se } j \notin Viz(i).$$

Para verificarmos se a unidade j pertence à vizinhança da unidade vencedora i , é necessário considerar os vetores \mathbf{p}^i e \mathbf{p}^j , que localizam as unidades i e j no arranjo geométrico das unidades de saída da rede neural.

Admitindo-se que a formatação geométrica da vizinhança da unidade vencedora seja um círculo em uma grade bidimensional, a unidade j será considerada vizinha à unidade vencedora i , quando:

$$d^{ij} = d^{ji} = \| \mathbf{p}^i - \mathbf{p}^j \| \leq R_n, \quad (3.6)$$

Onde, R_n indica o raio de círculo da vizinhança na iteração n , sendo importante observar que o raio diminui à medida que o passo de iteração n aumenta. [Nascimento, 2004].

3.3.2 – Arquitetura da Rede SOM.

Na rede SOM os nodos se organizam geralmente em uma grade ou reticulado bidimensional, podendo ser algumas vezes unidimensional, e mais raramente tridimensional. A grade bidimensional tem a forma de uma superfície plana onde os nodos de saída estão organizados em linhas e colunas, os quais são organizados topologicamente fazendo com que os padrões detectados por um dado nodo estejam relacionados com as coordenadas da posição dentro do retículo. [Braga, 2000].

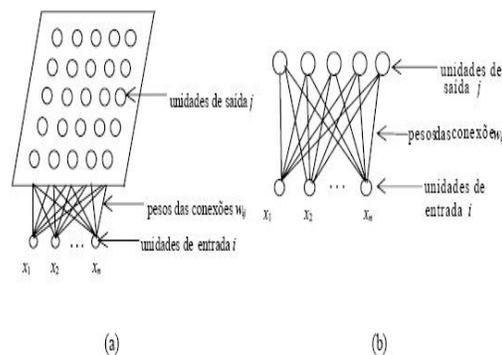


Figura 3.6 – Arquiteturas típicas de uma rede de Kohonen. (a) Arquitetura Bidimensional. (b) Arquitetura Unidimensional. Fonte: [Tafner, 1998].

3.3.3 – Realimentação Lateral.

Nas redes neurais artificiais o processo de feedback lateral ou realimentação lateral é obtido mediante o uso da função conhecida como “Chapéu Mexicano”. A utilização dessa função permite a cada neurônio influenciar o estado de ativação de seus neurônios vizinhos de três formas possíveis.

A - *Excitatória* - se os vizinhos próximos do neurônio vencedor estão dentro de uma região cujo raio é R1.

B - *Inibitória* – caso os neurônios vizinhos estejam fora da região anterior R1, mas no interior de uma segunda região de raio R2, onde $R2 > R1$.

C - *Levemente excitatória* – quando os neurônios vizinhos estão fora das regiões R1 e R2, mas no interior da região R3, onde $R3 > R2 > R1$. [Braga, 2000].

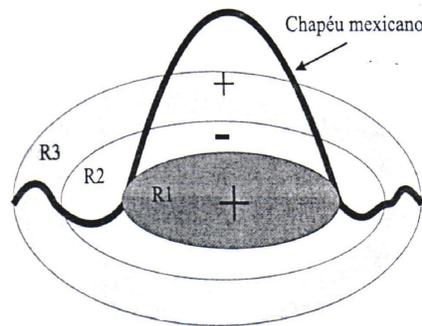


Figura 3.7 – Função Chapéu Mexicano utilizada para a produção de realimentação lateral nas redes neurais artificiais. Fonte: [Braga, 2000].

A função chapéu de mexicano $\Psi(t) = (1 - 2t^2) e^{-t^2}$ é obtida a partir da segunda derivada da função gaussiana $0,5 e^{-t^2}$ maiores detalhes a respeito da função gaussiana serão fornecidos no *Apêndice A*.

3.3.4 - Formação do Mapa Auto-Organizável.

Os ciclos de treinamento da rede SOM não estão essencialmente confinados a procedimentos de competição, visto que também estão presentes ações de cooperação e adaptação entre os neurônios que compõe a rede. Quando um padrão de entrada p é apresentado à rede SOM, esta começa a procurar uma unidade que mais se assemelhe com a entrada p . A proposição contida no treinamento é possibilitar à rede o aumento da semelhança entre o nodo escolhido vencedor e os seus vizinhos, de maneira que durante a construção do mapa SOM, os nodos que estejam topologicamente próximos ao nodo vencedor respondam de forma semelhante a padrões de entradas semelhantes.

Após a inicialização da grade de neurônios, ocorre a formação do mapa auto-organizável mediante a composição de três processos fundamentais:

- Competição
- Cooperação
- Adaptação Sináptica.

3.3.4.1 – Competição.

O processo de competição da rede SOM é reconhecido como “O vencedor leva tudo” ou “The Winer Takes All”, visto que neste caso apenas um nodo de saída ou nodo por grupo se torna ativo, e é declarado vencedor. O aprendizado competitivo presente nas redes SOM implica na consideração de dois parâmetros fundamentais, distância e vizinhança. A principal característica da competição é a utilização de uma *função discriminante*, a qual é o ponto de apoio para a determinação do neurônio vencedor. Quando ocorre um estímulo ou padrão de entrada, os neurônios da grade calculam a função discriminante, sendo considerado vencedor o que apresentar maior valor após o cálculo da referida função.

Considerando-se um vetor de entrada \mathbf{x} com dimensionalidade m , pode-se afirmar que este vetor tem a seguinte forma:

$$\mathbf{x} = [x_1, x_2, \dots, x_m]^T \quad (3.7)$$

Cada neurônio da rede possui um peso sináptico associado, cuja dimensão é igual a do espaço de entrada.

Considerando-se \mathbf{w}_j o vetor peso sináptico do neurônio j , teremos então:

$$\mathbf{w}_j = [w_{j1}, w_{j2}, \dots, w_{jm}]^T, \quad j = 1, 2, \dots, l \quad (3.8)$$

Onde l , representa a quantidade total de neurônios da grade.

Os produtos internos $\mathbf{w}_j^T \mathbf{x}$, quando comparados, determinam o melhor ajuste entre o vetor de dados de entrada \mathbf{x} e os vetores de pesos sinápticos \mathbf{w}_j . O maior produto interno $\mathbf{w}_j^T \mathbf{x}$, indicará a localização onde a vizinhança topológica dos neurônios excitados deverá ser centrada.

O cálculo do melhor ajuste ou casamento entre o vetor de entrada e os vetores de pesos sinápticos utiliza, portanto, o *conceito de maximização do produto interno*, o que equivale em termos matemáticos à *minimização da distância euclidiana $i(x)$* entre os vetores \mathbf{x} e \mathbf{w}_j . [Haykin, 2004].

$$i(x) = \arg \min \|\mathbf{x} - \mathbf{w}_j\|, \quad j = 1, 2, \dots, l \quad (3.9)$$

$i(x)$ identifica o melhor neurônio, *Best Matching Unit – BMU*, que se ajusta com o vetor de entrada \mathbf{x} , esse neurônio é reconhecido como o *neurônio vencedor* ou *neurônio melhor casado*. O índice do neurônio vencedor, em termos geométricos, significa a posição do neurônio vencedor na grade.

3.3.4.2 – Cooperação.

O neurônio vencedor torna-se o centro de uma vizinhança topológica de neurônios cooperativos, logo é possível afirmar que: “Um neurônio que está disparando tende a excitar mais fortemente os neurônios na sua vizinhança imediata (neurônios cooperativos) do que aqueles mais distantes, o que é intuitivamente razoável”. [Haykin, 2004].

A modelagem matemática da cooperação entre os neurônios vizinhos, e o neurônio vencedor é realizada considerando-se os seguintes parâmetros:

a) A vizinhança topológica (h_{ji}) a qual é centrada no neurônio vencedor i , e contém um conjunto de neurônios cooperativos (excitados) pelo neurônio vencedor. Um neurônio cooperativo é representado por j .

b) A distância lateral (d_{ij}), que significa a distância entre o neurônio vencedor i e o neurônio excitado j .

Por outro lado, é necessário considerar a vizinhança topológica h_{ji} como função unimodal da distância d_{ij} , e que satisfaça duas condições:

a) Que a vizinhança topológica h_{ji} seja simétrica em relação ao ponto máximo definido por $d_{ij} = 0$. (valor máximo no neurônio vencedor i).

b) Que a amplitude de h_{ji} decaia monotonamente com o aumento da distância lateral d_{ij} , alcançando o valor zero quando $d_{ij} \rightarrow \infty$.

Os parâmetros e condições apresentadas convergem para as características presentes na função Gaussiana, representada analiticamente pela equação 3.10 e graficamente pela figura 3.8.

$$h_{ji}(x) = \exp(-d_{ji}^2 / 2\sigma^2) \quad (3.10)$$

Onde;

σ = “largura efetiva” da vizinhança topológica. Significa a abrangência com a qual os neurônios vizinhos ao neurônio vencedor participam do processo de aprendizagem.

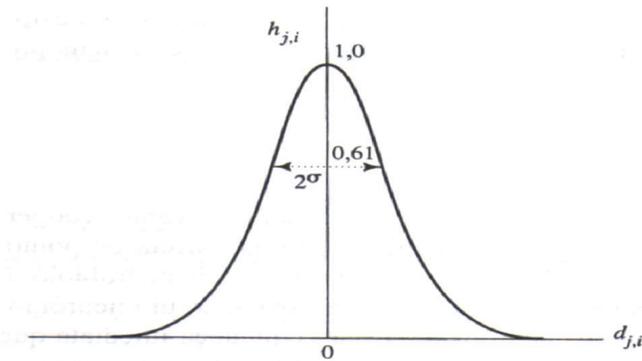


Figura 3.8 – Função de vizinhança gaussiana h_{ji} , observando-se que quando a distância lateral d_{ji} tem o valor zero, a função de vizinhança h_{ji} alcança o seu valor máximo. Nesta condição, o neurônio vencedor i estará muito próximo do neurônio vizinho excitado j . Por outro lado à medida que a distância lateral d_{ji} aumenta, o valor da função de vizinhança h_{ji} diminui, o que significa um maior afastamento entre o neurônio vencedor e os neurônios vizinhos. Fonte: [Haykin, 2004].

A utilização da função gaussiana como vizinhança topológica assegura a propriedade de invariância à translação, ou seja, a função gaussiana é independente da localização do neurônio vencedor. [Ritter, 1992], [Nascimento, 2004], [Haykin, 2004].

Com a utilização da função gaussiana, a equação 3.5 adquire um novo formato:

$$\mathbf{w}_j(n+1) = \mathbf{w}_j(n) + \eta(n) h_{ji(\mathbf{x})}(n) (\mathbf{x} - \mathbf{w}_j(n)), \text{ considerando que o neurônio excitado } j \text{ pertence à área de vizinhança topológica do nodo vencedor } i(\mathbf{x}), \text{ sendo neste caso atualizado.} \quad (3.11)$$

$$\mathbf{w}_j(n+1) = \mathbf{w}_j(n), \text{ quando o neurônio } j \text{ não pertence à área de vizinhança do nodo vencedor } i(\mathbf{x}), \text{ e neste caso não é atualizado.} \quad (3.12)$$

A vizinhança topológica gaussiana é biologicamente mais apropriada para a modelagem matemática do que a vizinhança retangular, visto que ela produz uma convergência mais rápida do algoritmo de treinamento. [Haykin, 2004].

O algoritmo SOM necessita reduzir o tamanho da vizinhança topológica com o decorrer do tempo. Esta necessidade é satisfeita fazendo-se com que a largura σ da função de vizinhança topológica $h_{j,i}$, diminua com o tempo. Uma escolha popular para a dependência de σ com o tempo discreto n é o decaimento exponencial. [Ritter, 1992].

$$\sigma(n) = \sigma_0 \exp(-n / \tau_1), \quad n = 1, 2, \dots, \quad (3.13)$$

Onde, σ_0 = valor de σ na inicialização do algoritmo SOM, e τ_1 é uma constante de tempo. Conseqüentemente, a vizinhança topológica assume uma forma variável no tempo, como mostrado por

$$h_{ji(x)}(n) = \exp(-d_{ji}^2 / 2 \sigma^2(n)), \quad \text{para } n = 0, 1, 2, \dots, \quad (3.14)$$

Da equação 3.14 deduz-se que, quando o número de interações aumenta, tendo como referencial o tempo discreto n , a largura $\sigma(n)$ decresce juntamente com a vizinhança topológica gaussiana. [Haykin, 2004].

3.3.4.3 - Adaptação Sináptica.

O objetivo da adaptação sináptica é permitir o aprimoramento contínuo das respostas apresentadas pelo neurônio vencedor para padrões de entrada similares, o que é possível devido ao fato dos neurônios excitados aumentarem os seus respectivos valores individuais, mediante ajustes nos pesos sinápticos.

O processo adaptativo da rede SOM incorpora os conceitos de aprendizagem de Hebb utilizando o recurso denominado *fator de esquecimento*, o qual impede a *saturação* dos pesos sinápticos durante o processo de treinamento da rede SOM.

O fator de esquecimento tem a forma $g(y_j) \mathbf{w}_j$, onde \mathbf{w}_j é o vetor peso sináptico do neurônio j e $g(y_j)$ é uma função escalar positiva da resposta y_j , de maneira que quando $y_j = 0$ teremos $g(y_j) = 0$.

Considerando-se o fator de esquecimento, a modificação do vetor peso sináptico do neurônio j da grade auto-organizável assume a seguinte forma;

$$\Delta \mathbf{w}_j = \eta y_j \mathbf{x} - g(y_j) \mathbf{w}_j \quad (3.15)$$

Onde;

η = taxa de aprendizagem do algoritmo

$\eta y_j \mathbf{x}$ = termo ou parcela Hebbiana.

$g(y_j) \mathbf{w}_j$ = termo ou fator de esquecimento.

A função linear $g(y_j) = \eta y_j$ aplicada na equação 3.15 produz;

$$\Delta \mathbf{w}_j = \eta y_j \mathbf{x} - \eta y_j \mathbf{w}_j \quad (3.16)$$

$$\Delta \mathbf{w}_j = \eta y_j (\mathbf{x} - \mathbf{w}_j) \quad (3.17)$$

Fazendo $y_j = h_{ji}(x)$, e substituindo-se na equação 3.17 tem-se que;

$$\Delta \mathbf{w}_j = \eta h_{ji}(x) (\mathbf{x} - \mathbf{w}_j) \quad (3.18)$$

$$\Delta \mathbf{w}_j = \mathbf{w}_j(n+1) - \mathbf{w}_j(n) \quad (3.19)$$

$$\mathbf{w}_j(n+1) = \mathbf{w}_j(n) + \eta(n) h_{ji}(x)(n) (\mathbf{x} - \mathbf{w}_j(n)) \quad (3.20)$$

$\mathbf{w}_j(n)$ = vetor peso sináptico no tempo n ou interação n .

$\mathbf{w}_j(n+1)$ = vetor peso sináptico no tempo $n+1$ ou interação $n+1$.

A equação 3.20 exerce influência sobre os neurônios excitados vizinhos ao neurônio vencedor, sendo responsável pela movimentação do vetor peso sináptico \mathbf{w}_j do neurônio vencedor i em direção ao vetor de entrada \mathbf{x} , possibilitando a formação de agrupamentos. A utilização do fator de esquecimento na aprendizagem Hebbiana evita a saturação da rede SOM proporcionada pela apresentação repetida dos estímulos de entrada.

3.4 – Treinamento da Rede SOM.

A seleção adequada dos parâmetros do algoritmo SOM produz uma representação organizada dos padrões de ativação retirados do espaço de entrada, que inicialmente apresentam-se completamente desordenados. [Haykin, 2004].

O treinamento da rede SOM possui duas fases, a *fase de ordenação* e a *fase de convergência*. A fase de ordenação é responsável pela ordenação topológica dos vetores de peso, sendo importante nesta fase a escolha acertada do parâmetro de aprendizagem e da função de vizinhança. Durante a etapa de ordenação os nodos são direcionados para agrupamentos ou clusters, buscando assim refletir a distribuição dos padrões de entrada, e ao mesmo tempo possibilitando à rede a constatação de quantos clusters ela precisará identificar, assim como a localização relativa no mapa. [Haykin, 2004].

A heurística referente à equação 3.14 aconselha o uso de um fator de aprendizagem inicial η_0 , o qual deve decrescer gradualmente com o tempo. Esse comportamento necessário para o fator de aprendizagem nos direciona à aplicação de um decaimento exponencial para o termo $\eta(n)$, e sendo assim temos que;

$$\eta(n) = \eta_0 \exp(-n / \tau_2) \quad n=0,1,2,\dots, \quad (3.21)$$

Onde, τ_2 é a constante de tempo do algoritmo SOM relacionada com a quantidade de interações. O parâmetro de aprendizagem η é geralmente escolhido com valor inicial próximo de 0,1, devendo decrescer de forma gradual, mas permanecendo acima de 0,01. [Haykin, 2004].

Portanto, temos:

$$\eta_0 \approx 0,1 \text{ e } \eta(n) > 0,01 \quad (3.22)$$

A fase de ordenação necessita em torno de 1.000 (hum mil) ou mais iterações do algoritmo SOM e, sendo assim, $\tau_2 = 1.000$. [Haykin, 2004].

A função de vizinhança $h_{ji}(x)(n)$ deve incluir inicialmente quase todos os neurônios da grade centrados no neurônio vencedor i , e posteriormente diminuir lentamente com o tempo. Especificamente, durante a fase de ordenação que pode exigir 1.000 iterações ou mais, permite-se que $h_{ji}(x)(n)$ se reduza a um valor pequeno de apenas um par de neurônios vizinhos em torno do neurônio vencedor ou ao próprio neurônio vencedor. Assumindo o uso de uma grade bidimensional de neurônios, podemos assim igualar o tamanho inicial σ_0 da função de vizinhança ao “raio” da grade. [Haykin, 2004].

A constante de tempo τ_1 na equação 3.13 é definida então como:

$$\tau_1 = 1000 / \log \sigma_0 \quad (3.23)$$

A segunda fase ou *fase de convergência* apresenta como principal função programar a *sintonia ou ajuste fino* do mapa auto-organizável. O ajuste fino traduz-se por um processo de *quantização estatística* mais precisa do espaço de entrada. Neste processo é utilizado um volume de iterações aproximadamente 500 vezes o número de neurônios participantes da grade, este fator multiplicativo conduz a uma fase de convergência que pode se estender por uma ordem de grandeza de milhares ou dezenas de milhares de iterações. Em relação à grade bidimensional, o tamanho do parâmetro inicial σ_0 da função de vizinhança, figura 3.8, poderá ser identificado como o “raio” da grade. O ajuste fino da grade de neurônios, para uma boa precisão estatística, implica na utilização do fator de aprendizagem η com valores pequenos, geralmente próximos a 0.01, caso isto não aconteça o mapa de características será modelado com defeitos em sua topologia, inviabilizando o desempenho desejado para a rede. [Haykin, 2004].

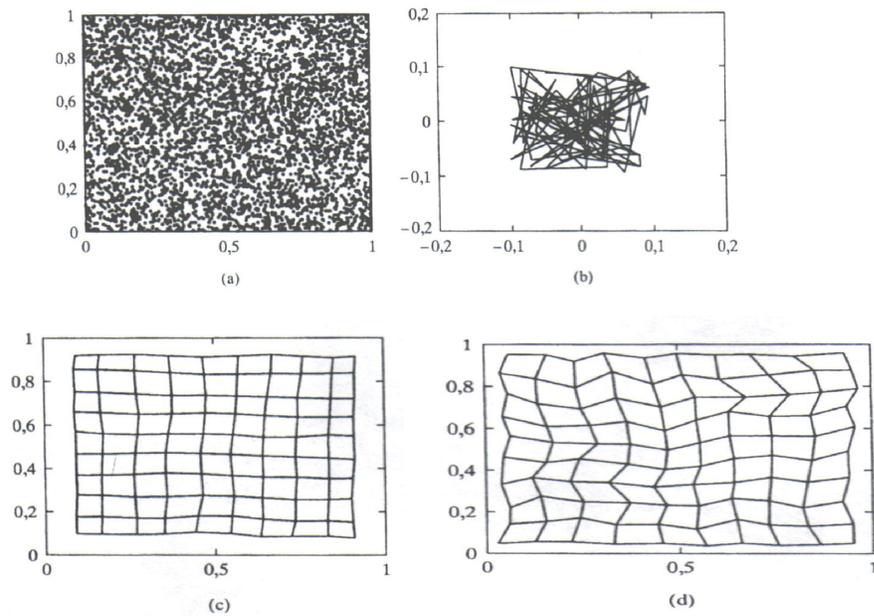


Figura 3.9 – (a) Distribuição dos dados de entrada. (b) Condição Inicial da grade bidimensional. (c) Condição da grade na fase final de ordenação. (d) Condição da grade na fase final de convergência. Fonte: [Haykin, 2004].

Os resultados apresentados na figura 3.9 demonstram a fase de ordenação e a fase de convergência que caracterizam o processo de aprendizagem do algoritmo SOM. Durante a fase de ordenação, o mapa se *desdobra* para formar uma malha, como na figura 3.9c. Os neurônios são mapeados na ordem correta ao final desta fase. Durante a fase de convergência, o mapa se estende para preencher o espaço de entrada. Ao final desta segunda fase, mostrada na figura 3.9d, a distribuição estatística dos neurônios no mapa se aproxima daquela dos vetores de entrada, exceto por alguns efeitos de borda. Comparando o estado final do mapa de características na figura 3.9d com a distribuição uniforme da entrada na figura 3.9a, vemos que o ajuste do mapa durante a fase de convergência capturou as irregularidades locais que podem ser vistas na distribuição de entrada.

A propriedade de ordenação topológica do algoritmo SOM está ilustrada na figura 3.9d, visto que o algoritmo após a convergência captura a topologia intrínseca da distribuição uniforme na entrada. [Haykin, 2004].

3.4.1 – Dados Normalizados.

A normalização dos dados apresentados a uma rede neural artificial visa estabelecer o equilíbrio durante o processo de agrupamento, de maneira que seja evitada a predominância de um atributo no processo, ou uma participação em menor grau de um atributo relevante. Sendo assim as variáveis ao serem normalizadas têm a garantia de uma participação eqüitativa nos procedimentos de agrupamento e classificação.

3.4.2 – Algoritmo SOM.

O algoritmo SOM possui duas formas básicas de processamento, conhecidas como *incremental ou on-line*, e em *lote ou batch*. Os dois modos de processamento são dotados de peculiaridades que definem quando deve ser utilizado um ou outro.

O modo de processamento incremental é indicado para situações na quais antecipadamente não estão presentes todos os dados de treinamento disponíveis. Neste caso as atualizações dos pesos sinápticos ocorrem todas as vezes que um elemento do espaço de entrada for apresentado. Entretanto, no modo de processamento em lote, as atualizações são aplicadas apenas ao final de uma época de treinamento. [Zuchini, 2003]. Época de treinamento significa o momento em que todos os itens de dados são apresentados exatamente uma vez à RNA, para que o algoritmo SOM seja desenvolvido.

3.4.2.1 - Treinamento SOM no modo Incremental.

- 1: Inicialize os vetores de pesos $\mathbf{w}_j, (j=1,2,\dots,l)$ dos neurônios do arranjo com pequenos valores aleatórios para os pesos sinápticos (com restrição de que os vetores devem ser diferentes). Faça $n = 0$, o número de iterações $n_it = 0$ e inicialize $\sigma (n_it) = 0$ e $\eta (n_it)$.
- 2: **while** O número máximo de iterações pré-estabelecido não for alcançado
- 3: $V_1 = V$;
- 4: **while** $V_1 \neq \emptyset$ faça
- 5: Selecione aleatoriamente um vetor de dados \mathbf{x} do conjunto V_1 ;
- 6: $V_1 = V_1 - \{\mathbf{x}\}$;
- 7: Selecione o neurônio vencedor $i(x) = \arg \min_j \|\mathbf{x} - \mathbf{w}_j\|, j = 1,2,\dots,l$
- 8: Atualize os neurônios do arranjo, segundo a equação:
- 9: $\mathbf{w}_j (n + 1) = \mathbf{w}_j (n) + \eta (n_it) h_{j, i(x)} (n_it) [\mathbf{x} - \mathbf{w}_j (n)], j = 1,2,\dots,l$;
- 10: $n = n + 1$;
- 11: **end while**
- 12: $n_it = n_it + 1, n = 0$ e ajuste $\sigma (n_it)$ e $\eta (n_it)$;
- 13: **end while**

Observa-se que a variável V_1 representa nesse algoritmo o espaço de entrada de dados, portanto de acordo com a instrução 4 , o laço iniciado será encerrado quando a variável V_1 for nula , o que significa que todos os dados do espaço de entrada foram apresentados à rede neural. O algoritmo incremental possui sensibilidade à ordem de apresentação dos dados.

3.4.2.2 - Treinamento SOM no modo Batch (Lote).

Nessa modalidade de processamento não ocorre a atualização de vetores de pesos sinápticos a cada vez que uma entrada de dados é apresentada. Cada neurônio acumula as contribuições parciais de cada vetor \mathbf{x} apresentado de acordo com a equação:

$$\Delta \mathbf{w}_j(n+1) = \Delta \mathbf{w}_j(n) + \eta(n_{it}) h_{j,i}(x)(n_{it}) [\mathbf{x} - \mathbf{w}_j(n)], \quad j = 1, 2, \dots, l, \quad (3.24)$$

Onde n_{it} corresponde ao número de épocas de treinamento. Ao final de uma época todos os pesos são atualizados de uma única vez de acordo com a equação:

$$\mathbf{w}_j(n_{it} + 1) = \mathbf{w}_j(n_{it}) + \frac{1}{l} \eta(n_{it}) \Delta \mathbf{w}_j, \quad j = 1, 2, \dots, l, \quad (3.25)$$

1: Inicialize os vetores de pesos \mathbf{w}_j ($j=1,2,\dots,l$) dos neurônios. Faça $n = 0$, o número de iterações $n_{it} = 0$, as contribuições parciais $\Delta \mathbf{w}_j = 0$, $j=1,2,\dots,l$ e inicialize $\sigma(n_{it})$. A taxa de aprendizagem $\eta(n_{it})$ recebe um valor fixo e pequeno (0,5 para a fase de ordenação e 0,05 para a fase de convergência).

2: **while** O número máximo de iterações pré-estabelecido não for alcançado

3: $V_1 = V$;

4: **while** $V_1 \neq \emptyset$ faça

5: Selecione aleatoriamente um vetor de dados \mathbf{x} do conjunto V_1 ;

6: $V_1 = V_1 - \{\mathbf{x}\}$;

7: Selecione o neurônio vencedor $i(x) = \arg \min_j \|\mathbf{x} - \mathbf{w}_j\|$, $j = 1, 2, \dots, l$

8: Calcule a contribuição parcial do dado em cada neurônio segundo a equação:

9: $\Delta \mathbf{w}_j(n+1) = \Delta \mathbf{w}_j(n) + \eta(n_{it}) h_{j,i}(x)(n_{it}) [\mathbf{x} - \mathbf{w}_j(n)]$, $j = 1, 2, \dots, l$

10: $n = n + 1$;

11: **end while**

12: Atualize os pesos sinápticos dos neurônios segundo a equação:

13: $\mathbf{w}_j(n_{it} + 1) = \mathbf{w}_j(n_{it}) + \frac{1}{l} \eta(n_{it}) \Delta \mathbf{w}_j$, $j = 1, 2, \dots, l$;

14: $n_{it} = n_{it} + 1$, $n = 0$ e ajuste $\sigma(n_{it})$ e $\eta(n_{it})$;

15: **end while**

3.5 – Mapas Produzidos.

O mapa SOM é o produto do algoritmo de aprendizagem não supervisionada, onde os neurônios são arrumados em uma grade geralmente bidimensional, de maneira que os vetores dos pesos sinápticos dos referidos neurônios estejam condicionados a representar as similaridades dos padrões de entrada contidos no ambiente.

Para que seja possibilitada a percepção do mapa produzido, é necessária a aplicação de recursos que permitam a sua visualização. Existem algumas proposições com o objetivo de suprir estas necessidades, como por exemplo, a aplicação de um conceito de elasticidade ao mapa, que é traduzido pela concepção do mapa como uma grade elástica na qual os neurônios vizinhos são posicionados proximamente ou não, em função da distância euclidiana dos vetores de pesos sinápticos e os vetores do espaço de entrada. [Haykin, 2004].

3.5.1 – Mapa Contextual.

São considerados geralmente dois tipos de visualização produzidos pelo algoritmo SOM: O Mapa Contextual ou Semântico e a Matriz U.

O Mapa Semântico é formatado quando os padrões são apresentados à rede, de acordo com a atribuição de rótulos de classe aos neurônios que compõe a grade bidimensional. Os neurônios são particionados em um número de regiões coerentes, onde cada grupo de neurônios corresponde a um conjunto distinto de rótulos ou símbolos marcados pela contigüidade. [Haykin, 2004]. O rótulo de classe está relacionado a algum atributo de um componente do espaço de entrada que o distingue, mas que ao mesmo tempo não dissemina informações sobre os demais componentes, ou seja, a possibilidade de inferência mediante regras a partir do mapa elaborado pelo algoritmo SOM não é garantida, visto que a organização do mapa não é dotada de semântica direta, o que evidencia a necessidade de um outro método adicional. [Neto, 2007].

[Haykin, 2004], no capítulo 9, páginas (514 – 517), propõe um exemplo de geração do mapa contextual ou semântico a partir da necessidade de

classificação de espécies animais em três modalidades, caçadores, aves e pacíficas.

3.5.2 - Matriz U.

O conceito de Matriz U, Matriz de Distâncias Unificadas, foi proposto por Ultsch, [Ultsch, 2003]. A composição da Matriz U é obtida mediante a utilização das distâncias entre os neurônios vizinhos que compõe a grade, ou seja, pela média aritmética das distâncias entre os vetores de pesos da vizinhança em questão e o próprio vetor de pesos do neurônio vencedor. A dimensão da Matriz U é definida por $(2L-1) * (2H-1)$, considerando um arranjo retangular plano cujo tamanho seja $L * H$. [Zuchini, 2003].

A visualização das distâncias entre neurônios fornecidos pela matriz U pode ocorrer sob dois modos: No primeiro modo são aplicadas variações de tons cinza e, no segundo modo, são utilizadas superfícies de níveis. Portanto com estes modelos torna-se possível a interpretação dos agrupamentos ou clusters criados pelo algoritmo SOM. [Zuchini, 2003].

A aplicação do recurso de tons cinza nos permite realizar uma avaliação visual sobre a proximidade ou não de neurônios da seguinte forma: Os tons mais claros, ou regiões claras (vales), denotam proximidade entre os vetores de pesos sinápticos dos neurônios vizinhos, ou seja, padrões com maior afinidade, e os tons mais escuros ou regiões escuras (elevações) significam distanciamento entre os vetores de pesos dos neurônios vizinhos, ou seja, padrões com menor afinidade.

A vizinhança exerce influência sobre o cálculo das distâncias, [Zuchini, 2003] identifica dois tipos de vizinhanças distintas: a vizinhança retangular e a vizinhança hexagonal. No caso da vizinhança retangular a distância nas diagonais é obtida calculando a média aritmética das duas diagonais envolvidas. É aconselhável a aplicação de vizinhança hexagonal, para o caso de função de vizinhança topológica gaussiana.

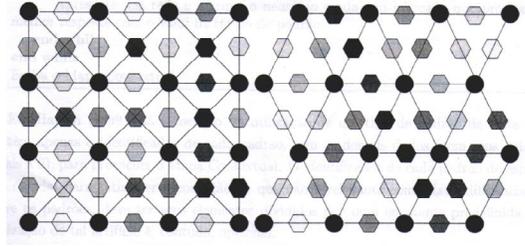


Figura 3.10 – Exemplos de configurações de vizinhança retangular e hexagonal. Fonte: [Braga, 2000].

3.6 – Medidas de Desempenho do SOM.

É caracterizada pela utilização de parâmetros que ofereçam condições para avaliarmos a capacidade de representação do mapa produzido. Atualmente são utilizados o *erro médio de quantização* (MQE), e o *erro topográfico* (TE).

O erro médio de quantização corresponde à média das distâncias entre cada vetor de dados e o vetor de pesos correspondente ao neurônio vencedor sendo representado pela equação:

$$\text{MQE} = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N \{d(\mathbf{x}(n), \mathbf{w}_j)\} \quad (3.26)$$

A segunda medida de qualidade ou desempenho refere-se ao erro topográfico, o qual quantifica a capacidade do mapa em representar a topologia dos vetores de características de entrada, para cada x calcula-se o primeiro BMU e o segundo BMU, e então é calculado o erro topográfico de acordo com;

$$\text{TE} = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N u(x(n)), \quad (3.27)$$

Onde, N é o número total de vetores de características e $u(\mathbf{x}(n))$ é igual a 1 se o primeiro BMU não for adjacente ao segundo BMU, e será 0 (zero) se houver adjacência.

3.7 – Comentários Finais.

O processo de classificação de padrões pode ser visto como composto por duas fases. A primeira fase corresponde à seleção ou extração das características de forma não-supervisionada. O foco desta fase é selecionar um número razoavelmente pequeno de padrões, no qual se concentra o conteúdo da informação essencial dos dados de entrada que serão classificados. A segunda fase compreende à classificação propriamente dita, na qual as características selecionadas dos dados de entrada são individualizadas em classes. O mapa SOM é dotado de condições para a execução das atividades de classificação, no entanto, recomenda-se a aplicação de um processo de aprendizagem supervisionada na segunda fase, buscando assim um melhor desempenho.

Quando se agrega um mapa auto-organizável a um processo de aprendizagem supervisionada, como por exemplo, o Perceptron de Múltiplas Camadas (MLP), obtém-se uma classificação adaptativa de padrões de natureza híbrida, visto que a natureza de aprendizagem do mapa auto-organizável é não-supervisionada. Existem várias formas para a elaboração da aprendizagem supervisionada, outro método de aprendizagem usado é o de quantização vetorial (Learning Vector Quantization - LVQ), quando isto ocorre podemos afirmar que estamos diante de um processo híbrido de classificação adaptativa de dois estágios.

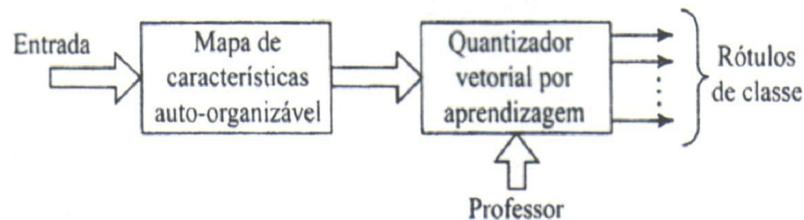


Figura 3.11 - Visão conceitual de um processo híbrido de classificação adaptativa com dois estágios. Fonte [Haykin, 2004].

A técnica LVQ é utilizada quando, após o treinamento e rotulação da rede neural SOM, verifica-se a necessidade de aprendizagem de novos padrões. Maiores detalhes para a aplicação desta técnica serão fornecidos no *Apêndice B*.

Capítulo 4 – Eletrocardiografia.

4.1 Introdução.

O exame eletrocardiográfico conhecido como eletrocardiograma (ECG) registra graficamente os potenciais de um campo elétrico com origem no coração. Os sinais são detectados por eletrodos metálicos ligados aos membros e à parede torácica, e registrados pelo eletrocardiógrafo. Observa-se que no exame eletrocardiográfico são registradas apenas *diferenças de potenciais instantâneas* entre os eletrodos.

O exame de ECG constitui um método tradicional usado no diagnóstico de doenças cardíacas. Isto resulta no fato de ser um exame não-invasivo, barato e extremamente versátil.

O exame de ECG pode ser útil para analisar:

- a orientação anatômica do coração;
- o tamanho relativo das câmaras cardíacas;
- uma variedade de alterações do ritmo e condução do estímulo;
- a extensão, localização e evolução de lesões isquêmicas do miocárdio;
- os efeitos de alterações de concentrações de eletrólitos;
- a influência de determinados fármacos. [Moreira, 2002].

4.2 – Localização e Formato.

O coração localiza-se no tórax entre os pulmões e sob o osso esterno, sendo um órgão oco e musculoso em forma de cone. Dois terços do coração situam-se ao lado esquerdo da linha mediana do corpo e 1/3 está situado à direita. O seu ápice ou ponta final está direcionado para baixo e para a esquerda. O peso médio do coração de uma mulher é 250g e de um homem 300g. O seu tamanho é de aproximadamente 12 cm de comprimento por 8 a 9 cm de largura e 6 cm de profundidade. [Howstuffworks, 1999].

Três são as camadas que formam o coração:

O endocárdio correspondendo à camada lisa interna ao coração, o miocárdio equivalendo à camada média do músculo cardíaco e o pericárdio que reveste externamente o miocárdio. [Howstuffworks, 1999].

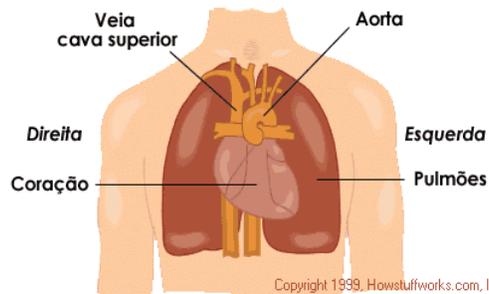


Figura 4.1 – as ilustrações médicas supõem que o paciente está de frente para o observador, sendo assim direita e esquerda correspondem à direita e esquerda do paciente, por este motivo esquerda e direita, aqui, parecem invertidos. Fonte: [Howstuffworks, 1999]

4.2.1 - Anatomia do Coração.

Existe no coração o septo vertical que o divide em duas partes, cada parte sendo formada respectivamente por duas câmaras à direita e à esquerda.

No nível superior temos o átrio direito (AD) e o átrio esquerdo (AE), no nível inferior existem o ventrículo direito (VD) e o ventrículo esquerdo (VE).

Controlando a dinâmica das câmaras mencionadas existem válvulas que desempenham a função de não permitir que o sangue, ao atingir as respectivas câmaras, retorne, garantindo assim um bom funcionamento circulatório.

As válvulas, quando em bom estado, permitem que o sangue desloque-se apenas na direção de saída da câmara onde estão localizadas. Elas são denominadas válvula tricúspide, válvula pulmonar, válvula mitral e válvula aórtica. A válvula tricúspide controla a saída do átrio direito, a válvula pulmonar controla a saída do ventrículo direito, a válvula mitral controla a saída do átrio esquerdo e a válvula aórtica a saída do ventrículo esquerdo. [Howstuffworks, 1999].

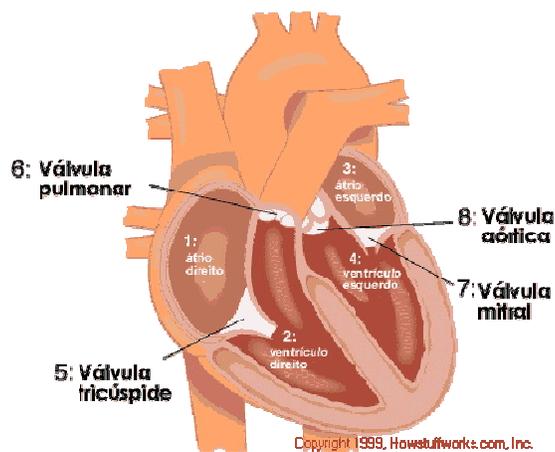


Figura 4.2 – Distribuição das válvulas em relação aos átrios e aos ventrículos. Fonte: [Howstuffworks, 1999].

4.2.2 - Funcionamento do Coração.

O coração apresenta duas fases de funcionamento, a primeira acontece quando o músculo cardíaco se *contraí ou (bate)* e denomina-se *sístole*, a segunda quando o músculo cardíaco *relaxa, antes da próxima batida*, e denomina-se *diástole*. Durante a sístole o coração se contraí em dois estágios, primeiramente os átrios contraem-se simultaneamente deslocando o sangue para os ventrículos, em seguida os ventrículos ao receberem o sangue se contraem conjuntamente bombeando o sangue para o exterior do coração. Posteriormente o músculo cardíaco entra em uma fase de relaxamento permitindo que o seu interior seja preenchido novamente com sangue. Este fato configura a diástole. A atividade de bombeamento sanguíneo realizada pelo coração se distribui de forma peculiar nos lados direito e esquerdo. O lado direito tem como aspecto funcional efetivar a coleta de sangue venoso, direcionando-o para os pulmões que serão responsáveis pela oxigenação do sangue recebido, pobre em oxigênio, e a conseqüente liberação de dióxido de carbono. [Howstuffworks, 1999].

Sendo assim, o lado direito do coração recebe sangue venoso enviando-os aos pulmões, e o lado esquerdo do coração é responsável pelo envio desse sangue oxigenado para o corpo humano.

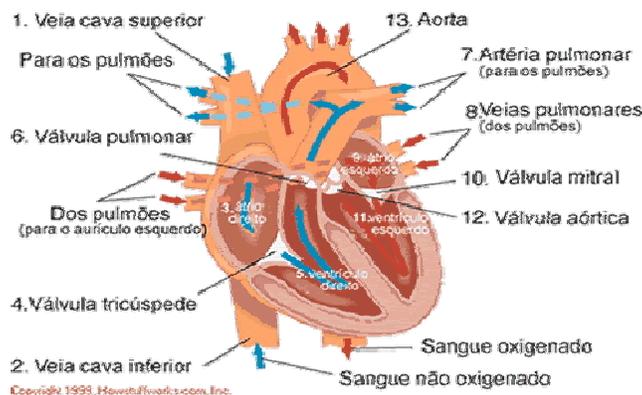


Figura 4.3 – Comportamento do coração relativo ao transporte da massa sanguínea através do corpo humano. Fonte: [Howstuffworks, 1999].

Uma propriedade especial das células cardíacas é a *excitabilidade*, ou seja, sob um estímulo apropriado, as células cardíacas desenvolvem potenciais de ação, que nada mais são do que alterações na voltagem da membrana. Essas alterações, uma vez iniciadas, invertem a polaridade da célula. Um estímulo apropriado pode ser uma corrente elétrica. Caso esta seja de pequena magnitude abaixo da tensão limiar (tensão que favorece a despolarização celular), nenhum potencial de ação será desencadeado. [Moreira, 1995].

Algumas considerações mais detalhadas sobre a Eletrofisiologia das Células Cardíacas são apresentadas no *Apêndice C*.

4.2.3 – Condução Elétrica no Coração.

A condução elétrica do coração é caracterizada pela presença de um estimulador que determine o ritmo das despolarizações elétricas. Este estimulador é conhecido como nó sinoatrial, nó sinusal ou nó SA, localizado no átrio direito, e funciona como o marca-passo natural do coração.

O impulso elétrico inicial é gerado pelo nó sinoatrial e é transmitido aos átrios direito e esquerdo. Ao atingí-los, esse sinal provoca contração em ambos os átrios. Neste instante ocorre um atraso na transmissão do estímulo em uma estrutura denominada nó Atrioventricular de forma que a contração dos átrios contribua para o preenchimento dos ventrículos com sangue.

O impulso elétrico percorre o nó atrioventricular ou nó AV, o feixe de HIS, que se divide nos ramos direito e esquerdo, alcançando as fibras de Purkinje, e o músculo ventricular e os ventrículos direito e esquerdo se contraem simultaneamente.

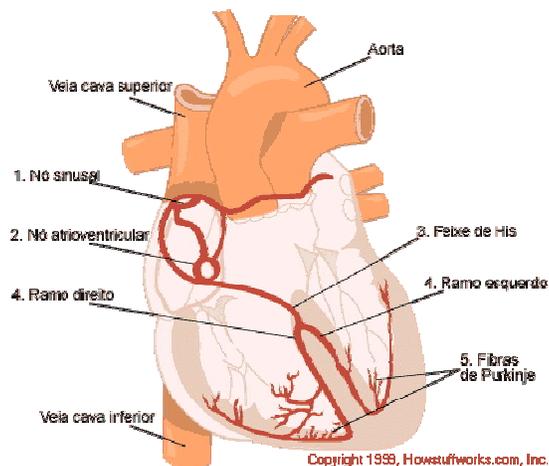


Figura 4.4 - O Sistema Elétrico do Coração. Fonte: [Howstuffworks, 1999].

A frequência de despolarização apresenta *valores maiores para o nó sinusal*, em torno de 60 a 100 batidas por minuto e diminui à medida que o sinal elétrico se aproxima da rede de Purkinje. Este aspecto confere ao nó sinusal a *condição de marca-passo dominante*. As demais células que compõem o nódulo atrioventricular, as de regiões próximas aos anéis mitral e tricúspide, e as células do sistema His-Purkinje formam *marca-passos secundários* dotados de menor frequência, que poderão atuar caso as células do marca-passo sinusal não consigam exercer sua função de forma satisfatória. [Hallake, 1994].

A figura 4.5 permite uma melhor compreensão dos padrões de potencial de ação durante o deslocamento do impulso elétrico do nó sinusal para os ventrículos. É visível que o padrão de ação referente ao nó sinusal, praticamente não apresenta o plateau, o que evidencia a atuação do mesmo como marca-passo natural.

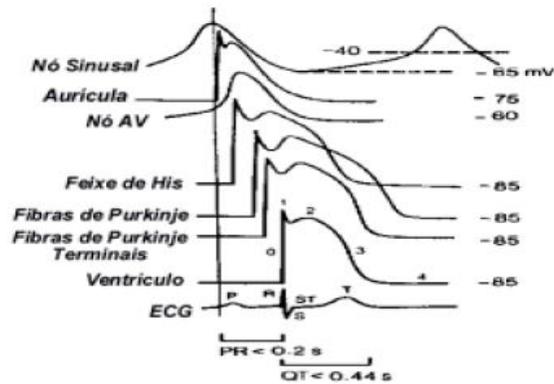


Figura 4.5 - Padrões de potencial de ação durante o deslocamento do impulso elétrico do nó sinusal para o ventrículo. Fonte: [Moreira, 2002].

A eletrocardiografia concentra-se no registro de sinais elétricos oriundos do coração que surgem a partir da formação de dipolos elétricos nas células cardíacas. Maiores detalhes a respeito da importância e do comportamento dos dipolos elétricos nas células cardíacas poderão ser observados no *Apêndice C*.

4.3 – Histórico dos Exames Eletrocardiográficos.

O interesse pela obtenção a nível epidérmico das medidas de variação do potencial elétrico no coração serviu como impulsionador para a idealização da eletrocardiografia. Contudo antes da exposição dos conceitos que envolvem esta prática clínica, é conveniente uma breve exposição sobre os aspectos históricos que propiciaram o surgimento e o emprego dos exames eletrocardiográficos.

Os estudos envolvendo a atividade elétrica do coração remontam ao século XIX. Neste período eram realizadas tentativas para efetivação de medições da atividade elétrica no coração de sapos. O aspecto inconveniente era que o sucesso destas medições estava associado ao fato de que era necessária a captação dos sinais elétricos diretamente sobre o coração desses animais.

Buscava-se então uma forma menos invasiva para a medição das variações elétricas no coração, de maneira que o sinal pudesse ser captado apenas mediante o contato do eletrodo com a pele do animal. Mas para que isto fosse possível tornava-se imprescindível a construção de eletrodos

dotados de maior sensibilidade, visto que o sinal atenuava-se em função da interação com ossos e tecidos, antes de alcançar o eletrodo.

Este problema foi resolvido em 1902 pelo cientista holandês Willem Einthoven, que logrou aperfeiçoar a sensibilidade dos eletrodos associando-os a um galvanômetro. Einthoven idealizou o coração no centro de um triângulo equilátero, no qual os vértices seriam representados pelo braço direito (R), braço esquerdo (L) e perna esquerda (F). Fonte: [Unifesp Virtual, 2003].

O modelo Einthoven identificava fisicamente a extensão entre dois membros (perna ou braço) como derivação, e sendo assim o modelo proposto possuía três derivações denominadas I, II e III ou D1, D2, e D3 e qualificadas como bipolares.

O termo derivação significa um par de eletrodos ligados à superfície do corpo. A expressão bipolar foi utilizada no modelo de Einthoven, porque representava uma diferença de potencial entre dois pontos determinados. As medidas obtidas com o modelo de Einthoven demonstravam a diferença de potencial entre os membros indicados:

VR = potencial elétrico no braço direito, mais precisamente no pulso direito.

VL = potencial elétrico no braço esquerdo, mais precisamente no pulso esquerdo.

VF = potencial elétrico na perna esquerda, mais precisamente no tornozelo esquerdo.

Podemos concluir de acordo com a figura 4.6, que as derivações bipolares de Einthoven D1, D2, e D3, significam:

D1 representa a diferença de potencial entre o braço esquerdo (VL) e o braço direito (VR).

D2 representa a diferença de potencial entre a perna esquerda (VF) e o braço direito (VR).

D3 representa a diferença de potencial entre a perna esquerda (VF) e o braço esquerdo (VL). [Andreão, 2004].

Como afirmado anteriormente, o triângulo equilátero de Einthoven formava um circuito fechado, que de acordo com a 2ª Lei de Kirchoff, possui a soma das diferenças de potencial nula.

$$(VL + VR + VF = 0) \tag{4.1}$$

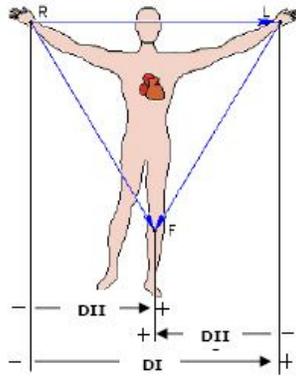


Figura 4.6 - Configuração do triângulo equilátero de Einthoven, apresentando como vértices os 3 pontos básicos para aplicação dos eletrodos. Fonte: [Andreão, 2004].

Observando-se a figura 4.6, verifica-se que:

$$D1 = VL - VR \quad (4.2)$$

$$D2 = VF - VR \quad (4.3)$$

$$D3 = VF - VL \quad (4.4)$$

$$D1 + D3 = D2 \quad (4.5)$$

4.3.1 - Derivações Unipolares de Wilson.

Após a contribuição de Einthoven para a detecção e mensuração dos potenciais elétricos do coração utilizando o conceito de derivações bipolares associadas ao emprego do galvanômetro, o pesquisador norte-americano Frank Wilson, em 1932, idealizou o conceito de derivações unipolares, as quais têm como objetivo medir potenciais locais e não a diferença de potencial entre dois pontos.

Para lograr êxito Wilson concebeu um modelo, exibido na figura 4.7, no qual eram usados dois tipos de eletrodos, o eletrodo denominado indiferente e o eletrodo explorador. O eletrodo indiferente era formado por três fios elétricos ligados a um terminal central, enquanto que as extremidades livres destes fios eram conectadas aos eletrodos do braço esquerdo (LA = left arm), braço direito (RA = right arm), e perna esquerda (LL = left leg).

O terminal central era ligado ao pólo negativo do eletrocardiógrafo e o eletrodo explorador ao pólo positivo. [Moreira, 2002].

Conforme afirmado anteriormente as derivações unipolares dedicam-se a medição de potenciais locais, e não diferenças de potenciais entre dois pontos, portanto se aplicarmos ao braço direito de um paciente um eletrodo explorador obteremos uma diferença de potencial levando-se em consideração o potencial V_{RA} do braço direito e o potencial do eletrodo indiferente, cujo valor é zero, logo;

$V_{RA} - 0 = V_{RA}$, o que significa o potencial elétrico local mensurado a partir do braço direito. [Moreira, 2002].

Em função da origem das derivações unipolares, foram estabelecidas as seguintes denominações;

- Derivação VR, quando o eletrodo explorador está localizado no braço direito;
- Derivação VL, quando o eletrodo explorador está localizado no braço esquerdo, e
- Derivação VF, quando o eletrodo explorador está localizado na perna esquerda. [Moreira, 2002].

Estas derivações são reconhecidas como derivações unipolares não aumentadas dos membros.

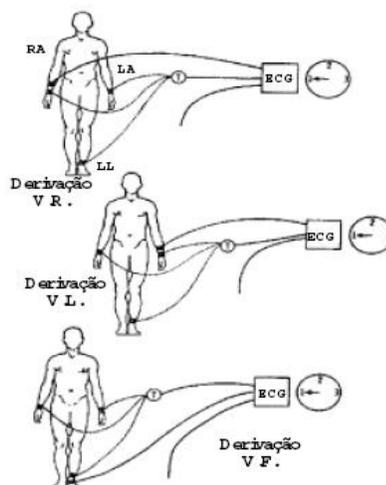


Figura 4.7 - Derivações Unipolares não aumentadas de Frank Wilson.
Fonte: [Moreira, 2002].

Considerando a topologia de circuitos elétricos, o modelo de Wilson pode ser representado de acordo com a figura 4.8.

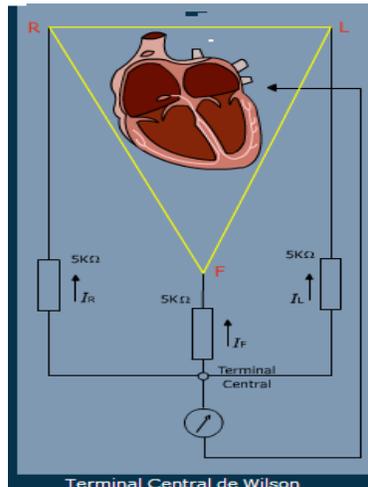


Figura 4.8 - Terminal Central de Wilson. Fonte: [Unifesp Virtual, 2003]

Observa-se que Wilson adotou como ponto de partida a topologia de Einthoven, introduzindo o terminal central T, cujo potencial é considerado zero ou $V_t = 0$, esse modelo é portanto obtido unindo-se os vértices do triângulo de Einthoven a um terminal central empregando-se resistências elétricas de 5.000 Ohms. [Unifesp Virtual, 2003].

A presença das resistências elétricas em paralelo tem como objetivo a identificação do potencial elétrico local, visto que a individualização das correntes elétricas possibilita o cálculo do potencial elétrico nos vértices do triângulo, por intermédio da Lei de Ohm.

4.3.2 – Derivações Unipolares Aumentadas de Goldberger.

O modelo proposto por Wilson possuía dificuldades para registrar os potenciais elétricos originados no coração, devido à baixa amplitude desses sinais, este aspecto reduzia as possibilidades de análise dos sinais elétricos resultantes das práticas de eletrocardiografia. Em 1942, Emanuel Goldberger pesquisador norte-americano, reformulou o modelo de Frank Wilson com o intuito de amplificar o sinal registrado com um índice de aproximadamente 50%. A técnica de Goldberger consistia em desligar do terminal central a extremidade que estava sendo explorada, o que provocava a diminuição da

resistividade do conjunto de resistências elétricas em paralelo, e proporcionava ao circuito correntes elétricas deslocando-se pela malha com maior intensidade, e conseqüentemente de acordo com a Lei de Ohm, produzia maior potencial elétrico ou amplitude do sinal. Devido ao objetivo estabelecido por Goldberger, para a ampliação do sinal registrado, as derivações de Goldberger foram denominadas derivações unipolares aumentadas aVR, aVL, e aVF. A presença da letra “a” a frente do nome da derivação indica a presença de um sinal aumentado ou amplificado mediante a técnica elaborada por Goldberger. [Unifesp Virtual, 2003].

A Topologia de Goldberger pode ser observada considerando-se a Figura 4.9.

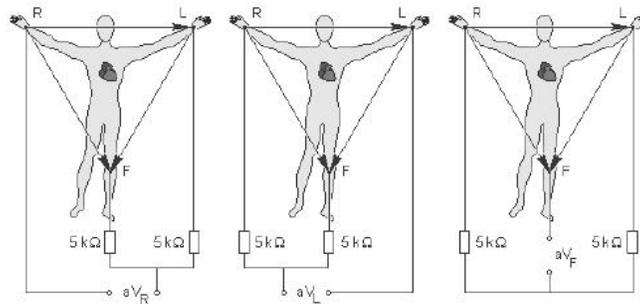


Figura 4.9 – Topologia dos circuitos elétricos de Goldberger. Fonte: [Andreão, 2004].

Frank Wilson posteriormente ao conceber as derivações unipolares, identificou a necessidade da realização de registros de potenciais elétricos em pontos mais próximos ao coração, e idealizou um conjunto de derivações denominadas *unipolares precordiais*. A principal característica das novas derivações constituía-se no fato de que o eletrodo indiferente ou negativo era conectado ao terminal central de Wilson, enquanto que o eletrodo positivo ou explorador era posicionado de forma sucessiva sobre as seis posições ao longo da parede torácica. [Moreira, 2002].

As derivações resultantes deste novo modelo, representadas na figura 4.10, são denominadas pelo prefixo V, de voltagem, seguida de um numeral que indica a posição correspondente:

- V1 – quarto espaço intercostal direito junto ao esterno;
- V2 - quarto espaço intercostal esquerdo junto ao esterno;
- V3 - eqüidistante de V2 e V3;
- V4 – quinto espaço intercostal esquerdo na linha médio-clavicular
- V5 - linha axilar anterior;
- V6 – linha axilar média. [Unifesp Virtual, 2003].

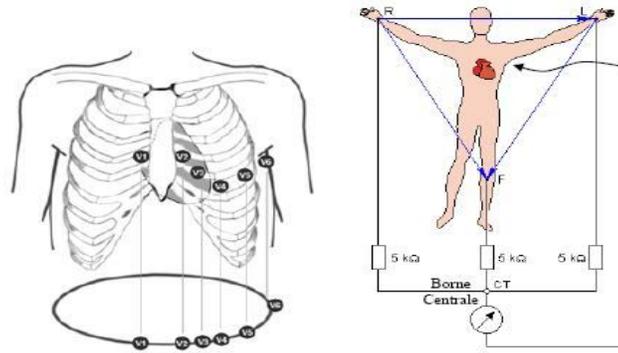


Figura 4.10 - Posições dos eletrodos exploradores em função das derivações precordiais e posição do eletrodo indiferente conectado ao terminal central de Wilson. Fonte: [Andreão, 2004].

Uma das características principais das derivações precordiais relaciona-se à possibilidade de registros dos potenciais elétricos desenvolvidos pelo coração, e não apenas pelos potenciais elétricos de uma pequena parte do miocárdio. [Moreira, 2002].

4.3.3 – Eletrocardiograma Padrão.

O exame eletrocardiográfico convencional é constituído por 12 derivações divididas em dois grupos: seis derivações dos membros e seis derivações precordiais:

- *Derivações dos membros:*
 - Derivações bipolares de Einthoven: D1, D2 e D3.
 - Derivações unipolares de Goldberger: aVL, aVR e aVF.
- *Derivações unipolares pré-cordiais de Wilson:* V1, V2, V3, V4, V5 E V6.

Este conjunto de derivações permite estabelecer uma analogia com um conjunto de máquinas fotográficas que ao serem acionadas registram fotos de ângulos diferenciados do coração. Os ângulos diferenciados possibilitam uma visão mais nítida da atividade elétrica do coração.

O deslocamento de impulsos elétricos através do coração produz ondas de despolarização e repolarização. As ondas de despolarização originam as contrações musculares, enquanto que as ondas de repolarização são fatores indicativos do retorno do coração ao potencial de repouso.

As ondas elétricas produzidas podem ser medidas mediante a utilização de um gráfico chamado eletrocardiograma ou mais comumente ECG. Com o propósito de identificá-las utilizam-se as letras P, Q, R, S, T e U, que permitem a individualização necessária ao seu reconhecimento. [Andreão, 2004].

Constituem o traçado do ECG geralmente as ondas P, Q, R, S e T, os segmentos PR e ST e os intervalos PR, e QT.

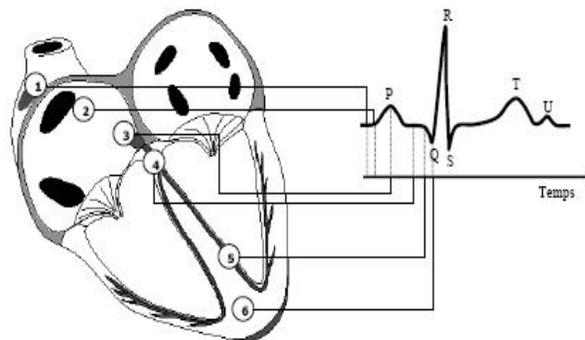


Figura 4.11 – Relação entre o estímulo cardíaco e o início do surgimento das ondas no eletrocardiograma: Fonte: [Andreão, 2004].

De acordo com a figura 4.11 é possível verificar o trajeto do impulso elétrico e as ondas elétricas geradas.

- 1- Nó Sinusal
- 2- Aurícula
- 3- Nó Atrioventricular (AV)
- 4- Feixes de His
- 5- Fibras de Purkinje
- 6- Músculos Ventrículos [Andreão, 2004].

- *Onda P* – As primeiras células que se despolarizam são as células do nó sinusal. A onda de atividade elétrica ao se propagar despolariza os dois átrios. A parte inicial da onda P (figura 4.12), representa a ativação do átrio direito e a parte final a ativação do átrio esquerdo. A onda P pode ser observada como consequência da atividade do nó sinusal, mas não representa diretamente atividade sinusal. É a primeira onda a ser detectada, e coincide com a propagação elétrica nos átrios e o início de sua contração. [Moreira, 2002].

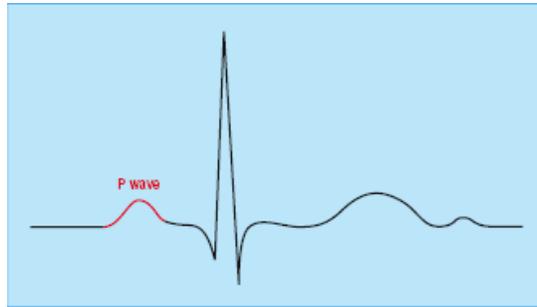


Figura 4.12 – Onda P, primeira onda detectada no exame ECG. Fonte: [Morris, 2003]

- *Onda Q* – A onda elétrica ao alcançar o nó AV promove a despolarização do septo interventricular. Este *tecido* separa os átrios dos ventrículos, impedindo os impulsos elétricos de alcançarem os ventrículos de forma direta, sendo o nó atrioventricular o único ponto de passagem que permite a condução do impulso em direção ao feixe de His.

O nó atrioventricular (AV) também possui a condição de funcionar como marca-passo, caso o nó sinusal tenha problemas. Outra funcionalidade atribuída ao nó AV, é a de causar um atraso na chegada do impulso elétrico aos ventrículos, retardando a contração ventricular. [Moreira, 2002].

- *Onda R* – Surge quando o impulso elétrico de despolarização alcança as paredes dos ventrículos.

- *Onda S* – Ocorre quando a onda de despolarização atinge a região alta posterior do septo interventricular e as paredes ventriculares que não recebem a ramificação da rede de Purkinje.

- *Complexo QRS* – As ondas elétricas Q, R e S, quando consideradas em conjunto formam um complexo (figura 4.13), que é reconhecido como complexo QRS, o qual representa as forças elétricas geradas pela despolarização ventricular. A despolarização dos ventrículos direito e esquerdo produz vetores antagônicos, mas o fato do ventrículo do ventrículo esquerdo apresentar maior massa faz com que a sua despolarização seja predominante no resultado do exame de ECG. [Morris, 2003].

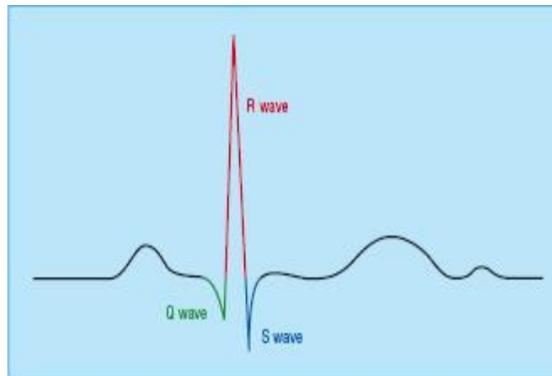


Figura 4.13 – Composição do complexo QRS. Fonte: [Morris, 2003].

- *Onda T* – A onda T, representada na figura 4.14, é produzida pela repolarização ventricular. Ela se manifesta em sentido inverso ao sentido da despolarização, progredindo do epicárdio para o endocárdio. Neste caso a repolarização começa pelo final, ao invés de começar pela parte que foi inicialmente despolarizada. Isto ocorre pelo fato dos potenciais de ação das células do epicárdio serem mais curtos, e em conseqüência mais suscetíveis ao processo de repolarização. O processo de repolarização do átrio não é perceptível no exame ECG, visto que é encoberto pela despolarização do ventrículo. [Unifesp Virtual, 2003].

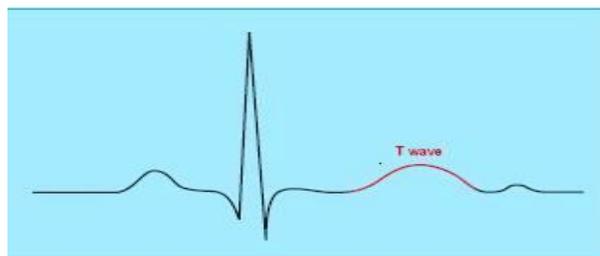


Figura 4.14 - Onda T após o complexo QRS. Fonte: [Morris, 2003].

- *Onda U* - A onda U, representada na figura 4.15, é uma pequena deflexão que segue a onda T, resultante da repolarização das células médio-miocárdicas, ou seja, aquelas que estão situadas entre o endocárdio, o epicárdio e as células do sistema His-Purkinje, muitos eletrocardiogramas não detectam as ondas U, inclusive o mecanismo de sua formação ainda é alvo de discussão na comunidade científica. [Morris, 2003].

No entanto, podem ser verificadas ondas U relevantes em atletas, e nos casos de hipocalcemia, (diminuição da concentração sérica do potássio), e hipercalemia, (aumento na dosagem de cálcio sérico).

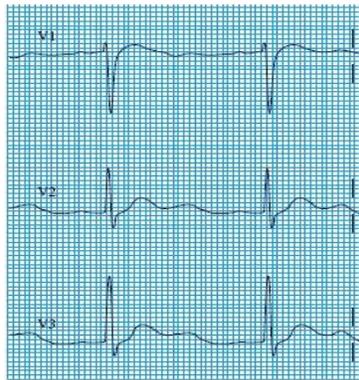


Figura 4.15 – Onda U com presença nos eletrodos V1,V2 e V3. Fonte: [Morris, 2003].

- *Linha Isoelétrica* - A linha isoeletrica ou linha de base é representada por uma linha reta horizontal, indicando a ausência de atividade elétrica no coração.

- *Intervalos e Segmentos* - Embora intervalos e segmentos pareçam semelhantes, existem diferenças entre os dois conceitos. O intervalo refere-se ao tamanho de uma onda mais a linha isoeletrica que a segue, sendo delimitado pelo início da próxima onda, ou seja, os intervalos contêm ondas e são denominados pelas letras que representam as ondas de ambos os lados, por outro lado o conceito de segmento envolve o espaço na linha isoeletrica compreendido entre o final de uma onda e o início da próxima onda, ou seja, segmentos são linhas entre as ondas.

- *Intervalo PR* - O intervalo PR, apresentado na figura 4.16, corresponde ao tempo medido entre o início da despolarização atrial (onda P) e o início da despolarização ventricular (onda Q, do complexo QRS). [SBC, 2003a].

- *Segmento PR* - O segmento PR, representado na figura 4.16, é resultante de um breve retorno da onda P para a linha isoeletrica (eixo horizontal do gráfico ECG), neste instante o impulso elétrico está sendo conduzido através o nó atrioventricular (AV), e o sistema His-Purkinje.

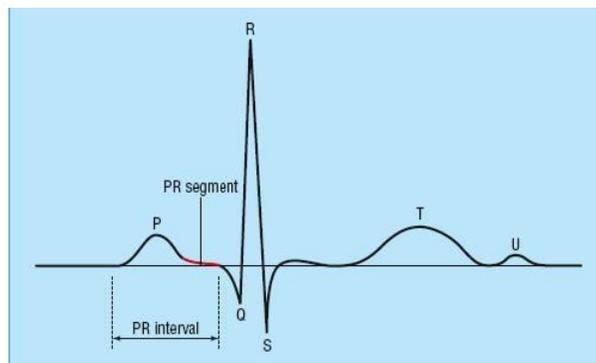


Figura 4.16 – Intervalo PR e Segmento PR Fonte: [Morris, 2003].

- *Segmento ST* - O complexo QRS termina em um ponto identificado como J. Este ponto liga o final do complexo QRS com o início da onda T, originando assim o segmento ST (figura 4.17), que representa o período entre o final da despolarização ventricular, e o início da repolarização. O fato do segmento ST demarcar o fim do ciclo de despolarização ventricular e o início da repolarização constitui uma etapa de transição entre os dois ciclos, e agrega ao referido segmento uma conotação diferenciada, o que desperta a atenção dos cardiologistas quando da análise do resultado dos exames de ECG. [Morris, 2003].

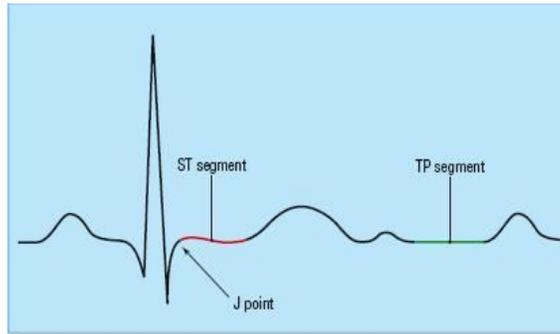


Figura 4.17 – O segmento ST deve localizar-se no mesmo plano horizontal do segmento TP, o ponto J atua como ponto de inflexão, mais precisamente entre a onda S e o segmento ST. Fonte: [Morris, 2003].

- *Intervalo QT* - O intervalo QT, apresentado na figura 4.18, é considerado como o tempo total entre a despolarização e a repolarização ventricular sendo, portanto mensurado do início do complexo QRS ao final da onda T. [Morris, F. 2003].



Figura 4.18 – Intervalo QT, detectado pelo eletrodo aVL. Fonte: [Morris, 2003].

4.3.3.1 - Elementos de Análise do Eletrocardiograma.

O objetivo inserido neste contexto é o de oferecer alguns conceitos básicos necessários a análise de um traçado ECG. Não é foco principal desse trabalho a interpretação dos resultados obtidos em exames de ECG.

O exame eletrocardiográfico representa sinais correspondentes à atividade elétrica do coração, onde cada batida é composta de um número distinto de estágios cardiológicos que originam características diferentes na onda ECG. Estas características representam tanto despolarização (descarga elétrica) ou repolarização (recarga elétrica) das células musculares em regiões particulares do coração. [Hughes, 2007].

Anteriormente foram apresentados elementos constitutivos de um eletrocardiograma, sendo identificados e conceituados em separado as principais ondas elétricas, os segmentos e intervalos do ECG, agora será observada a integração dos referidos elementos constitutivos em um único traçado, que representa o traçado de um ECG normal.

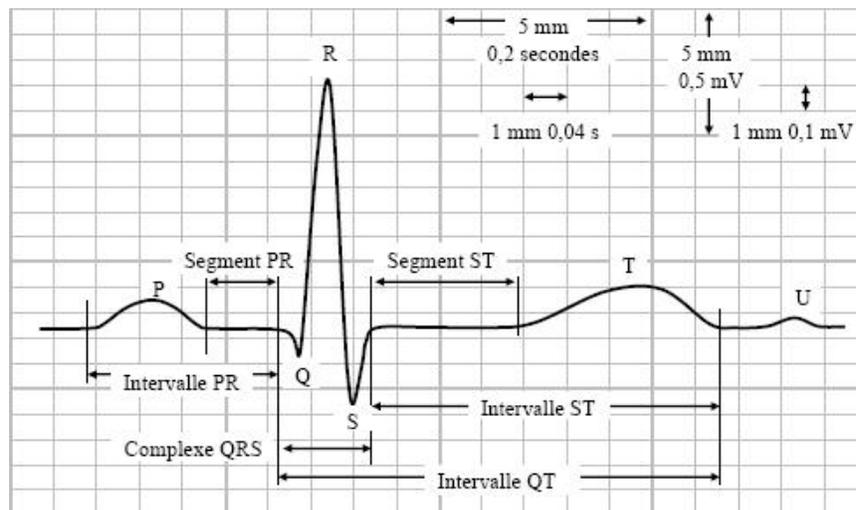


Figura 4.19 – Apresentação de um eletrocardiograma padrão composto por ondas, intervalos e segmentos. Fonte: [Andreão, 2004].

Inicialmente observamos, na figura 4.19, que o papel ou fita utilizado nos exames eletrocardiográficos, é reticulado, no qual podem ser referenciados dois eixos, o horizontal e o vertical, o eixo horizontal é considerado como o eixo

dos tempos e o eixo vertical como o eixo das tensões elétricas, as quadriculas de 1 milímetro no eixo horizontal equivalem a 0,04s, e as quadriculas de 1 milímetro no eixo vertical equivalem a 0,1 mV(milivolts). Normalmente buscando a avaliação do exame de forma mais ágil, considera-se grupos de 5 (cinco) quadriculas nos eixos horizontal e vertical, e em função deste aspecto temos no eixo horizontal cinco quadrados equivalentes a 0,2 segundos, e no eixo vertical equivalentes a 0,5mV.

Em condições normais o impulso elétrico é produzido no nó sinusal, propaga-se para os átrios e os ventrículos, determinando a contração destas câmaras, e se extingue. A pequena corrente elétrica gerada pode ser captada na superfície corpórea por eletrodos conectados a um eletrocardiógrafo que amplifica o sinal elétrico e o transforma em registro gráfico, que pode ser visualizado em uma tela ou impresso em papel. O ECG é um gráfico das variações da corrente elétrica em função do tempo repetindo-se a cada ciclo cardíaco, em torno de uma linha horizontal denominada linha isoeletrica.

4.3.3.2 – Deflexões e Amplitude do Sinal.

O conceito de deflexão está relacionado com o sentido de propagação do impulso, tendo como referência o eletrodo. Quando o eletrodo está posicionado no sentido de propagação do impulso verificamos uma deflexão positiva, o que implica em dizer que existe uma oscilação da onda acima da linha de base. Caso o eletrodo esteja conectado ao paciente em uma posição oposta ao sentido de propagação do impulso elétrico, observa-se uma deflexão negativa, a qual é caracterizada por uma oscilação da onda abaixo da linha de base, conforme descrito na figura 4.20. Quando o eletrodo estiver posicionado em uma posição perpendicular ao sinal elétrico, registrará uma deflexão positiva quando o impulso se aproximar, e uma deflexão negativa quando o impulso se afastar. Neste caso a deflexão é chamada de bifásica. [Moreira, 2002].

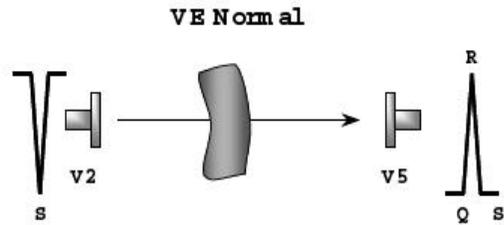


Figura 4.20 – No eletrodo V2 registra-se uma deflexão negativa, visto que o impulso elétrico afasta-se de V2, por outro lado, no eletrodo V5 é possível verificar uma deflexão positiva, uma vez que o sinal elétrico aproxima-se de V5. Fonte: [Moreira, 2002].

A amplitude da onda registrada no ECG, considerando-se como referência o eixo vertical, pode ser influenciada pela massa miocárdica, interposição de tecidos ou órgãos, como os pulmões ou parede torácica, e a distância entre os eletrodos e o miocárdio. Os pacientes que apresentam hipertrofia ventricular, representada na figura 4.21, tem uma massa miocárdica maior e em conseqüência os exames ECG indicam ondas de amplitude elevadas. A presença de fluidos pericárdicos, enfisema pulmonar, ou obesidades produzem obstáculos ao fluxo do sinal elétrico e provocam ondas de amplitudes reduzidas. [Morris, 2003].

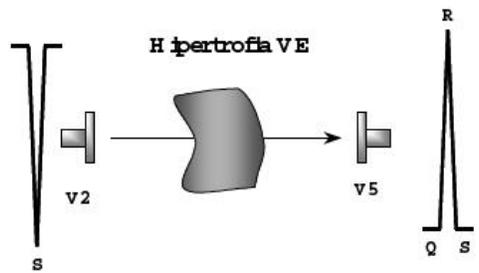


Figura 4.21 – A amplitude da onda é maior, visto que o paciente apresenta um quadro de hipertrofia ventricular, sendo assim a massa mais espessa proporciona um fluxo de corrente mais intenso, e uma maior deflexão. Fonte: [Moreira, 2002].

Os eletrodos têm a característica de oferecer visões do coração relativamente a dois planos: Os eletrodos precordiais denominados de V1 até V6, “vêem” o coração em um plano horizontal, e os eletrodos relativos aos

membros, I, II, III, aVR, aVL, e aVF, “visualizam” o coração sob a perspectiva de um plano vertical. [Morris, F. 2003].

A composição destes 12 eletrodos forma a base do exame ECG normal, e a distribuição anatômica dos eletrodos permite verificar as seguintes regiões do coração:

- Eletrodos II, III, e aVF: a superfície inferior do coração.
- Eletrodos V1 a V4: a superfície anterior do coração.
- Eletrodos I, aVL, V5 e V6 : a superfície lateral.
- Eletrodos V1 e aVR : o átrio direito e a cavidade do ventrículo esquerdo.

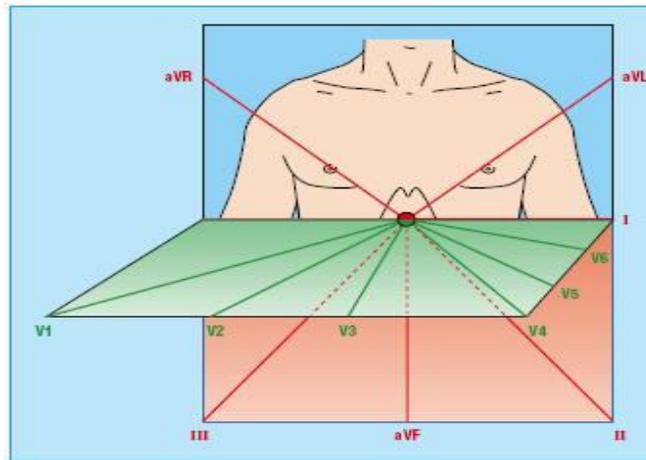


Figura 4.22 - Perspectiva de visão dos eletrodos, os eletrodos dos membros observam o coração em um plano horizontal e os eletrodos precordiais em um plano vertical. Fonte: [Morris, 2003].

4.3.3.3 – Ritmo Cardíaco.

A regularidade do ritmo cardíaco está associada à propagação do impulso elétrico, essa regularidade pode ser verificada comparando-se a distância entre ondas R consecutivas. O ritmo cardíaco é regular quando estes intervalos são iguais ou constantes, e irregulares quando os intervalos são diferentes ou inconstantes. Na arritmia sinusal estes intervalos são diferentes entre si, com diferenças superiores a 160 ms entre o maior e o menor intervalo

R-R. Em crianças apresenta natureza fisiológica, visto que está relacionada ao ciclo respiratório com aumento da frequência cardíaca durante a inspiração, diminuindo na expiração (arritmia fásica). Para idosos relaciona-se com a disfunção do nódulo sinusal (arritmia não-fásica). [Feldman, 2004].

O ritmo sinusal é considerado ritmo cardíaco normal, dado que ele respeita o caminho normal de condução do coração. [Andreão, 2004].

4.3.3.4 – Frequência Cardíaca.

A frequência cardíaca é considerada normal quando apresenta valores pertencentes ao intervalo de 60 a 100 bpm. Taxas de batimento superiores a 100 bpm são consideradas como taquicardias, e taxa de batimentos inferiores a 60 bpm configuram um quadro de bradicardia. O cálculo da frequência cardíaca, para ritmos regulares, pode ser realizado a partir do diagrama de ECG, observando-se que 1 milímetro no eixo horizontal equivale a 0,04s. Conclui-se, portanto que um quadrado maior composto por cinco quadrados corresponde a 0,2s. O cálculo da frequência cardíaca durante os exames eletrocardiográficos calibrados à velocidade padrão de 25 mm/s é realizado, dividindo-se 300 pelo número de agrupamentos de cinco quadrados existentes entre duas ondas R consecutivas, ou dividindo-se o número 1500 pelo número de quadrados entre duas ondas R consecutivas. Em países nos quais a velocidade padrão do exame de ECG é 50 mm/s, o cálculo é realizado dividindo-se 600 pelo número de agrupamentos de cinco quadrados existentes entre duas ondas R consecutivas, ou dividindo-se 3000 pela quantidade de quadrados de compreendidos em um intervalo R-R consecutivo. [Morris, 2003].

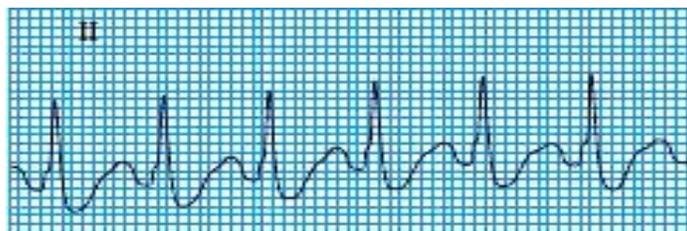


Figura 4.23 – Para este ritmo regular, o intervalo R-R compreende dois conjuntos com cinco quadrados, portanto a frequência cardíaca é $300 / 2 = 150$ bpm. Fonte: [Morris, 2003].

No caso da ocorrência de ritmos irregulares, a técnica utilizada é a do “ritmo strip”, na qual se considera para a análise desejada um trecho da fita de papel com 25 cm de extensão, o que no eixo dos tempos equivale a 10 segundos de gravação, visto que à velocidade padrão de 25 mm/s é necessário 1 segundo para gravar 2,5 cm de traçado.

Sendo assim, para ritmos irregulares, o cálculo da frequência cardíaca é elaborado mediante a contagem do número de intervalos entre complexos QRS durante 10 segundos ou 25 centímetros de papel (strip), e a posterior multiplicação da quantidade de intervalos obtidos por 6. [Morris, 2003].



Figura 4.24 - Neste exemplo existem 21 intervalos de complexos QRS, como o ritmo é irregular calcula-se a frequência cardíaca do paciente multiplicando-se os 21 intervalos por 6, o que resulta em uma frequência cardíaca de 126 bpm. Fonte: [Morris, 2003].

Capítulo 5 - Arritmias.

5.1 – Introdução.

O ritmo do coração é normalmente gerado e regulado por células conhecidas como marcapasso ou pacemaker, que estão localizadas no interior do nó sinusal situado na parede do átrio direito. A atividade do marcapasso sinusal rege o ritmo dos átrios e dos ventrículos estabelecendo seqüências de contrações atriais e ventriculares. O ritmo cardíaco normal tem uma freqüência compreendida entre 60 a 100 batimentos por minuto, quando essa freqüência apresenta-se fora deste intervalo temos uma situação de arritmia.

5.2 – Arritmias Originadas nos Átrios.

São arritmias comuns *na clínica*, acometendo indivíduos predominantemente na fase adulta e idosa, raramente crianças. Tem algum significado clínico quando são freqüentes e acompanhadas de sintomatologia, podendo ocorrer em corações normais secundárias a causas extra-cardíacas, ou serem manifestações de cardiopatias incipientes. Os tipos mais comuns são *os batimentos ectópicos e as taquicardias atriais*. [Moreira, 1995].

Em adultos a situação de taquicardia é correspondente a uma taxa de batimentos cardíacos superior a 100 bpm. As taquicardias supraventriculares podem ser divididas em dois grupos distintos dependendo de sua origem; as taquicardias originadas nos átrios e as taquicardias geradas na junção atrioventricular:

As taquicardias originadas nos átrios classificam-se como:

- Taquicardia Sinusal
- Fibrilação Atrial
- Flutter Atrial
- Taquicardia Atrial.

As taquicardias originadas na junção atrioventricular são denominadas : Taquicardia Re-entrante Nodal Atrioventricular e Taquicardia Re-entrante Atrioventricular. [Morris, 2003].

Os sinais de ECG relativos à taquicardia sinusal e a fibrilação atrial são objetos de análise nessa dissertação.

5.3 – Taquicardia Sinusal.

A taquicardia sinusal é geralmente motivada por uma resposta fisiológica, mas pode ser causada por drogas simpaticomiméticas ou distúrbios endócrinos. A taxa de batimentos raramente excede 200 bpm em adultos. Cada onda P é seguida por um complexo QRS, embora o tamanho da onda P possa ser aumentado em função da taxa de batimentos, e o tamanho do segmento PR possa ser encurtado. Com uma taquicardia mais intensa a onda P poderá desaparecer e não preceder a onda T. [Morris, 2003].

O ritmo sinusal normal é caracterizado por ondas P positivas nas derivações I, II, aVF, V4,V5 e V6 e negativas em aVR, a duração do ciclo básico, intervalo P-P, varia em até 10%. O intervalo P-R é igual ou maior que 120 ms e pode variar com a frequência cardíaca que oscila entre 60 e 100 batimentos por minutos. Fora desse intervalo o volume de batimentos é definido como taquicardia sinusal para valores superiores a 100 bpm e bradicardia sinusal para valores inferiores a 60 bpm. [Moreira, 1995].

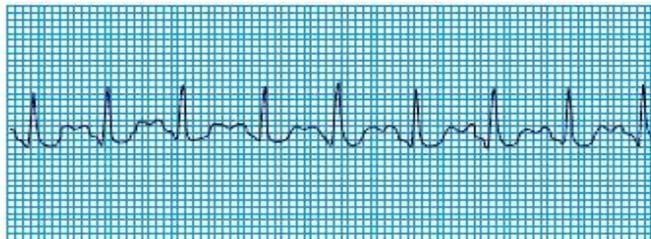


Figura 5.1 – Taquicardia Sinusal no ECG observa-se a presença da onda P antes de cada complexo QRS. Fonte: [Morris, 2003].

O sistema nervoso autônomo simpático e o parasimpático atuam sobre o nó sinusal sendo que durante as situações de repouso prevalece o sistema parasimpático. Quando ocorre a supressão da atividade parasimpática ou o crescimento da atividade simpática surge a aceleração da frequência sinusal. [Moreira, 1995].

Vários fatores provocam o surgimento da taquicardia sinusal entre os quais: ansiedade, estresse físico e mental, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, hipotensão arterial, hipóxia, distúrbios endócrinos, anemias e drogas como anfetaminas, atropina, adrenalina, cafeína, teofilina, dopamina, álcool e nicotina.

O esforço físico praticado por indivíduos não treinados é outro fator relevante para o surgimento da taquicardia sinusal. Em pessoas com um bom condicionamento físico observa-se que a frequência sinusal não aumenta com o esforço realizado. Os sintomas mais comuns da taquicardia sinusal são as palpitações, definidas como batimento rápido no pescoço e na cabeça, e a impressão de que “o coração sairá pela boca”, após a realização de exercícios físicos. [Moreira, 1995].

5.4 – Fibrilação Atrial.

A fibrilação atrial é uma taquiarritmia supraventricular que se caracteriza pela ausência de atividade elétrica, e contrátil atrial, rítmica e sincronizada. Sua incidência aumenta com o avançar da idade. Por esta razão, essa arritmia é tida como distúrbio de ritmo causado pela degeneração do miócito. Entretanto, a origem da fibrilação atrial em indivíduos mais jovens faz com que outras causas possíveis dessa arritmia estejam presentes. [Moreira, 2007].

Do ponto de vista clínico pacientes com fibrilação atrial podem apresentar palpitações taquicárdicas e irregulares aos esforços ou em repouso, falta de ar, e até quadros de insuficiência cardíaca. Pelo exame físico caracteriza-se por irregularidades no pulso arterial, ora cheio ora fraco aleatoriamente, indicando diferentes volumes sistólicos. Existe uma diferença entre a frequência dos ruídos cardíacos à ausculta e o pulso periférico sendo a primeira maior do que a segunda. O pulso jugular torna-se praticamente ausente, não se observando as típicas ondulações do ciclo cardíaco. [Moreira, 2007].

A fibrilação atrial é caracterizada por despolarizações atriais em desordem, e sem uma contração atrial efetiva. Neste caso o processo de ativação atrial torna-se totalmente caótico. [Hallake, 1994]. O formato assimétrico dos átrios e a origem excêntrica dos estímulos, visto que o nó sinusal está localizado na parede do átrio direito, concorrem para que em um dado momento no interior dos átrios tenhamos fibras miocárdicas próximas ao nódulo sinusal que já se despolarizaram e repolarizaram, fibras à média distância que ainda estão passando por despolarização e fibras mais afastadas que ainda não se despolarizaram. A assimetria fisiológica dos átrios poderá ser mais acentuada nas seguintes condições: caso os átrios estejam aumentados, ou o tempo de condução esteja mais lento, ou o período refratário seja reduzido, ou caso existam lesões nas fibras atriais.

A fibrilação atrial está associada à hipertensão arterial, aterosclerose, insuficiência cardíaca, doença coronariana e outros tipos de doenças cardíacas, como doenças das válvulas, pericardite (inflamação do pericárdio – membrana que envolve o coração), defeitos congênitos no coração, e as doenças pulmonares crônicas. Ela também pode ser causada por fatores não relacionados ao coração, como diabetes, hipertireoidismo, medicamentos, dieta, estresse, e toxinas ambientais. [Howstuffworks, 1999].

A fibrilação atrial é a mais comum das arritmias sustentadas. Em aproximadamente 30% dos casos a fibrilação atrial pode ocorrer na ausência de cardiopatia (fibrilação atrial solitária), ou sem nenhuma doença (fibrilação atrial idiopática). Sabe-se também que a fibrilação atrial é muito mais freqüente na presença de doença do nó sinusal, síndrome de Wolff-Parkinson-White e de taquicardias por reentrada nodal atrioventricular. [SBC, 2003b].

A real incidência de fibrilação atrial no Brasil ainda não é conhecida, entretanto estima-se que seja mais freqüente em homens do que em mulheres na proporção de 2:1. [SBC, 2003b]. A doença reumática aumenta de oito vezes a chance de aparecimento de fibrilação atrial no homem e de 27 vezes na mulher. [Moreira, 1995].

5.4.1 – Classificação de Fibrilação Atrial.

Durante os últimos anos, inúmeros tipos de classificação foram sugeridos: etiológica, (primária ou secundária); cuja importância se deve especificamente às clássicas apresentações “idiopáticas e reumáticas” (figura 5.3); sintomatológica (sintomática ou silenciosa); de acordo com a resposta ventricular (alta, adequada ou baixa); aspecto eletrocardiográfico (fina ou grosseira); eletrofisiológica (Konings, tipo I, II e III); conforme o modo de início (adrenérgica ou vagal-dependente); de acordo com a resposta à ablação por radiofrequência (RF); e pelo padrão temporal (aguda, paroxística, ou crônica). Esta última parece ser a mais adequada porque tem implicações terapêuticas muito claras. [SBC, 2003b]. A versão inicial foi proposta por Camm (figura 5.2) que excluiu o subgrupo “aguda” e estabeleceu os seguintes critérios:

a) Fibrilação Atrial Inicial – Quando ocorre a primeira detecção, sintomática ou não, da arritmia, desde que a duração seja superior a 30s (forma sustentada). Neste critério incluem-se, ainda, casos de fibrilação atrial com início desconhecido e história clínica de primeiro episódio;

b) Fibrilação Atrial Crônica - em que se documenta a recorrência da arritmia, podendo se apresentar de três formas distintas:

Paroxística: Compreende os episódios inesperados, geralmente são autolimitados e freqüentemente revertem espontaneamente ao ritmo sinusal.

O caráter imprevisível da fibrilação atrial paroxística implica em uma necessidade de monitoramento constante, com a intenção de atender à expectativa utiliza-se o dispositivo denominado Holter, que permite o acompanhamento do paciente durante 1 dia ou mais, e conseqüentemente verificar o início e o término da referida fibrilação. [Castells, 2005].

Persistente: Compreende os episódios com duração superior a sete dias. Neste caso, a interrupção da fibrilação atrial geralmente exige *cardioversão elétrica e/ou farmacológica*. O limite de sete dias, embora arbitrário, define um período no qual a reversão espontânea é pouco provável e a reversão farmacológica raramente ocorre. É importante salientar que essa pode ser a primeira apresentação clínica da arritmia ou pode ser precedida por

episódios recorrente, tornando difícil, muitas vezes, o diagnóstico diferencial com a fibrilação atrial inicial.

Permanente: Compreende os casos em que a arritmia está documentada há algum tempo e que a cardioversão, farmacológica ou elétrica, é ineficaz na reversão ao ritmo sinusal. Incluem-se também, nessa apresentação:

I - casos de recorrência de fibrilação atrial até 24h pós-cardioversão elétrica (CVE) otimizada;

II - fibrilação atrial de longa duração, em que a CVE está contra-indicada ou não é aceita pelo paciente, o que alguns preferem denominar fibrilação atrial permanente "decidida".

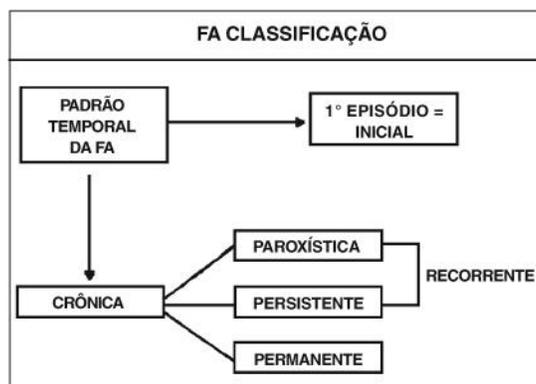


Figura 5.2 – Classificação da Fibrilação Atrial de acordo com o padrão temporal proposto por Camm. Fonte: [SBC, 2003b].

FA - CLASSIFICAÇÃO	
Etiológica	
PRIMÁRIA	SECUNDÁRIA
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática, essencial, solitária ou criptogênica • Familiar / genética 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuf. Coronariana • HAS • Tireotoxicose • Cardiopatia Reumática • Pericardite • DPOC • Miocardiopatis • Outras

Figura 5.3 - Classificação etiológica de Fibrilação Atrial. Fonte: [SBC, 2003b].

5.5 – Fibrilação Atrial no Exame Eletrocardiográfico.

Nos exames ECG, a fibrilação atrial é caracterizada pela ausência da onda P, as quais são substituídas por ondulações finas, ondas f, com frequência de 350 a 600 bpm e amplitude e morfologia variável, sendo mais visíveis nas derivações II e V1. [Moreira, 1995], [Morris, 2003].

A variabilidade da morfologia pode alterar a configuração do segmento ST, as ondas T e os complexos QRS. Em alguns casos as ondas f são tão achatadas que o diagnóstico da fibrilação atrial torna-se difícil, neste caso é possível recorrer às irregularidades dos complexos QRS, e alterações da repolarização ventricular. A amplitude das ondas f tende a diminuir em indivíduos de maior idade, e à medida que aumenta a duração da fibrilação atrial. [Moreira, 1995], [Morris, 2003].

Somente alguns dos impulsos “passam” através do nó atrioventricular para produzir uma resposta ventricular irregular. Esta combinação de ausência de ondas P, oscilações finas na linha de base (ondas f) e irregularidades no complexo ventricular é característica da fibrilação atrial.

A fibrilação atrial com maior frequência pode dificultar a distinção com outras taquicardias. O intervalo RR permanece irregular, contudo, as aferições realizadas com uma régua de papel ou com compassos de calibre geralmente confirmam o diagnóstico. [Morris, 2003].

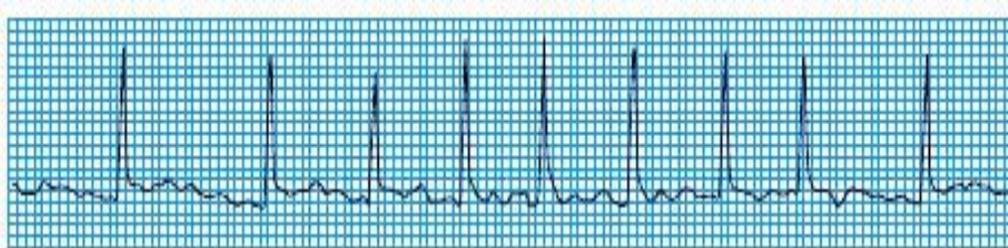


Figura 5.4 – A fibrilação atrial representada neste trecho de ECG, demonstra a ausência das ondas P, a presença das ondas f (pequenas ondulações na linha de base), assim como espaçamentos irregulares entre os complexos QRS. Fonte: [Morris, 2003].

5.6 – Fibrilação Atrial e Tromboembolismo.

Quando a fibrilação atrial não é tratada, o batimento cardíaco rápido e desorganizado pode enfraquecer o músculo cardíaco, de maneira que ao longo do tempo o coração se dilate, ficando com as paredes mais finas e apresentando maior dificuldade de contração e bombeamento adequado do sangue. Esta condição denominada insuficiência cardíaca é uma causa potencial de morte. As pessoas com fibrilação atrial apresentam maior risco de derrame, visto que as câmaras do coração não são esvaziadas de forma eficiente, e sendo assim, o sangue pode se acumular e às vezes coagular-se.

Se um coágulo nos átrios se rompe, ele pode percorrer as artérias até o cérebro, causando um derrame, ou alojar-se em uma artéria causando embolia pulmonar, trombose das pernas e nos rins, entre outros sérios problemas. [Howstuffworks, 1999].

A fibrilação atrial é a causa mais freqüente de *tromboembolismo* sistêmico, particularmente acidente vascular cerebral. Cerca de 40% dos tromboembolismos ocorrem durante o primeiro mês após o primeiro evento e, em até 60% no período de um ano. Aproximadamente 85% dos casos de embolia periférica de origem cardíaca ocorrem em pacientes com histórico de fibrilação atrial, e o cérebro é a região mais afetada em 2/3 dos casos. [Moreira, 1995].

A gravidade do acidente vascular cerebral é variável, mas de acordo com estudos realizados concluiu-se que, cerca de 70% dos pacientes apresentaram déficit neurológico permanente ou evoluíram para óbito secundário às extensas áreas de *infarto cerebral*. [Moreira, 1995].

O tromboembolismo periférico é mais freqüente na fibrilação atrial crônica do que na fibrilação atrial paroxística, visto que a freqüência de episódios de fibrilação atrial paroxística não influencia a incidência de tromboembolismo. Mas, considerando-se o fato que quanto a maior freqüência daqueles, maior a chance de desenvolver a forma crônica, conclui-se que a previsão de recorrências deve diminuir ou retardar o risco de *embolização* na fibrilação atrial. [Moreira, 1995].

A fibrilação atrial não relacionada à *valvopatía* é a precursora mais importante de acidentes vasculares cerebrais em indivíduos de idade avançada, aumentando o seu risco em 7% em idades entre 50 e 59 anos, para 36% em idades entre 80 e 89 anos”. 35% a 37% dos pacientes com fibrilação crônica têm sinais tomográficos de *infarto cerebral* devido ao tromboembolismo “silencioso”. Os trombos são formados nos átrios durante a fibrilação atrial em decorrência da *estáse* sangüínea, secundária à ausência de contração atrial. Ao ecocardiograma demonstra-se a formação de ecos densos no átrio e apêndice atrial esquerdo e manifestação do fluxo sangüíneo lento nesta câmara. [Moreira, 1995].

Capítulo 6 - Aplicação de PCA e Kohonen na Análise de Sinais de ECG.

Existem técnicas diferenciadas que permitem a supressão da atividade ventricular (Complexo QRS), presentes nos exames eletrocardiográficos.

A técnica de Subtração da Média de Batidas (Average Beat Subtraction - ABS), por exemplo, está fundamentada no fato de que a fibrilação atrial está desacoplada da atividade ventricular, e sendo assim, a média de batidas é subtraída para produzir um sinal residual que contém a atividade atrial. [Stridth, 2001], [Slocum, 1985], [Shkurovich, 1998]. O uso da técnica de filtragem recorrente adaptativa é também relacionado à atividade de cancelamento do complexo QRST, no qual a resposta impulso do filtro é adaptada para as batidas sucessivas e posteriormente utilizada para a subtração. [Stridth, 2001], [Thakor, 1991].

O PCA é indicado para a análise do ECG de 12 eletrodos, porque todos os eletrodos medem a mesma fonte de atividade elétrica (o coração) e são não-independentes. [Langley, 2000].

A informação espacial fornecida pelos exames realizados com Holter é muito limitada, o que acarreta um aproveitamento menor na aplicação da técnica PCA. [Castells, 2005].

O sinal de ECG apresenta também um elevado grau de redundância temporal que pode ser explorado a fim de cancelar a atividade ventricular, isto significa dizer que usualmente o complexo QRS exibe um padrão recorrente.

Entretanto, diferentes aspectos morfológicos do QRS, como variações menores da onda QRS podem ocorrer. Quando várias batidas consecutivas do mesmo eletrodo são extraídas e submetidas ao PCA, os componentes principais são originados em concordância com a ordenação dos autovalores e interpretados da seguinte forma:

- O componente mais significativo, é relacionado ao principal complexo QRS, caso existam diferentes morfologias QRS haverá um componente principal para cada padrão.

- Os poucos componentes principais seguintes correspondem à dinâmica da onda QRS, e caso existam regularidades na morfologia os componentes principais poderão estar ausentes.

- Em seqüência apresentam-se os componentes principais que estão relacionados à atividade atrial.

- Os componentes principais restantes correspondem aos ruídos. [Castells, 2007].

O método PCA determina a projeção que cada componente principal possui em cada batida (beat), sendo assim o complexo QRS é removido em cada batida pela consideração das projeções dos componentes ventriculares do sinal ECG. As batidas presentes no diagrama de blocos (figura 6.1) são inicialmente submetidas ao método PCA e passam por um processo de análise, no qual são identificados os componentes principais das atividades ventriculares, atriais e os ruídos, onde cada componente participa de seu respectivo subespaço.

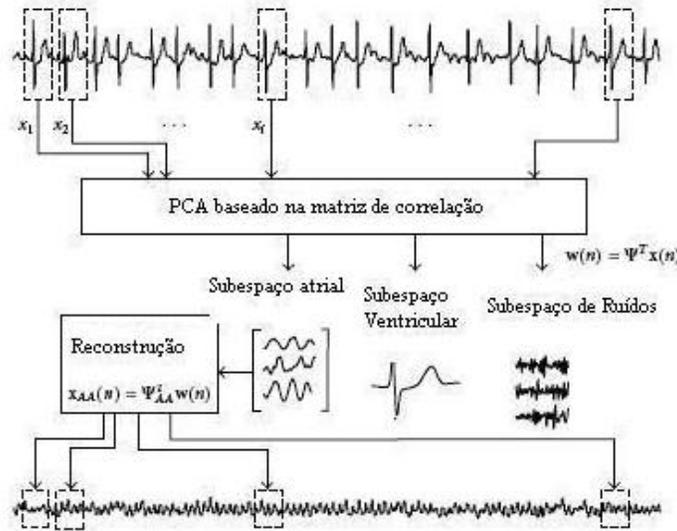


Figura 6.1 – Diagrama de blocos do PCA para estimar a atividade atrial durante a fibrilação atrial. Fonte: [Castells, 2007].

Observa-se que os sinais do ECG ao serem submetidos ao PCA são acomodados em subespaços diferenciados em três categorias: *Subespaço de ruídos*, *Subespaço Ventricular* e *Subespaço Atrial*.

Após este processo os componentes principais do subespaço atrial são processados com o intuito de reconstruir a atividade atrial sem a interferência da atividade ventricular e dos ruídos. A figura 6.2 demonstra uma situação na qual o PCA é aplicado a um episódio de fibrilação atrial.

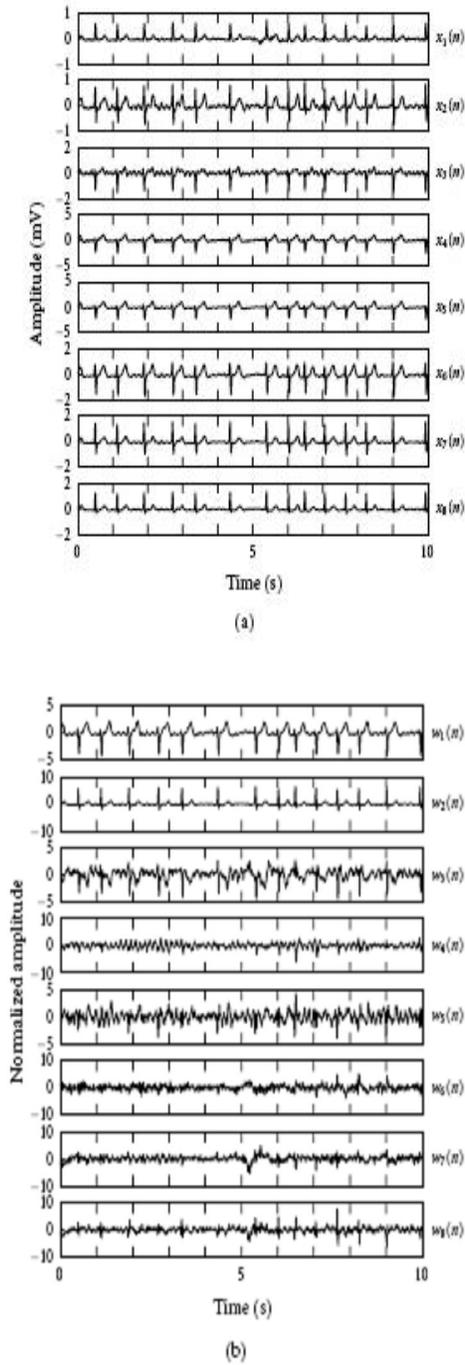


Figura 6.2 – Exemplo de extração do sinal atrial durante um episódio de fibrilação atrial. Fonte: [Castells, 2007].

Na figura 6.2a considera-se o sinal de ECG proveniente de oito eletrodos, onde x_1 e x_2 representam os eletrodos I e II, enquanto que os eletrodos de x_3 a x_8 são precordiais. Na figura 6.2b, após a aplicação do PCA ao sinal de ECG, observa-se os componentes principais correspondentes. Nesse exemplo os três primeiros componentes representam a atividade ventricular, e o quarto componente a atividade atrial.

6.1 – Implementação.

Os dados utilizados na simulação são provenientes do portal do Physiobank (National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering, 2003), consoante a experimentos realizados em pacientes com arritmias cardíacas observando os quadros de taquicardia sinusal e fibrilação atrial originados de exames de eletrocardiograma. Os dados referem-se às observações realizadas sobre nove derivações, (I, II, III, aVr, aVl, aVf, V1, V2 e V3), totalizando 180.000 exemplos de registros de medições diárias dos sinais de ECG.

As tabelas 6.1 e 6.2 apresentam exemplos dos sinais de ECG concernentes à taquicardia sinusal e fibrilação atrial utilizados na simulação.

Sinais de Taquicardia Sinusal por Eletrodos								
I S11	II S12	III S13	Avr S14	Avl S15	Avf S16	V1 S17	V2 S18	V3 S19
0,2714	-0,0054	-0,0311	-0,1625	-0,0425	-0,0004	0,0001	0,0001	-0,0005
0,2610	-0,0035	-0,0250	-0,1633	-0,0448	0,0002	0,0007	0,0001	-0,0004
0,2611	-0,0062	-0,0219	-0,1630	-0,0442	-0,0003	0,0003	0,0000	-0,0001
0,2632	-0,0079	-0,0307	-0,1608	-0,0426	-0,0000	0,0000	0,0000	0,0002
0,2549	-0,0150	-0,0243	-0,1515	-0,0430	-0,0005	0,0000	0,0004	0,0001
0,2487	-0,0241	-0,0083	-0,1519	-0,0449	-0,0004	0,0001	0,0001	-0,0005
0,2454	-0,0253	-0,0015	-0,1527	-0,0452	-0,0003	0,0000	-0,0004	0,0006
0,2528	-0,0152	-0,0169	-0,1593	-0,0432	0,0002	0,0004	-0,0003	0,0001
0,2536	-0,0170	-0,0190	-0,1603	-0,0437	-0,0001	0,0006	-0,0002	-0,0001
0,2441	-0,0285	-0,0015	-0,1528	-0,0434	-0,0005	-0,0003	0,0000	0,0007
0,2460	-0,0318	-0,0044	-0,1467	-0,0448	-0,0002	-0,0000	-0,0001	0,0004

Tabela 6.1 – Representação dos dados referentes à Taquicardia Sinusal utilizados na simulação.

Sinais de Fibrilação Atrial (eletrodos)											
A			I			S			T		
II	V1	Avf	II	V1	Avf	II	V1	Avf	II	V1	Avf
AF11A	AF12A	AF13A	AF11I	AF12I	AF13I	AF11S	AF12S	AF13S	AF11T	AF12T	AF13T
-0,1583	-0,0082	-0,0985	0,0342	-0,0113	0,0088	0,4761	-0,0632	0,0055	37,609	-0,2722	0,0416
0,1739	-0,0270	-0,0793	0,0239	-0,0139	0,0073	0,4786	-0,0651	0,0088	3,4000	-0,2989	0,1639
0,1727	-0,0501	-0,0689	0,0346	-0,0143	0,0090	0,4816	-0,0482	0,0015	25,492	-0,3361	0,3385
0,1633	0,0167	-0,1137	0,0301	-0,0125	0,0087	0,5040	-0,0667	0,0262	0,1220	-0,3811	0,5337
0,1411	0,0158	-0,1130	0,0354	-0,0132	0,0089	0,5050	-0,0703	0,0322	-23,709	-0,4276	0,6894
0,1255	-0,0061	-0,1123	0,0360	-0,0153	0,0079	0,4951	-0,0461	0,0017	-40,176	-0,4195	0,8093
0,1536	0,0979	-0,0466	0,0216	-0,0100	0,0071	0,4889	-0,0660	0,0309	-41,537	-0,4142	0,6484
0,1689	0,0365	-0,0960	0,0266	-0,0088	0,0084	0,4889	-0,0131	0,0200	-41,593	-0,4566	0,8451
0,1666	-0,0680	-0,0674	0,0285	-0,0136	0,0066	0,4941	-0,0256	0,0524	-41,618	-0,4773	0,7838
0,1570	-0,0791	-0,0816	0,0341	-0,0124	0,0087	0,5012	-0,0180	0,0447	4,13	-0,4793	0,6122
0,1280	-0,0254	-0,0855	0,0245	-0,0099	0,0082	0,4921	-0,0331	0,0474	-33,765	-0,4608	0,3056

Tabela 6.2 – Representação dos dados referentes à fibrilação atrial, utilizados na simulação.

O algoritmo referente às simulações foi desenvolvido na linguagem MATLAB, versão 7.0, proporcionando a integração das técnicas de PCA e SOM. Neste contexto coube ao PCA a supressão da atividade ventricular e à rede neural SOM a identificação dos tipos de arritmias similares.

A tabela 6.3 demonstra, em caráter genérico, a representação vetorial adotada para os dados pertencentes às tabelas 6.1 e 6.2.

	1	2	...	N
Objetos	(eletrodo I)	(eletrodo II)	...	D
1	x_{11}	x_{12}	...	x_{1D}
2	x_{21}	x_{22}	...	x_{2D}
...
N	x_{n1}	x_{n2}	...	x_{nD}

Tabela 6.3 - Representação tabular do conjunto de dados ECG em termos vetoriais, nesse caso o vetor x_{ND} é o d-ésimo atributo do n-ésimo objeto.

O parâmetro D representa a quantidade de eletrodos utilizados nos exames de ECG, enquanto que o parâmetro N representa a quantidade de medições efetuadas, e, portanto, o vetor \mathbf{x}_{ND} referencia um dado ou objeto no espaço d-dimensional de entrada.

Para uma compreensão mais detalhada dos conceitos empregados, apresentamos a figura 6.3, a qual demonstra os procedimentos adotados durante a simulação.

Metodologia

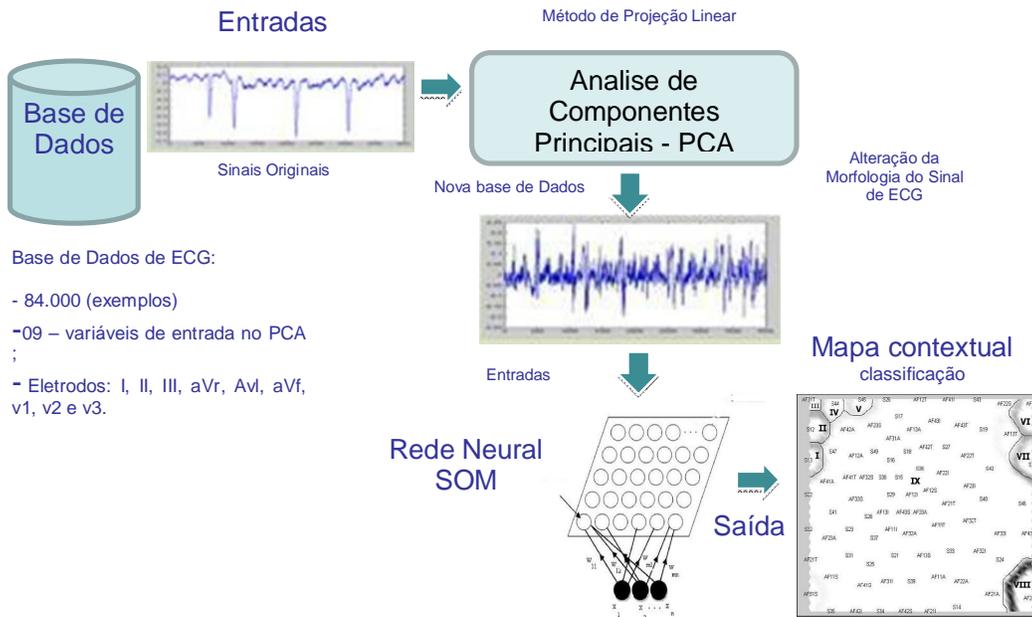


Figura 6.3 – Diagrama de blocos dos procedimentos utilizados na simulação.

As amostras dos sinais de ECG presentes nas figuras 6.4a e 6.5a representam respectivamente os sinais captados nos eletrodos D2 e V1, enquanto que as figuras 6.4b e 6.5b demonstram as alterações morfológicas desses sinais originais obtidas após o pré-processamento efetivado pelo PCA.

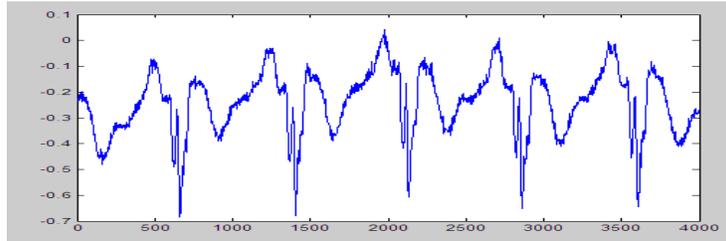


Figura 6.4a – Sinal de ECG coletado do eletrodo D2, indicando a presença de taquicardia sinusal, observa-se a onda P, e a regularidade dos intervalos R-R.

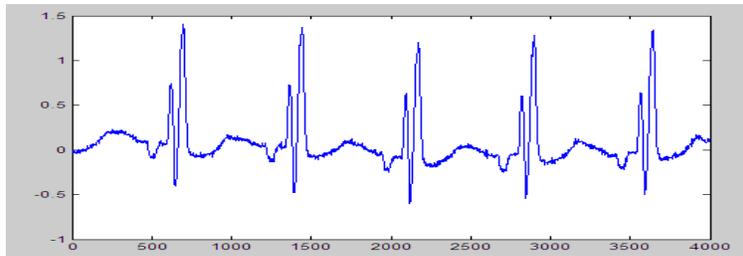


Figura 6.4b – Sinal de ECG após a aplicação do PCA ao sinal apresentado na figura 6.4a. Nesse caso verifica-se a alteração morfológica do sinal original.

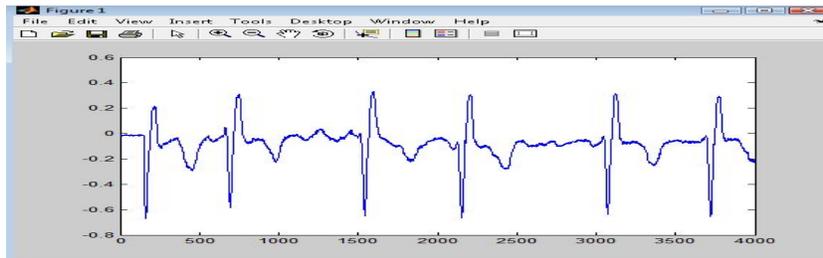


Figura 6.5a – Sinal de ECG coletado do eletrodo V1, indicando a irregularidade dos intervalos R-R, relacionada à fibrilação atrial.

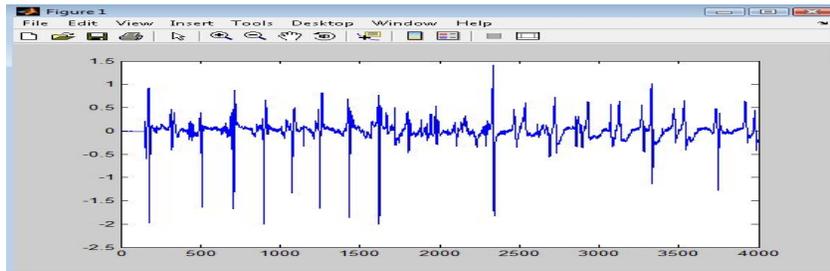


Figura 6.5b – Sinal de ECG após a aplicação do PCA ao sinal apresentado na figura 6.5a. Observa-se a presença das ondas f, (ondulações na linha isoeétrica), substituindo as ondas P.

Em seguida os dados foram previamente rotulados (Tabela 6.4), com o objetivo de identificar os sinais no mapa contextual produzido pela rede SOM.

Codificação dos Sinais de ECG no Mapa

Taquicardia Sinusal									Fibrilação Atrial		
I	II	III	AVr	AVl	AVf	V1	V2	V3	II	V1	AVf
									AF11A	AF12A	AF13A
									AF11I	AF12I	AF13I
									AF11S	AF12S	AF13S
									AF11T	AF12T	AF13T
									AF21A	AF22A	AF23A
									AF21I	AF22I	AF23I
									AF21S	AF22S	AF23S
									AF21T	AF22T	AF23T
									AF31A	AF32A	AF33A
									AF31I	AF32I	AF33I
									AF31S	AF32S	AF33S
									AF31T	AF32T	AF33T
									AF41A	AF42A	AF43A
									AF41I	AF42I	AF43I
									AF41S	AF42S	AF43S
									AF41T	AF42T	AF43T
S11	S12	S13	S14	S15	S16	S17	S18	S19			
S21	S22	S23	S24	S25	S26	S27	S28	S29			
S31	S32	S33	S34	S35	S36	S37	S38	S39			
S41	S42	S43	S44	S45	S46	S47	S48	S49			
S51	S52	S53	S54	S55	S56	S57	S58	S59			

Tabela 6.4 - Rótulos dos sinais de ECG no Mapa SOM.

O rótulo AF12A, por exemplo, pode ser entendido como: Os dois primeiros caracteres AF, indicam sinal de fibrilação atrial (Atrial Fibrillation - AF), o terceiro e quarto caracteres respectivamente informam que se trata do primeiro sinal de fibrilação, e oriundo do segundo eletrodo (V1), o quinto caractere informa o grupo de teste.

Por outro lado no rótulo S11, o primeiro caractere (S), indica sinal de taquicardia sinusal, enquanto que o segundo e o terceiro caracteres representam respectivamente o primeiro sinal sinusal, e o eletrodo de origem no caso o eletrodo D1 ou I.

As configurações do mapa foram implementadas a partir das características expostas na tabela 6.5, utilizando dados normalizados e dados não-normalizados, os quais não apresentaram diferenças significativas. Na fase inicial, a rede SOM executou um mapeamento mais grosseiro do mapa utilizando vizinhança hexagonal com um número maior de atualização e posteriormente esse número regridiu gradativamente até 1. Durante a fase de refinamento a rede efetuou uma projeção mais lenta do mapa com vizinhanças fixas em 1.

Os neurônios foram espacialmente ordenados dentro de raios de vizinhança, onde aqueles topologicamente próximos tendem a responder a padrões ou estímulos semelhantes.

D	CONFIGURAÇÃO							
	FASE 1		FASE 2		NORMALIZADO		NÃO NORMALIZADO	
	E	R	E	R	EQ	ET	EQ	ET
13 X 07	3	3 → 1	20	1 → 1	0.5356	0.8333	3.3316	0.0238
15 X 10	3	3 → 1	20	1 → 1	0.4145	0.0476	1.7356	0.0476
15 X 15	5	4 → 1	25	1 → 1	0.3322	0.4761	1.4395	0.0714
20 X 20	5	4 → 1	30	1 → 1	0.0343	0.0000	0.2273	0.0238
10 X 15	5	4 → 1	25	1 → 1	0.3359	0.1071	1.1443	0.0238
20 X 25	5	4 → 1	30	1 → 1	0.0222	0.4761	0.1329	0.0357
20 X 25	3	3 → 1	30	1 → 1	0.2086	0.0357	0.1340	0.0000
30 X 35	3	3 → 1	40	1 → 1	0.0003	0.0595	0.0201	0.0595
30 X 35	3	3 → 1	30	1 → 1	0.0036	0.5952	0.0201	0.0595
30 X 35	5	5 → 1	30	1 → 1	0.0027	0.2381	0.2199	0.0595
40 X 45	3	3 → 1	40	1 → 1	0.0001	0.0000	0.0009	0.0000
50 X 55	3	3 → 1	30	1 → 1	0.0003	0.1309	0.0044	0.1071
56 X 56	5	5 → 1	30	1 → 1	0.0000	0.1309	0.0001	0.1309
56 X 56	3	3 → 1	20	1 → 1	0.0015	0.1309	0.0005	0.1071
56 X 56	3	3 → 1	45	1 → 1	0.0001	0.1666	0.0001	0.3571
58 X 60	5	5 → 1	30	1 → 1	0.0000	0.2380	0.0000	0.0952
60 X 58	5	5 → 1	50	1 → 1	0.0000	0.1428	0.0000	0.1190
60 X 60	3	3 → 1	20	1 → 1	0.0006	0.2500	0.0031	0.2142
60 X 58	3	3 → 1	50	1 → 1	0.0000	0.2142	0.0000	0.1309

(D) – DIMENSÃO DO MAPA
(R) – RAIO DE VIZINHANÇA
(E) – EPOCAS
(EQ) – ERRO DE QUANTIZAÇÃO
(ET) – ERRO TOPOGRÁFICO

Tabela 6.5 – Desempenho dos processamentos de sinais de ECG, efetuados pela rede neural SOM.

A figura 6.6 representa o mapa contextual elaborado pela rede neural SOM com os sinais de ECG pré-processados pelo PCA. É possível observar a formação de 9 (nove) classes ou clusters. As divisões mais escuras do mapa demonstram a classe de dados com sinais não-similares, por exemplo, na classe VIII o sinal AF21S está delimitado por uma elevação (região mais escura), o que significa que este sinal apresenta características distintas dos sinais localizados na classe IX. Nas áreas mais claras ou vales, (classes III, IV e V) os sinais de ECG possuem características similares entre si. Por outro lado os sinais pertencentes às classes I,II,VI e VII apresentam algumas características similares aos sinais da classe IX, porém estão em classes distintas.

Quanto mais afastado os rótulos de dados estiverem um dos outros, menor será a probabilidade dos sinais serem semelhantes.

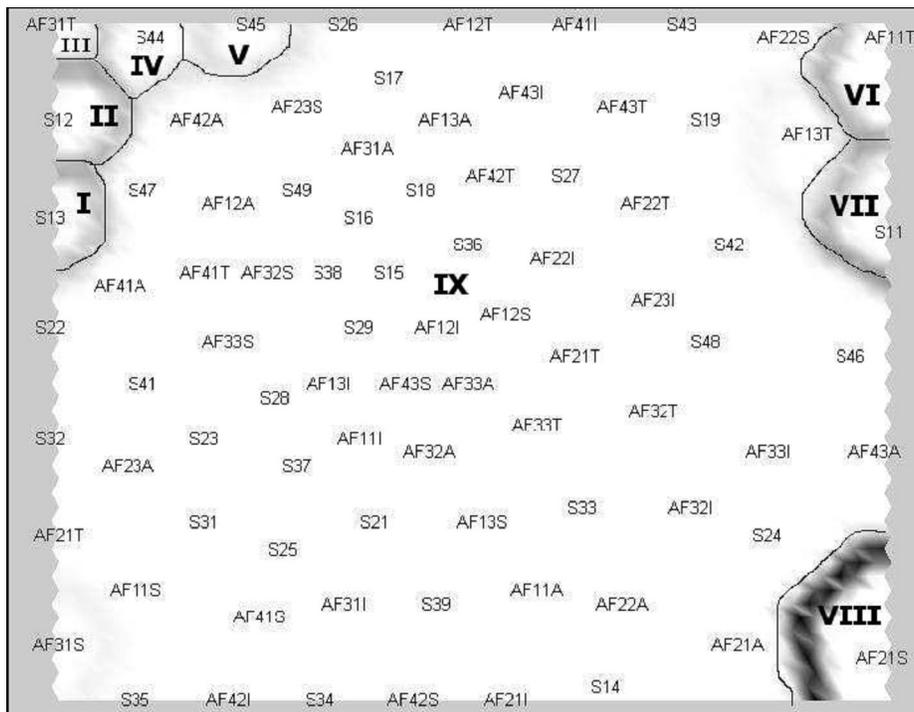


Figura 6.6 – Representação dos Sinais de ECG no Mapa SOM.

Considerando-se alguns rótulos de sinais de ECG classificados no mapa contextual (figura 6.6), poderemos verificar que o sinal S28 (taquicardia sinusal) está próximo do sinal AF31I (fibrilação atrial), o que demonstra uma similaridade entre os dois sinais, embora sejam representantes de situações clínicas distintas, ou seja, taquicardia sinusal e fibrilação atrial, como é possível constatar na figura 6.7.

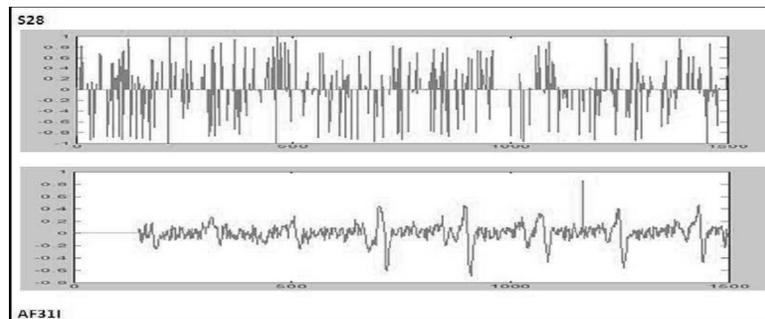


Figura 6.7 – Sinal (AF13I) de fibrilação atrial e o sinal (S28) de taquicardia sinusal.

Capítulo 7 – Conclusões.

Os melhores resultados da classificação dos sinais de ECG foram apresentados na tabela 6.5, entre eles, o mais adaptável está relacionado com a configuração da rede a partir de uma grade bidimensional 50X55 adotando o erro de quantização vetorial (EQ) de 0,0003 na formação dos agrupamentos e erro topográfico (ET) de 0,1309, correspondentes à qualidade de projeção do mapa. Observando-se a tabela 6.5 é possível verificar situações em que o erro de quantização tende a zero, o que caracteriza um processo denominado de sobre-ajuste ou overfitting e provoca a perda da capacidade de generalização da rede SOM, e o aumento do erro topográfico.

O erro topográfico aumenta também se há poucos neurônios no arranjo e diminui se há muitos neurônios. Entretanto, se EQ aumenta mesmo com a existência de poucos neurônios na rede, isto pode indicar um retorcimento tão forte na grade que a rede perderá a sua capacidade de generalização. [Kohonen, 1997]. [Ham, 2001]. É aconselhável uma configuração de uma vizinhança cujo raio seja de $3 \rightarrow 1$, observando-se que cada neurônio influencia o estado de ativação de seus neurônios vizinhos com base no raio de vizinhança. [Zuchinni, 2003].

O emprego da função de vizinhança não deve ser considerado como único critério de análise, uma vez que, quando o tamanho do mapa aumenta, cresce o raio de vizinhança. [Kaski, 1997]. O *erro de quantização* e o *erro topográfico* foram aplicados para avaliar a qualidade do mapa, por serem menos dependentes da função de vizinhança topológica e computacionalmente mais simples. [Zuchinni, 2003], [Kohonen, 2007].

O tratamento do complexo QRS mediante a técnica PCA ofereceu uma visualização mais efetiva da função atrial, necessária para a classificação das arritmias atriais. A projeção linear do método PCA, efetuou a limpeza e mudança das coordenadas (mudanças morfológicas) dos sinais de ECG, mas impossibilitou a classificação dos tipos de arritmia, visto que o PCA não é ótimo para as atividades de classificação, o que pode ser comprovado observando-se a figura 2.5.

A rede SOM foi utilizada como técnica complementar para a formação de agrupamentos executando uma projeção não-linear do conjunto de dados transformados ou pré-processados pelo método PCA.

Observando-se as tabelas 6.1 e 6.2 verifica-se que os valores presentes nas tabelas significam a amplitude dos sinais nos eletrodos. Os valores positivos representam deflexões positivas dos sinais de ECG, ou seja, os impulsos elétricos estão em aproximação dos eletrodos, os valores negativos representam deflexões negativas nos sinais de ECG, ou seja, os impulsos elétricos estão afastando-se dos eletrodos. Considerando-se o aspecto gráfico do ECG, as deflexões positivas são aquelas que se posicionam acima da linha isoeletrica, e as deflexões negativas são as que se localizam abaixo da linha isoeletrica.

Os métodos tradicionais para análise de agrupamento, não são capazes de revelar muito da informação estrutural, principalmente quando o conjunto de dados possui uma alta dimensionalidade, a vantagem da utilização dos mapas de Kohonen, é devido ao fato de que, os mapas auto-organizáveis são adaptáveis ao ambiente de acordo com o contexto da massa de dados. Nas técnicas tradicionais, como por exemplo, o método K-means, o quantitativo de clusters deverá ser indicado durante o processamento do algoritmo e isto poderá ocasionar a não representação adequada de toda a massa de dados.

A classificação realizada pela rede SOM foi representada de forma satisfatória, porém a rotulação da base de dados muitas vezes é descaracterizada devido à alta dimensionalidade dos dados projetados na rede, ou seja, quando a base de dados possui uma alta dimensionalidade a análise do mapa é dificultada em função da aglomeração dos rótulos em certas partes do mapa. Este princípio induz a inclusão de um maior número de neurônios para uma projeção adequada do mapa, fator significativo para a elevação do custo computacional em função ao algoritmo SOM.

É aconselhável então, rotular os dados com o menor quantitativo de caracteres para se obter uma melhor visualização e análise dos dados evitando-se assim, a utilização de neurônios excessivos que poderá agregar um maior custo computacional durante o treinamento.

Outro aspecto significativo foi a proximidade no mapa contextual de sinais de taquicardia sinusal e de fibrilação atrial como apresentado nas figuras 6.6 e 6.7, respectivamente aos sinais AF311 e S28.

Este aspecto merece um aprofundamento maior nas pesquisas, para que possam ser avaliadas as condições clínicas que estabeleceram essa situação.

Apesar dos avanços proporcionados pela técnica de Análise de Componentes Principais e as redes neurais SOM de Kohonen, é visível que os mapas contextuais ainda apresentam algo de subjetivo no que diz respeito a classificação e agrupamento de dados em clusters, visto que o provável emprego dos resultados dos mapas contextuais para a produção de diagnósticos, não denota ainda um grau de certeza adequado.

A metodologia proposta neste trabalho poderá ser aplicada em outros tipos de doenças visíveis no eletrocardiograma. Como orientação para trabalhos futuros (figura 7.1) sugere-se as seguintes alternativas:

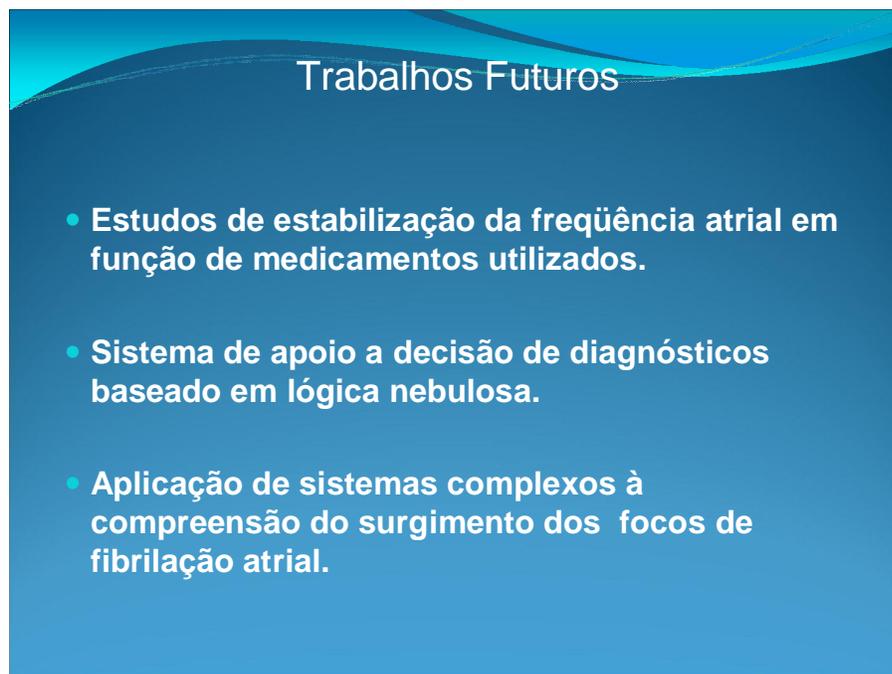


Figura 7.1 – Trabalhos Futuros.

- Os estudos dedicados à estabilização da frequência atrial atualmente são objetos de pesquisas em vários países como uma forma de verificar a reação dos pacientes à tipos diferenciados de medicamentos e a consolidação de grupos de pacientes que respondam similarmente aos tratamentos.

- A elaboração de um sistema de apoio a decisão para diagnósticos de casos de fibrilação atrial apoiado em lógica nebulosa busca enriquecer a exatidão de sistemas especialistas direcionados à formatação de diagnósticos não apenas dos casos de fibrilação atrial, como também de outras doenças cardiovasculares.

- O estudo do surgimento dos focos de fibrilação atrial sob a ótica de sistemas dinâmicos, tem como principal objetivo a compreensão da origem de focos atriais diversos, e uma melhor análise do comportamento dos referidos focos durante os casos de fibrilação atrial.

Apêndice A – Ferramentas Matemáticas.

A.1 – Matriz de Correlação.

Dado o vetor de observação $\mathbf{u}(n)$ com dimensão $M \times 1$, que representa os elementos da série temporal $u(n)$ sob a forma: $u(n), u(n-1), \dots, u(n-M+1)$, ao adotarmos a forma transposta para o vetor $\mathbf{u}(n)$, temos então:

$$\mathbf{u}^T(n) = [u(n), u(n-1), \dots, u(n-M+1)] \quad (\text{A.1})$$

A matriz de correlação \mathbf{R} de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário, aplicada ao vetor $\mathbf{u}(n)$, é definida como o valor esperado do produto externo do referido vetor com ele mesmo, e sendo assim, a matriz \mathbf{R} assume a forma:

$$\mathbf{R} = E[\mathbf{u}(n) \mathbf{u}^H(n)] \quad (\text{A.2})$$

Onde, H indica a presença da transposição Hermitiana. Substituindo-se a equação A.1 na equação A.2, teremos a matriz de correlação \mathbf{R} representada por:

$$\begin{bmatrix} r(0) & r(1) & \dots & r(M-1) \\ r(-1) & r(0) & \dots & r(M-2) \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ r(-M+1) & r(-M+2) & \dots & r(0) \end{bmatrix} \quad (\text{A.3})$$

Os elementos $r(0)$ são sempre valores reais, caso haja valores complexos estes serão acomodados nos elementos restantes da matriz \mathbf{R} . Quando a média é zero, as funções de autocorrelação e autocovariância de um processo estacionário fraco assumem o mesmo valor. Para conveniência de análise é assumido que o processo tem média zero. [Haykin, 1986].

A.1.1 – Propriedades da Matriz de Correlação.

A matriz de correlação de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário apresenta as seguintes propriedades:

Propriedade 1.

A matriz de correlação de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário é Hermitiana. [Haykin, 1986].

$$\mathbf{R} = \mathbf{R}^H \quad (\text{A.4})$$

A matriz \mathbf{R} com valores complexos é igual à matriz \mathbf{R}^H , conjugada-transposta.

Propriedade 2.

A matriz de correlação de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário é *Toeplitz*. [Haykin, 1986].

Uma matriz quadrada é considerada *Toeplitz*, se todos os elementos da diagonal principal são iguais, e se todos os elementos de qualquer outra diagonal paralela à diagonal principal também são iguais.

Propriedade 3.

A matriz de correlação de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário é sempre definida não-negativa e quase sempre definida positiva. [Haykin, 1986].

Considerando-se \mathbf{x} um vetor aleatório $m \times 1$, podemos definir a variável escalar randômica y como o produto interno entre \mathbf{x} e o vetor de observação $\mathbf{u}(n)$. Sendo assim, temos: $y = \mathbf{x}^H \mathbf{u}(n)$. (A.5)

Ao aplicarmos o transposto hermitiano em ambos os lados da equação A.5, e reconhecendo y como escalar, teremos: $y^* = \mathbf{u}^H(n) \mathbf{x}$ (A.6)

O asterisco indica o complexo conjugado, o valor médio quadrado da variável y é igual a:

$$\begin{aligned} E [|y|^2] &= E [y y^*] = E [\mathbf{x}^H \mathbf{u}(n) \mathbf{u}^H(n) \mathbf{x}] \\ &= \mathbf{x}^H E [\mathbf{u}(n) \mathbf{u}^H(n)] \mathbf{x} \\ &= \mathbf{x}^H \mathbf{R} \mathbf{x} \end{aligned} \quad (\text{A.7})$$

\mathbf{R} é a matriz de correlação, visto que $E [|y|^2] \geq 0$, então $\mathbf{x}^H \mathbf{R} \mathbf{x} \geq 0$. Portanto, a equação A.7 é considerada não-negativa definida ou semi-positiva definida. [Haykin, 1986].

Propriedade 4.

Quando os elementos que formam um vetor de observação de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário são reorganizados em ordem inversa, o efeito é equivalente à transposição da matriz de correlação do processo. [Haykin, 1986].

Considerando o vetor $\mathbf{u}^B(n)$ com dimensão $M \times 1$ obtido pela reorganização inversa dos elementos, (o último elemento será considerado o primeiro elemento), temos então para o vetor $\mathbf{u}(n)$:

$\mathbf{u}^T(n) = [u(n), u(n-1), \dots, u(n-M+1)]$, e adotando-se o sobrescrito B para indicar a reorganização inversa (Backward) do vetor $\mathbf{u}(n)$, verificamos que: $\mathbf{u}^{BT} = [u(n-M+1), u(n-M+2), \dots, u(n)]$ (A.8)

A matriz de correlação para o vetor $\mathbf{u}^B(n)$ é igual a:

$$E [\mathbf{u}^B(n) \mathbf{u}^{BH}(n)] = \begin{bmatrix} r(0) & r(-1) & \dots & r(M-1+1) \\ r(1) & r(0) & \dots & r(-M+2) \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ r(M-1) & r(M-2) & \dots & r(0) \end{bmatrix} \quad (\text{A.9})$$

Comparando-se a matriz de correlação expandida da equação A.9 com a equação A.3, concluímos que:

$$E [\mathbf{u}^B(n) \mathbf{u}^{BH}(n)] = \mathbf{R}^T \quad (\text{A.10})$$

Sendo assim, confirma-se a expectativa do resultado.

A.2 - Autovetores e Autovalores.

A Análise de Componentes Principais, como visto anteriormente no capítulo 2, requer a utilização da matriz de correlação e conseqüentemente a determinação dos autovalores e autovetores da referida matriz de correlação. Daí a importância de conhecermos as características e propriedades dos autovalores e autovetores.

Considerando-se a matriz de Correlação \mathbf{R} de ordem $M \times M$ de um processo estocástico discreto no tempo e estacionário representado pelo vetor de observação $\mathbf{u}(n)$ de ordem $M \times 1$, torna-se necessário, ao PCA, encontrar um vetor \mathbf{q} de dimensão $M \times 1$ que satisfaça a seguinte condição:

$$\mathbf{R}\mathbf{q} = \lambda \mathbf{q} \quad (\text{A.11})$$

Onde, λ é considerado constante.

A condição exposta na equação A.11 estabelece que o vetor \mathbf{q} é submetido a uma transformação linear ($\lambda \mathbf{q}$), pela matriz de correlação \mathbf{R} .

Sendo λ constante, a transformação linear da equação A.11 agrega ao vetor \mathbf{q} a condição de não apresentar alteração em sua direção. A matriz \mathbf{R} de ordem $M \times M$ terá M vetores \mathbf{q} . [Haykin, 1986].

Reescrevendo a equação A.11, temos:

$$(\mathbf{R} - \lambda \mathbf{I}) \mathbf{q} = 0. \quad (\text{A.12})$$

\mathbf{I} é a matriz identidade $M \times M$, e a matriz $(\mathbf{R} - \lambda \mathbf{I})$ deve ser singular, portanto a equação A.12 tem uma solução não-nula para o vetor \mathbf{q} , se e somente se, o determinante da matriz $(\mathbf{R} - \lambda \mathbf{I})$ é nulo. [Haykin, 1986], [Steinbruch, 2004], [Apostol, 1969], [Golub, 1989].

$$\text{Ou seja, } \det(\mathbf{R} - \lambda \mathbf{I}) = 0 \quad (\text{A.13})$$

O determinante apresentado na equação A.13, quando expandido transforma-se em um polinômio em λ de grau M , cujo nome é polinômio característico ou equação característica da matriz \mathbf{R} . [Steinbruch, 2004].

$\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_m$ são consideradas as raízes do polinômio, e denominadas autovalores da matriz \mathbf{R} . Embora a matriz \mathbf{R} tenha M autovalores estes não são necessariamente distintos. [Haykin, 1986].

Admitindo-se λ_i como o autovalor da matriz \mathbf{R} e \mathbf{q}_i como um vetor não-nulo, de maneira que $\mathbf{R} \mathbf{q}_i = \lambda_i \mathbf{q}_i$, afirma-se que o vetor \mathbf{q}_i é o autovetor associado com o autovalor λ_i . Um autovetor pode corresponder a somente um autovalor, entretanto um autovalor pode ter muitos autovetores. [Haykin, 1986].

Não existe o melhor procedimento para a computação dos autovalores de uma matriz, mas existem certamente alguns procedimentos que não devem ser usados. Exceto para o caso mais simples de uma matriz 2×2 , o uso da equação característica para computação do autovalor é geralmente evitada. [Haykin, 1986]. [Golub, 1989].

A.2.1 – Propriedades dos Autovalores e Autovetores.

Propriedade 1.

Se $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ representam os autovalores da matriz \mathbf{R} , então os autovalores da matriz \mathbf{R}^K são iguais a $\lambda_1^K, \lambda_2^K, \dots, \lambda_M^K$.

Premultiplicando-se repetidamente ambos os lados da equação A.11 pela matriz \mathbf{R} , temos: $\mathbf{R}^K \mathbf{q} = \lambda^K \mathbf{q}$. Isto demonstra que se λ é um autovalor de \mathbf{R} , então λ^K é um autovalor de \mathbf{R}^K , e todo autovetor de \mathbf{R} é também autovetor de \mathbf{R}^K . Considerando-se λ como um autovalor de \mathbf{R} , então λ^{-1} é o autovalor da matriz inversa \mathbf{R}^{-1} . [Haykin, 1986].

Propriedade 2.

Se $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ são autovetores correspondentes aos autovalores distintos $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ da matriz de correlação \mathbf{R} , então os autovetores $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ são *linearmente independentes*. [Haykin, 1986].

Os autovetores $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ serão *linearmente dependentes (L.D)*, se existirem escalares v_1, v_2, \dots, v_M não todos nulos tal que:

$$\sum_{i=1}^M v_i \mathbf{q}_i = 0 \quad (\text{A.14})$$

Se os escalares não existirem os autovetores serão *linearmente independentes (L.I)*. Os autovetores $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$, quando linearmente independentes servem como *bases* para a representação de um vetor arbitrário \mathbf{w} com a mesma dimensão dos autovetores. [Haykin, 1986], [Steinbruch, 2004].

Propriedade 3.

Se $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ são os autovalores da matriz \mathbf{R} , $M \times M$, então todos os autovalores são reais e não-negativos. [Haykin, 1986].

Propriedade 4.

Se $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ são os autovetores correspondentes aos autovalores distintos $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ da matriz de correlação \mathbf{R} , então os autovetores $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ são ortogonais entre si. [Haykin, 1986].

$$\mathbf{q}_i^H \mathbf{q}_j = 0, \quad i \neq j \quad (\text{A.15})$$

Propriedade 5.

Se $\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M$ são os autovetores correspondentes aos autovalores distintos $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ da matriz de correlação \mathbf{R} , então pode ser definida a matriz $\mathbf{Q} = [\mathbf{q}_1, \mathbf{q}_2, \dots, \mathbf{q}_M]$, denominada matriz dos autovetores. [Haykin, 1986].

Propriedade 6.

Considerando-se $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_M$ como os autovalores da matriz \mathbf{R} de correlação $M \times M$, então a soma desses autovalores é igual ao *traço* da matriz \mathbf{R} . O traço de uma matriz quadrada é definido como a soma dos elementos da diagonal principal da matriz. [Haykin, 1986].

De acordo com a transformação de similaridade ortogonal observada na equação 2.18, temos: $\mathbf{Q}^H \mathbf{R} \mathbf{Q} = \mathbf{\Lambda}$, e aplicando-se o traço da matriz em ambos os lados dessa equação teremos:

$$\text{tr} [\mathbf{Q}^H \mathbf{R} \mathbf{Q}] = \text{tr} [\mathbf{\Lambda}] \quad (\text{A.16})$$

A matriz diagonal $\mathbf{\Lambda}$ apresenta em sua diagonal os autovalores de \mathbf{R} ,

$$\text{logo: } \text{tr} [\mathbf{\Lambda}] = \sum_{i=1}^M \lambda_i \quad (\text{A.17})$$

Propriedade 7.

A matriz de correlação \mathbf{R} é denominada mal-condicionada, se a razão do maior para o menor valor do autovalor de \mathbf{R} é grande.

O mal condicionamento ou mal comportamento de uma matriz \mathbf{A} é definido quantitativamente pelo número de condição X da matriz.

$$X(\mathbf{A}) = \|\mathbf{A}\| \|\mathbf{A}^{-1}\| \quad (\text{A.18})$$

$\|\mathbf{A}\|$ é a norma da matriz \mathbf{A} , e $\|\mathbf{A}^{-1}\|$ é norma correspondente da matriz inversa de \mathbf{A} . A norma de uma matriz é um número associado à matriz que denota um senso de magnitude da matriz.

Se a matriz \mathbf{R} é normalizada de maneira que a magnitude do maior elemento é igual a 1, então se o número de condição da matriz \mathbf{R} é grande, concluímos que a matriz inversa \mathbf{R}^{-1} contém alguns elementos muito extensos. Este comportamento pode causar problemas na resolução de problemas de sistemas de equação envolvendo a matriz \mathbf{R}^{-1} . Neste caso afirmamos que a matriz de correlação \mathbf{R} é mal-condicionada. [Haykin, 1986].

A.3 – Função Gaussiana.

A variável aleatória X , que tome todos os valores reais $-\infty < X < +\infty$, tem uma distribuição normal ou Gaussiana se sua função de distribuição de probabilidade (fdp) for da forma: [Meyer, 1976].

$$f(x; \mu, \sigma) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{(x-\mu)^2}{2\sigma^2}\right) \quad (\text{A.19})$$

Onde x representa os valores da variável aleatória continua no intervalo aberto $(-\infty, +\infty)$, μ é a média da população, σ o desvio padrão da população, sendo que $\sigma > 0$. Isto é X terá a distribuição $N(\mu, \sigma^2)$, se e somente se, sua distribuição de probabilidade for dada pela equação A.19. [Meyer, 1976].

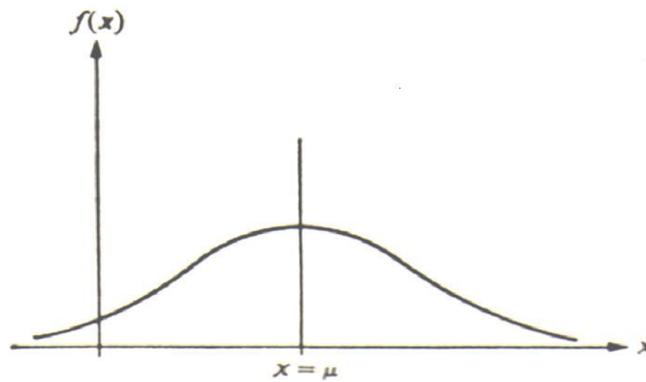


Figura A.1 – Função de Distribuição Normal. Fonte: [Meyer, 1976].

Observando-se a figura equação A.1, verificamos que o parâmetro σ pode ser interpretado geometricamente. Quando $x = \mu$, o gráfico de f é descendente de concavidade para baixo, e quando x tende para o infinito a função tende a zero de forma assintótica. [Meyer, 1976].

Se σ for relativamente grande, o gráfico de f tende a ser “achatado”, enquanto se σ for pequeno, o gráfico de f tende a ser pontiagudo. Quando X tiver a distribuição $N(0,1)$, diremos que X possui a *distribuição normal reduzida*. Isto é, a fdp de X pode ser escrita como:

$$\varphi(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-x^2/2} \quad (\text{A.20})$$

A importância da distribuição normal reduzida está no fato de que ela está tabelada, facilitando o estudo das probabilidades. [Meyer, 1976].

A figura A.2 representa a variação de formato da função de densidade de probabilidade em função de diferentes conjuntos de parâmetros.

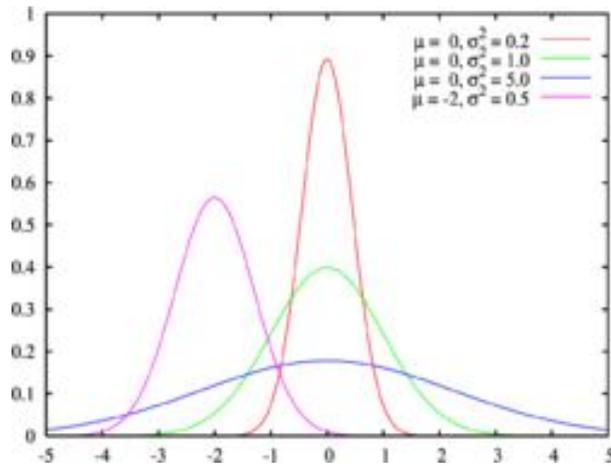


Figura A.2 - Função densidade de probabilidade para quatro diferentes conjuntos de parâmetros; a linha verde representa a distribuição normal standard. Fonte: [Wikipédia, 2008].

A aplicação da função gaussiana para os estudos de vizinhança topológica da Rede Neural SOM é proveitosa devido aos aspectos proporcionados por essa curva entre os quais: o formato de sino, que evidencia uma simetria entre a distribuição normal e as curvas de densidades de probabilidade de forma unimodal.

Apêndice B - Algoritmo LVQ – Quantização Vetorial por Aprendizagem.

Normalmente, após a rede SOM ser treinada e rotulada pode surgir a necessidade de estender-se a aprendizagem para novos padrões, o que geralmente é justificado pela busca de melhoria do desempenho da rede para alguns clusters. Quando esta situação é evidente adquire relevância a aplicação do algoritmo denominado Quantização Vetorial por Aprendizagem (Learning Vectorial Quantization - LVQ), que foi instituído por Kohonen.

O algoritmo LVQ é dotado de aprendizagem supervisionada, a qual utiliza as informações sobre as classes, para movimentar os vetores de peso suavemente com o objetivo de tornar mais eficientes as regiões de decisão do classificador, ou seja, este algoritmo é um recurso destinado à efetivação de ajustes finos ao mapa SOM. Diferentemente das fases de ordenação e convergência, onde o ajustamento é realizado durante a formatação do mapa SOM, o algoritmo LVQ fornece a possibilidade de ajustar o mapa SOM após a formatação. [Braga, 2000]. Embora o algoritmo SOM e o LVQ, tenham sido idealizados por Kohonen, eles apresentam uma diferença substancial, o algoritmo SOM em seu momento inicial não possui nenhum neurônio de saída associado a uma determinada classe de padrões, porquanto este relacionamento constitui o objetivo principal a ser alcançado com o decorrer do treinamento, por outro lado no algoritmo LVQ a correspondência de cada neurônio de saída com as classes conhecidas é pré-determinada de forma arbitrária. [Azevedo, 2000].

Outra característica importante é que o fato de ser dotado de aprendizagem supervisionada confere ao algoritmo LVQ a possibilidade de avaliar a classificação instituída pela rede SOM. O algoritmo LVQ atualiza os pesos visando a melhoria das classificações existentes. [Braga, 2000].

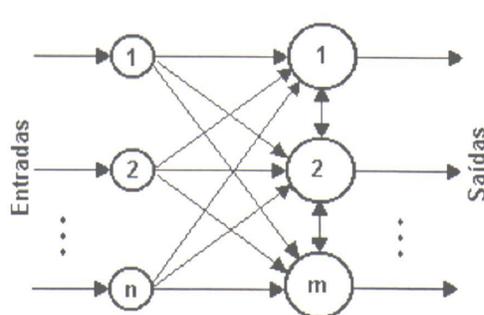


Figura B.1 – Topologia LVQ. Fonte: [Azevedo, 2000].

O processo de quantização vetorial implica em dividir-se um espaço de entrada de dados em um número de regiões que sejam distintas, agregando-se a cada região um vetor denominado vetor de reconstrução. A apresentação de um novo vetor de entrada ao quantizador produz inicialmente a determinação da região na qual ele está localizado, e o próximo passo consiste na reprodução ou codificação desta região por um vetor de reprodução. [Haykin, 2004].

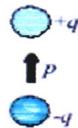
Este ato de codificação quando associado à atividade de armazenamento ou transmissão de dados por intermédio do vetor de reconstrução torna factível a economia de largura de banda de transmissão, embora no processo possa haver alguma distorção.

Neste âmbito a coleção de todos os possíveis vetores de reconstrução ou reprodução é denominada de *livro de código do quantizador*, enquanto que seus membros são reconhecidos como *palavras de código*. Quando o processo de quantização vetorial acontece com o mínimo de distorção, o quantizador responsável é denominado *quantizador de Voronoi* ou *quantizador por vizinho mais próximo*, visto que este processo corresponde à divisão do espaço de entrada de dados em células de Voronoi, onde cada célula possui o seu vetor de Voronoi ou de reconstrução associado. [Haykin, 2004]. Sendo assim, cada célula de Voronoi contém os pontos do espaço de entrada os quais são os mais próximos do vetor de Voronoi.

Apêndice C – Eletrofisiologia das Células Cardíacas.

C.1 – Dipolos Elétricos.

A base física para a eletrocardiografia é determinada por um fenômeno denominado dipolo elétrico, representado na figura C1, que ocorre quando duas cargas elétricas com valores absolutos iguais e sinais opostos $+q$ e $-q$ situam-se no espaço a uma distância d .



Dipolo Elétrico

Figura C.1 – Representação de um dipolo elétrico. Fonte: [Unifesp Virtual, 2003].

A justaposição de células cardíacas polarizadas e despolarizadas origina uma corrente elétrica, conforme representado na figura C.2, que se propaga e proporciona a despolarização das células adjacentes. O surgimento de correntes elétricas no coração consiste na produção de uma seqüência de dipolos elétricos originados pelos conjuntos de cargas elétricas negativas e positivas dos meios intracelulares e extracelulares. Conseqüentemente a célula pode ser considerada como produtora de um dipolo elétrico elementar [Andreão, 2004].

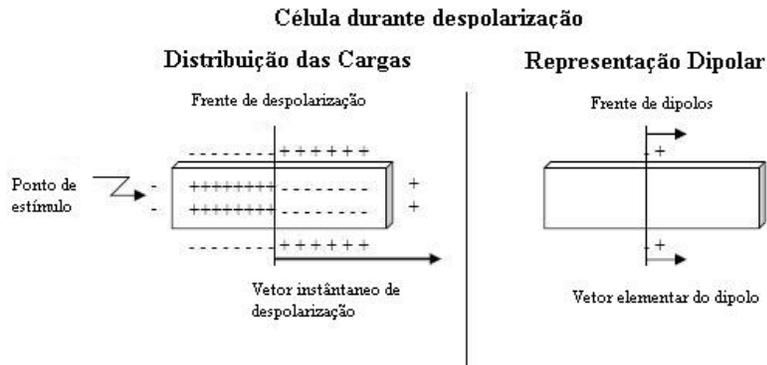


Figura C.2 - Representação esquemática da célula miocárdica em atividade de despolarização, à esquerda observa-se a distribuição de cargas e a direita a versão dipolar para a mesma distribuição. Fonte: [Andreão, 2004].

Verifica-se que durante a despolarização, a frente dipolar se desloca em direção ao eletrodo positivo, representado pela figura C.3. Esse deslocamento produz uma variação rápida e positiva do potencial elétrico, e a diferença de potencial elétrico (ddp) torna-se nula, indicando que célula está totalmente despolarizada. A partir deste momento inicia-se o ciclo de repolarização, representado na figura C.4, o qual é caracterizado pelo deslocamento no mesmo sentido que a despolarização. Neste momento ocorre a inversão da frente dipolar, e uma variação de potencial negativa. [Andreão, 2004].

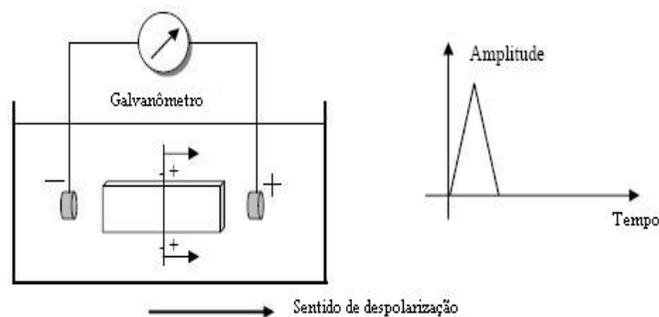


Figura C.3 - Variação do potencial elétrico de uma célula miocárdica durante a despolarização observa-se o deslocamento da frente dipolar em direção ao eletrodo positivo, e a variação da amplitude com o tempo. Fonte: [Andreão, 2004].

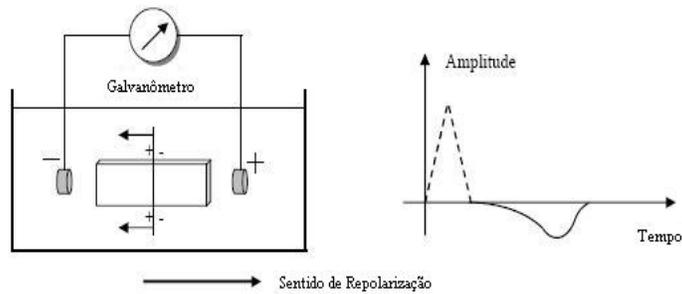


Figura C.4 - Variação do potencial elétrico de uma célula miocárdica durante a repolarização, na qual é possível verificar o deslocamento da frente dipolar em direção ao eletrodo negativo, e a variação da amplitude com o tempo. É importante ressaltar que ambos os sentidos do deslocamento de despolarização e repolarização são idênticos. Fonte: [Andreão, 2004].

O dipolo elétrico ao se deslocar através da célula pode ser representado por um vetor elementar e instantâneo como descrito na figura C.5. Quando consideramos vários dipolos elétricos em deslocamento estes podem ser representados por um conjunto de vetores elementares e instantâneos, que poderão ser substituídos por um único vetor elementar resultante.

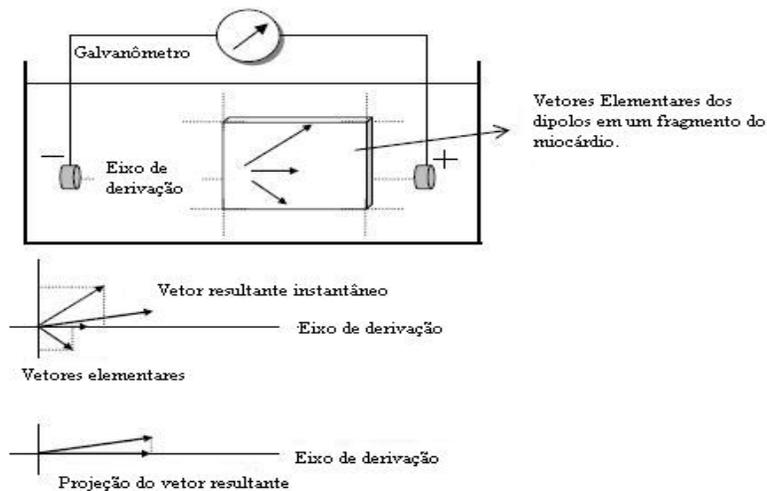


Figura C.5 - Representação Vetorial do deslocamento da frente dipolar. O galvanômetro registra a projeção do vetor elementar resultante instantâneo sobre o eixo de derivação. Fonte: [Andreão, 2004].

C.1.1 – Bases Eletrofisiológicas.

Os movimentos de contração e relaxamento do músculo cardíaco estão relacionados com a capacidade de um conjunto de células em gerar correntes elétricas. As células do organismo, incluindo-se também as miocárdicas, quando em repouso apresentam o meio intracelular negativo, em relação ao meio extracelular, positivo, conforme descrito na figura C.6. Esta distribuição de cargas é considerada normal, e quando ocorre podemos dizer que a célula encontra-se uniformemente polarizada. [Hallake, 1994].

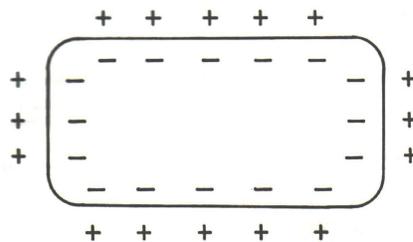


Figura C.6 – Célula miocárdica em repouso. Fonte: [Hallake, 1994].

A polarização uniforme de uma célula pode ser comprovada mediante a aplicação de um dispositivo denominado galvanômetro, como apresentado na figura C.7, cuja função é medir a diferença de potencial elétrico entre dois pontos. [Hallake, 1994]. Quando posicionamos os dois pólos do galvanômetro no interior ou exterior da célula, em repouso, e à mesma distancia, é possível observar que a agulha do galvanômetro posiciona-se em zero, o que significa que não houve detecção de diferença de potencial, e, portanto o gráfico permanece coincidente com a linha de base.

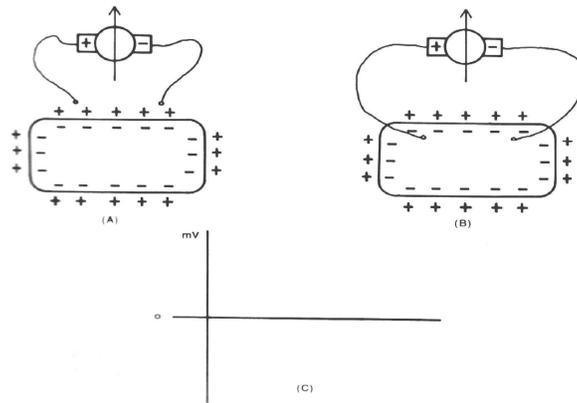


Figura C.7 – Detecção de polarização elétrica uniforme em uma célula miocárdica mediante o uso de um galvanômetro. Fonte: [Hallake, 1994].

Ao posicionarmos um dos pólos do galvanômetro no interior da célula cardíaca, e o outro pólo no exterior, é registrado uma diferença de potencial denominada potencial de repouso, potencial diastólico, ou potencial transmembrana de repouso, cujo valor oscila entre -80mV a -90mV , e está representado na figura C.8. [Hallake, 1994].

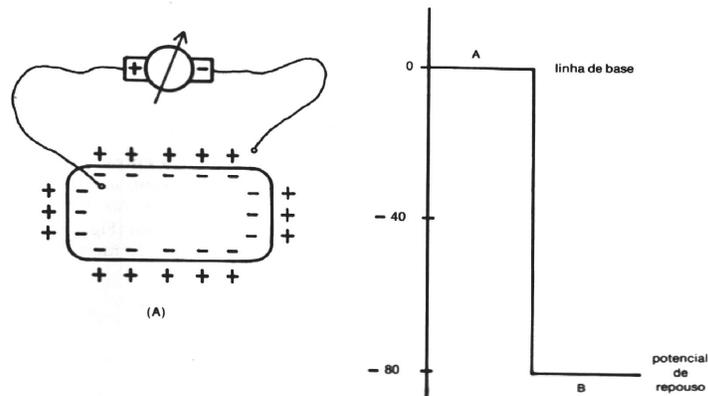
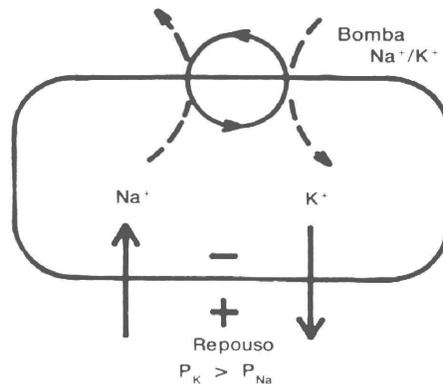


Figura C.8 – Potencial de repouso em uma célula cardíaca. Fonte: [Hallake, 1994].

A voltagem limiar é definida como o valor de tensão elétrica, que inicia a despolarização celular. Neste instante a célula abandona o estado de repouso. [Moreira, 1995].

C.1.2 – Transporte Ativo de Íons.

Quando existe igualdade entre os fluxos de saída dos íons potássio e os fluxos de entrada dos íons de sódio a concentração iônica celular é mantida pela ação das bombas de íons sódio e potássio representada na figura C.9. As bombas de íons sódio e potássio são responsáveis pela recondução dos íons de potássio para o meio intracelular e os íons de sódio para o meio extracelular, caracterizando assim um novo estágio de polarização celular. [Hallake, 1994].



P_K significa permeabilidade da membrana ao potássio.

P_{Na} significa permeabilidade da membrana ao sódio.

Figura C.9 – Bomba de sódio/ potássio. Fonte: [Hallake, 1994].

C.1.3 – Ciclo de Despolarização – Repolarização.

O ciclo de despolarização – repolarização celular está descrito nas figuras C.10 e C.11, sendo constituído de cinco fases:

Fase 0 – É caracterizada pelo repouso celular nesta fase o valor da diferença de potencial da membrana corresponde a -90mV. Após um estímulo tem início a entrada de sódio, ocasionando uma alteração gradativa no potencial de repouso da célula. A entrada do sódio provoca a anulação das cargas negativas conferindo positividade ao interior da célula até ocorrer a inversão total de polaridade.

Fase 1 – Essa fase ocorre quando é alcançada a diferença de potencial de 30mV indicando que foi obtido o nível máximo de despolarização. Nesta fase a concentração de cargas positivas no interior da célula é proporcionalmente maior do que a concentração de cargas negativas. Neste momento, inicia-se a repolarização que tem como aspecto principal a diminuição da diferença de potencial de 30mV para aproximadamente 0 (zero) mV.

Fase 2 – É reconhecida como fase de platô, sendo evidenciada por uma repolarização lenta. Nesta fase os íons de cálcio desempenham um papel fundamental, visto que mantém a fase de platô, e ao penetrarem na membrana ajudam na manutenção dessa fase.

Fase 3 – A fuga do potássio do interior das células conduz a um potencial de ação mais negativo originando uma repolarização rápida.

Fase 4 - Acontece nesta fase uma troca envolvendo o sódio e o potássio, na qual o sódio retorna ao meio extracelular e o potássio ao meio intracelular. Este mecanismo de troca ocorre por meio de uma bomba de sódio e potássio, que consiste em um sistema de natureza fosfolipídica localizado na membrana celular, cuja energia é fornecida pela quebra do ATP (Trifosfato de Adenosina ou Adenosina Trifosfato) pela enzima Na-K ATP-ase. [Andreão, 2004].

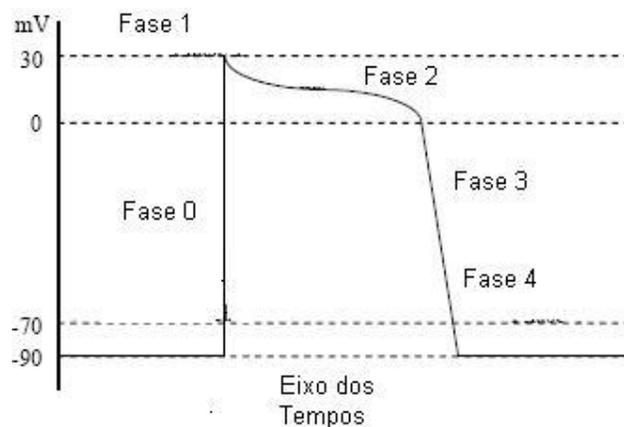


Figura C.10 – Potencial de ação de uma célula miocárdica após uma excitação, observa-se o limite de despolarização em torno de -70 mV. Fonte: [Andreão, 2004].

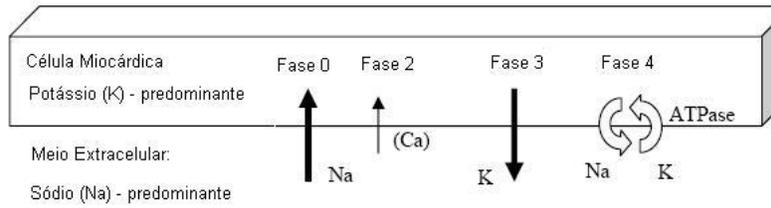


Figura C.11 - Representação esquemática do deslocamento dos íons no momento da excitação da membrana celular. Fonte: [Andreão, 2004].

Apêndice D – Glossário.

- Adenosina - A adenosina é um nucleosídeo, formado pela união de uma adenina e uma ribose. Na Medicina, é utilizada por via endovenosa para reversão de taquiarritmias com QRS estreito ou como agente farmacológico para causar estresse em determinados exames complementares.

- Adrenalina - Em momentos de "stress", as supra-renais secretam quantidades abundantes deste hormônio que prepara o organismo para grandes esforços físicos, estimula o coração, eleva a tensão arterial, relaxa certos músculos e contrai outros.

- Anfetaminas - são substâncias simpatomiméticas que tem a estrutura química básica da beta-fenetilamina. Sob esta designação, existem três categorias de drogas sintéticas que diferem entre si do ponto de vista químico. As anfetaminas, propriamente ditas, são a dextroanfetamina e a metanfetamina.

- Anti-Histamínico - é o nome de uma classe de medicamentos usados no alívio dos sintomas das manifestações alérgicas, como na rinite, conjuntivite alérgica, urticária e outras reacções de hipersensibilidade.

- Arritmias Cardíacas – São anormalidades do ritmo cardíaco, classificam-se em arritmia sinusal, atriais, e ventriculares.

- ATP – Trifosfato de Adenosina, ou Adenosina Trifosfato, é um nucleotídeo responsável pelo armazenamento de energia em suas ligações químicas. É constituída por adenosina, uma base nitrogenada a três radicais fosfato conectados em cadeia. A energia é armazenada nas ligações entre os fosfatos.

- Atropina - Atua bloqueando o efeito do nódulo sinoatrial, o que aumenta a condução através do nódulo atrioventricular e conseqüentemente o batimento cardíaco.

- Broncopneumonia - é uma inflamação dos brônquios, bronquíolos e alvéolos vizinhos, agrupados em focos, aproximadamente do tamanho de nozes, disseminados pelos glóbulos dos dois pulmões.

- Cardiopatía Reumática - A cardiopatía reumática é uma complicação comum da moléstia reumática (febre reumática), na qual uma ou mais válvulas cardíacas podem tornar-se estenosadas (estreitadas), particularmente a válvula mitral (estenose mitral).

- Diástole - é um período de relaxamento muscular ou recuperação do músculo cardíaco; alterna com o período de contração muscular (sístole). Nesse período, a cavidade se dilata e permite a entrada de sangue, para que possa ser expelido na contração. Corresponde à onda T do electrocardiograma (ECG).

- Derrame Pericárdico - É caracterizado pelo derramamento de líquido no interior do pericárdio.

- Dopamina - A dopamina é um neurotransmissor, precursor natural da adrenalina e da noradrenalina, e controla a estimulação e os níveis do controle motor. Tem como função a atividade estimulante do sistema nervoso central. A dopamina também está associada ao Mal de Parkinson e à Esquizofrenia.

- DPOC - A doença pulmonar obstrutiva crônica é uma doença crônica dos pulmões que diminui a capacidade para a respiração. A maioria das pessoas com esta doença apresenta tanto as características da bronquite crônica quanto as do enfisema pulmonar. Nestes casos, chamamos a doença de DPOC.

- Drogas Simpaticomiméticas - são substâncias que imitam os efeitos do hormônio epinefrina (adrenalina) e do hormônio/neurotransmissor norepinefrina (noradrenalina). Estas drogas aumentam a pressão sanguínea e são bases fracas. Diversas substâncias podem causar estimulação do sistema nervoso central (SNC), como a cafeína e a estricnina. Na prática clínica, as drogas usadas para se obter tal efeito são as chamadas aminas simpaticomiméticas.

- Embolia Pulmonar - é a situação que ocorre quando um êmbolo oclui uma artéria pulmonar ou ramo desta. 1- Causas Êmbolo, neste caso, é algo que não tenha fluidez necessária para passar por todos os segmentos da circulação pulmonar. Por exemplo, se um coágulo se forma em uma veia da perna esquerda e se solta do seu local de origem, o fluxo do sangue o transportará. Ele sairá da veia original e subirá progressivamente até atingir a veia cava inferior. Seguirá então por dentro do coração, através do átrio direito e do ventrículo direito. Daí passará ao tronco da artéria pulmonar, as artérias pulmonares direita ou esquerda e a seus ramos progressivamente menos calibrosos. Quando atingir um ramo mais estreito que seu tamanho, o coágulo ali pára, interrompendo a circulação local. Os êmbolos podem ser coágulos sanguíneos, bolhas de gás ou gordura, entre outras possibilidades. O termo embolia pulmonar é usado quase como sinônimo de embolia por coágulo, já que é a situação mais comum.

- Endocárdio - O endocárdio é a camada interna do coração, do qual fazem parte as válvulas cardíacas mitral e tricuspide

- Endocardite - é uma infecção que atinge parte da membrana que encobre as válvulas cardíacas. Pode atingir também várias partes do coração. Infecções de origem dentária estão entre as principais causas da endocardite infecciosa.

- Enfisema Pulmonar - uma doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) caracterizada pela dilatação excessiva dos alvéolos pulmonares, o que causa a perda de capacidade respiratória e uma oxigenação insuficiente. Ela geralmente é causada pela exposição a produtos químicos tóxicos ou exposição prolongada ao fumo de tabaco. Caracteriza-se pela hipertrofia e hiperplasia das paredes das mucosas.

- Estenose Mitral - é uma doença cardíaca valvar caracterizada pelo estreitamento do orifício da válvula mitral do coração.

- Etiologia - é o estudo das causas, ou uma espécie de ciência das causas. Não há que se falar em Etiologia como termo restritivo de uma ciência isoladamente. A biologia, a criminologia, a psicologia, todas essas ciências possuem em seu campo de atuação a presença de conhecimento etiológico, visando a busca das causas que deram origem ao seu objeto de estudo.

- Fibrinogênio - É uma proteína plasmática de alta massa molecular e solúvel no plasma sangüíneo, que se converte em fibrina pela ação da trombina, que é uma enzima ativa.

- Hipercalcemia - é um nível elevado de cálcio no sangue. (Concentrações normais: 9 - 10.5 mg/dL ou 2.2 - 2.6 mmol/L).

- Hiperpolarização - é uma qualquer mudança no potencial de membrana que torna a membrana celular mais polarizada. Ou seja, é o aumento no valor absoluto do potencial de membrana. Assim sendo, qualquer mudança que afaste o potencial de membrana do valor nulo é considerado uma hiperpolarização.

- Hiperpotassemia - É causada por concentração anormalmente alta de potássio no sangue, mais freqüentemente devido à excreção renal defeituosa. Ela é caracterizada clinicamente por anormalidades eletrocardiográficas, ondas T elevadas e ondas P deprimidas.

- Hipertireoidismo - uma situação em que temos uma produção excessiva de hormônios tireoidianos (T3 e T4).

- Hipocalemia - é a diminuição da concentração do íon potássio no sangue (e até a concentração anormalmente baixa), em níveis abaixo de 3.5 mmol/lt. Quando a concentração de potássio sérico é menor que 2 mmol/L o quadro é considerado como hipocalemia grave.

- Hipotensão Arterial - a situação médica na qual existe uma diminuição dos valores da pressão arterial, acompanhada de sintomas decorrentes desta queda. Entre os sintomas podem ocorrer tonturas, desmaios, confusão mental e alterações visuais.

- Hipotireoidismo - é um estado doentio causado pela produção insuficiente de hormônio tiróide.

- Hipóxia - significa baixo teor de oxigênio, é um estado de baixo teor de oxigênio nos tecidos orgânicos que pode ocorrer por diversos fatores. Ela pode ser causada por uma alteração em qualquer mecanismo de transporte de oxigênio, desde uma obstrução física do fluxo sanguíneo em qualquer nível da circulação corpórea a anemia ou deslocamento para áreas com concentrações baixas de oxigênio no ar.

- Idiopatia - é o termo que, em patologia médica, é usado para indicar que determinado mal ou doença não possui causa certa ou conhecida.

- Miocárdio - é a parte média da parede do coração. A porção mais interna se chama endocárdio e a mais externa pericárdio. O miocárdio é composto por um tecido muscular especial, o músculo cardíaco, e tem como função básica ejetar o sangue que se encontra no interior do coração. A necrose (morte) de parte do miocárdio se chama Infarto agudo do miocárdio e é comumente provocada por obstrução de parte das artérias coronárias por aterosclerose.

- Miócito - O miócito é uma célula muscular com cerca de 25 µm de diâmetro e até 100 µm de extensão, com estrias transversais semelhantes as do músculo esquelético. No entanto, diferente do músculo estriado esquelético, os miócitos possuem apenas 1 ou 2 núcleos de localização central.

- Neurotransmissores - Os neurotransmissores agem nas sinapses, que são o ponto de junção do neurônio com outro neurônio.

- Pericárdio - é uma formação sacular que envolve o coração, compreendida por uma estrutura externa, fibrosa, e outra interna, serosa.

- Sistema Nervoso Autônomo (SNA) - é a parte do Sistema nervoso que está relacionada ao controle da vida vegetativa, ou seja, controla funções como a respiração, circulação do sangue, controle de temperatura e digestão. No entanto, ele não se restringe a isso. Ele é o principal responsável pelo controle automático do corpo frente às diversidades do ambiente.

- Sistema Nervoso Parassimpático (SNP) - diferentemente do Sistema Nervoso Simpático, o SNP está relacionado às respostas calmas e relaxadas do corpo.

- Sistema Nervoso Simpático (SNS) - O sistema nervoso simpático é o responsável por estimular ações que permitem ao organismo responder a situações de estresse, como a reação de lutar ou fugir. Essas ações são: a aceleração dos batimentos cardíacos, aumento da pressão arterial, o aumento da adrenalina, a concentração de açúcar no sangue e pela ativação do metabolismo geral do corpo e processam-se de forma automática, independentemente da nossa vontade. Faz parte do sistema nervoso autônomo (SNA), que também inclui o sistema nervoso parassimpático (SNP).

- Sístole - o período de contração muscular das câmaras cardíacas que alterna com o período de repouso, diástole. A cada batimento cardíaco, as aurículas contraem-se primeiro, impulsionando o sangue para os ventrículos, o que corresponde à **sístole auricular**. Os ventrículos contraem-se posteriormente, bombeando o sangue para fora do coração, para as artérias, o que corresponde à **sístole ventricular**.

- Teofilina - é uma dimetil-xantina relacionada com a cafeína, que está presente no chá. É também um fármaco do grupo dos antiasmáticos.

- Tireotoxicose - É a síndrome clínica que resulta quando os tecidos são expostos a altas doses de hormônios tireoideanos circulantes.

- Trombo - é uma formação sólida no interior do vaso sanguíneo. São considerados três tipos de trombo: trombo hemostático, trombo venoso e trombo arterial. O primeiro é fisiológico e os dois seguintes são patológicos. É importante relatar que o trombo só ocorre em seres vivos.

- Valvopatia - É o conjunto de doenças que se relaciona com as válvulas cardíacas.

Os defeitos valvares são basicamente:

- *insuficiências* - quando a válvula não se fecha adequadamente no momento correto permitindo o refluxo de sangue no sentido inverso ao fisiológico.
- *estenoses* - quando a válvula oferece resistência ao fluxo que se faz no sentido habitual.

Os termos médicos presentes neste glossário foram colhidos dos seguintes sites, acessados em 14/06/2008:

<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?157>

<http://pt.wikipedia.org/wiki/>

<http://www.pdamed.com.br/diciomed/pdamed>

<http://www.manuaisdecardiologia.med.br/histologia/histologia.htm>

Referências Bibliográficas.

Andreão, V.R., Segmentation de Battements ECG par approche markovienne: Application à la détection d'ischémies. PhD thesis, Institut National des Télécommunications dans le cadre de l'école doctorale (Sciences des Systèmes Technologiques et Organisationnels), Troyes: l'Université de Technologie de Troyes, 2004.

Apostol Tom M., Calculus Volume II, Second Edition, New Jersey, John Wiley & Sons, 1969.

Arbib, M.A., Brains, Machines and Mathematics, 2nd edition, New York, Springer Verlag, 1987.

Azevedo, F. M., Brasil, L.M., Oliveira, R, C. L., Redes Neurais com Aplicações em Controle e em Sistemas Especialistas, Florianópolis, VisualBooks, 2000.

Braga, A, P., Ludemir, T., B., Carvalho, A. C., Redes Neurais Artificiais: teoria e aplicações. Rio de Janeiro - RJ: LTC – Livros, Técnicos e Científicos, 2000.

Castells, F., Mora, C., Rieta, J.J., Moratal, D., P., Millet, J., Estimation of atrial fibrillatory wave from single-lead atrial fibrillation electrocardiograms using principal components analysis concepts, Medical and Biological Engineering and Computation, vol.43, no. 5, pp. 557-560, 2005.

Castells, F., Laguna, P., Sornmo, L., Bollmann, A., Roig, J., M., Principal Component Analysis in ECG Signal Processing. EURASIP Journal on Advances in Signal Processing, 2007, Article ID 74580.

Chawla, M., P, S, Verma, H., K., K., Vinod., A new statistical PCA ICA algorithm for location of r-peaks in ECG. International Journal of Cardiology, pages 1– 3 2007.

Churchland P.S, T.J Sejnowski, The Computational Brain, Cambridge, MA, MIT Press, 1992.

Diamantaras K.I, Kung. S.Y., Principal Component Neural Network – Theory and Applications, USA, John Wiley & Sons, 1996.

Eggermont, J.J., The Correlative Brain: Theory and Experiment in Neural Interaction, New York, Springer Verlag, 1990.

Faggin, F., VLSI Implementation of Neural Networks, Tutorial Notes, International Joint Conference on Neural Networks, Seattle, 1991.

Feldman J., G. Goldwasser. Eletrocardiogramas: recomendações para a sua interpretação. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ), 2004.

Freeman, W.J., Mass Action in the Nervous Systems, New York, Academic Press, 1975.

Fukunaga, K., Introduction to Statistical Pattern Recognition. 2nd edition Edition. Academic Press, New York, 1990.

Golub, G., Van Loan, C., Matrix Computations, 2nd edition, Baltimore, MD: The John Hopkins, Univ. Press, 1989.

Grossberg, S., Neural Networks and Natural Intelligence, Cambridge, MA, MIT Press, 1988.

Guerra A. M., Pinuela, G.C, Andrés, A., Galan, B., Viguri, J.R.,. Assessment of self-organizing map artificial neural networks for the classification of sediment quality. Environment International, pages 1–9, 2008.

Guilhon R. R. D., Compressão de sinais de ECG utilizando ICA. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Maranhão, São Luis, 2006.

Guimarães. J., I., Diretriz de Interpretação de Eletrocardiograma de Repouso Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia, volume 80, 2003.

Hallake, J., Eletrocardiografia. Primeira Edição, Rio de Janeiro - RJ, Editora Médica e Científica, 1994.

Ham, F.M., Principles of Neurocomputing for Science and Engineering, New York, Mc-Graw Hill, 2001.

Hardle, W., Simar, L., Applied Multivariate Statistical Analysis. Berlin, 2003.

Haykin S. Neural Networks: a comprehensive foundation. New York, 2nd edition, Bookman, 2004.

Haykin S. Adaptive Filter Theory: 3rd edition, Prentice- Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1986.

Hesher C., Srivastava A., Erlebacher G., Principal component analysis of range imagens for facial recognition. School Computational Science and Information Technology, 2002.

Hertz, J., Krogh, A., Palmer R.G., Introduction to the Theory of Neural Computation, Reading, MA: Addison-Wesley, 1991.

Howstuffworks, Como funciona a Fibrilação Atrial, disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/coracao.htm/printable,1999>. Acessado em 04/02/2008.

Hughes, N., P. and Tarassenko, L. Novel Signal Shape descriptors through wavelet transforms and dimensionality reduction, Department of Engineering Science, University of Oxford, Oxford, UK, 2007.

Huiskamp, G.J.M., Van Oosterom, A., Heart position and orientation in forward and inverse electrocardiography, Med. Biol. Eng. Comput., no 30, pp. 613-620, 1992.

Hussain M., Eakins J.P., Component-based visual clustering using the self-organizing map. Neural Networks, pages 260–273, 2007.

Joseph.N.F and Y H Mak. ICA-based ECG removal from surface electromyography and its effect on low back pain assessment, In Proceedings of the 3rd International - Conference on Neural Engineering, 646-649, 2007.

Kalteh, A., Hjorth, P., Berndtsson, R., Review of the self-organizing map (SOM) approach in water resources: analysis, modeling and application. Environmental Modeling & Software, pages 835–845, 2007.

Kaski, S. Data Exploration using Self-Organizing Maps. Acta Polytechnica Scandinavica, Mathematics, Computing and Management in Engineering Series nº 82. Thesis the Doctor, Helsinki University of Technology, 1997, Finland: <http://www.cis.hut.fi/~sami/thesis.ps.gz>.

Kerlizin. F. Vallet, Robustness in Multilayer Perceptrons, Neural Computation, vol. 5, pp. 473- 482, 1993.

Kohonen, T., Self-Organizing Maps. 3rd edition , Berlin, Springer-Verlag, 2001.

Kors A., J., Herpen V., G., The Coming Age of Computerized ECG Processing: Can it Replace the Cardiologist in Epidemiological Studies and Clinical Trials?, Department of Medical Informatics, Erasmus University, Rotterdam, The Netherlands, 2001.

Kovács, Z. L., Redes Neurais Artificiais: Fundamentos e Aplicações, Terceira Edição, São Paulo, Livraria da Física, 2002.

Kovács, Z. L., O Cérebro e sua mente: Uma introdução à neurociência computacional. São Paulo, Edição Acadêmica, 1997.

Langley, P., Bourke, J., P, Murray, A., Frequency analysis of atrial fibrillation, regional medical physics and cardiology departments. Computers in Cardiology, 27:65-68, 2000.

Leite, P.C.M. Hospital Policlin, Departamento de Informática Médica, São José dos Campos, disponível em: [http:// www.policlin.com.br/drpoli/115](http://www.policlin.com.br/drpoli/115). Acessado em 10/07/2007.

Mackay J., Mensah G A. The Atlas of Heart Disease and Stroke, 2004.

Malmivuo, J., Plonsey J., Bioelectromagnetism, Oxford, U.K, Oxford University Press, 1995.

Mead, C.A. Analog VLSI and Neural Systems, Reading, MA, Addison-Wesley, 1989.

Mendel, J. M., McLaren, R., W. Adaptive Learning and Pattern Recognition Systems; Theory and Applications, vol. 66, New York, Academic Press, 1970.

Meyer, P.L., Probabilidade Aplicações à Estatística, Primeira Edição, Rio de Janeiro, Livros Técnicos e Científicos, 1976.

Moreira A.R., Dalmo. Arritmias Cardíacas: Clínica, Diagnóstico e Terapêutica, São Paulo, 1995.

- Moreira A.R., Dalmo, Fibrilação Atrial – Aspectos Clínicos e Terapêuticos, São Paulo, 2007, disponível em: www.webartigos.com . Acessado em 16/08/2007.
- Moreira L. Adelino, Chaves C. Paulo. Eletrocardiografia - Notas de Aula, Serviço de Fisiologia. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 2002.
- Morris F., June Edhouse, William J. Braddy, and John Camm, ABC of Clinical Electrocardiography, First Edition, London, BMJ Books,2003.
- Nascimento J. C. L., Yoneyama, T. Inteligência Artificial em Controle e Automação, Primeira Edição, São Paulo, 2004.
- Neto, M. J. R., Desenvolvimento de Rede Neural SOM: Um Estudo de Caso Para Segmentação de Perfis - Trabalho de Conclusão de Curso do Instituto de Computação da Universidade Federal de Alagoas. Maceió-AL: UFAL, 2007.
- Oja, E., A Simplified Neuron Model as a Principal Component Analysis, Journal of Mathematical Biology, Vol 15, pp 267-273, 1982.
- Okin, M., P, Devereux , B., R., Fabsitz,R., R., Lee, T., E., Galloway, M., J., Howard, V., B., Principal Component Analysis of the T Wave an Prediction of Cardiovascular Mortality in American Indians, Circulation, American Heart Association, NY, 105: 714-719, 2002.
- Pereira, G. R. J., Misturas Finitas de Densidades com Aplicações em Reconhecimento Estatístico de Padrões, Tese Phd, Departamento de Comunicações da Faculdade de Engenharia Elétrica e de Computação da Universidade Estadual de Campinas, Campinas - SP, 2001.
- Physiobank, National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering, physiologic signal archives for biomedical research, disponível em: www.physionet.org/physiobank/database/ acesso em 15/10/2007.
- Principe, J.C, Euliano, N.R, Lefebvre, W.C, Neural and Adaptive Systems: Fundamentals Trough Simulations, John Wiley and Sons, 1st edition, 2000.
- Raine, D., Langley P., Murray A., Dunuvill A., Bourke P., J., Surface Atrial Frequency Analysis in Patients with Atrial Fibrillation: A tool for Evaluating the Effects of Intervention, Department of Cardiology and Medical Physics, Freeman Hospital, Newcastle Upon Tyne, United Kingdom,Vol. 15,pp 1021-1026,2004.
- Raine, D., Langley P., Murray A., Furniss, S., S., Bourke P., J., Surface Atrial Frequency Analysis in Patients with Atrial Fibrillation: Assessing the Effects of Linear Left Atrial Ablation, Department of Cardiology and Medical Physics, Freeman Hospital, Newcastle Upon Tyne, United Kingdom, Vol. 16, pp. 838-844,2005.
- Rencher,A.,C., Methods of Multivariate Analysis, 2nd edition, Canada, 2002.
- Rieta, J.J, Zarzoso V, Roig J. M., Civera, R.G, and Grannell R. R. ,Atrial activity extraction based on blind source separation as an alternative to QRST cancellation for atrial fibrillation analysis, Computers in Cardiology, 2000.

- Ritter, H., Martinetz, T., Schulten, K., Neural Computation and Self-Organizing Maps: An Introduction, Reading, MA: Addison-Wesley, 1992.
- Rumelhart, D.E., Zipser D., Feature Discovery by Competitive Learning, Cognitive Science, vol.9, 1985.
- Russell, S., Norvig, P., Artificial Intelligence: A Modern Approach: Prentice Hall, 2004.
- Shepherd, G.M, C. Koch, Introduction to Synaptic Circuits, New York, Oxford University Press, 1990.
- Shkurovich, Sahakian, A., Swiryn, S., Detection of atrial activity from high-voltage leads of implantable ventricular defibrillators using a cancellation technique, IEEE, Trans. Biomed Eng., vol. 45, pp. 229-234, Aug. 1998.
- Simão, M., Nogueira M. S.; Hayashida, M.; Cesarino, E. J. Doenças cardiovasculares: perfil de trabalhadores do sexo masculino de uma destilaria do interior paulista. *Revista Eletrônica de Enfermagem*, v.4, n.2, p. 27 – 35, 2002. Disponível em <http://www.fen.ufg.br>. Acessado em 20/07/2008.
- Slocum, J., Byron, E., McCarthy, Sahakian, A., Swiryn, S., Computer detection of atrioventricular dissociation from surface electrocardiograms during wide QRS complex tachycardia, *Circulation*, vol. 72, pp. 1028-1036, 1985.
- SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Diretrizes de Interpretação de Eletrocardiograma de Repouso, Arquivo brasileiro de cardiologia, vol.80, suplemento II, 2003a.
- SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Diretrizes de Fibrilação Atrial, Arquivo Brasileiro de Cardiologia, vol.81, suplemento VI, 2003b.
- Smith, L., I., A tutorial on Principal Components Analysis, 2002.
- Steinbruch, A., Winterle, P., Álgebra Linear, Segunda Edição, São Paulo, Makron Books, 2004.
- Stent, G.S, A Physiological Mechanism for Hebb's Postulate of Learning, *Proceedings of The National Academy of Sciences, USA*, vol. 70, 1973.
- Stridh, M., Sommo L., Spatiotemporal QRST Cancellation Techniques for Analysis and of Atrial Fibrillation, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, Vol. 48, no. 1, 2001.
- Tadejko, P., and Rakowski, W., Mathematical morphology based ECG feature extraction for the purpose of heartbeat classification. 6th International Conference on Computer Information Systems and Industrial Management Applications, IEEE, 2007.
- Tafner, A., M., Redes Neurais Artificiais: Aprendizado e Plasticidade, Universidade Estadual de Campinas Núcleo de Informática Biomédica, Campinas, 1998.

Thakor N., Zhu, Y., Applications of adaptive filtering to ECG analysis: Noise cancellation and arrhythmia detection, IEEE Trans. Biomed. Eng., vol. 38, pp. 785-793, Aug. 1991.

Thorton, C.J. – Techniques in Computational Learning: An Introduction. Chapman & Hall Computing, 1992.

Thornhilla,N, Shahb,S., Huang, B., Vishnubhotla. A, Spectral principal component analysis of dynamic process data. Control Engineering Practice, 2002.

Ultsch, A., U* - Matrix: A Tool to Vizualize Clusters in High Dimensional Data, Technical Report 36, University of Marburg, Department of Computer Science,2003.

Unifesp Virtual, Eletrocardiograma Módulo 3, Disponível em: <http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html>, São Paulo, 2003. Acessado em 17/02/2008.

Widrow, B., S.D. Stearns, Adaptive Signal Processing, First Edition, Englewood Cliffs, NJ, Prentice Hall, 1985.

Wikipédia, Distribuição Normal, Disponível em: http://pt.wikipedia.org/wiki/Distribui%C3%A7%C3%A3o_normal. Acessado em 12/09/2008.

Zuchini, M. H.,..Aplicações, de Mapas Auto-organizáveis em Mineração de Dados e Recuperação de Informações Tese PhD , Mestrado do Departamento de Engenharia de Computação e Automação Industrial da Universidade Estadual de Campinas da Faculdade de Engenharia Elétrica, Campinas - SP., 2003.