



**Universidade de Brasília - UnB
Faculdade UnB Gama - FGA
Curso de Engenharia Eletrônica**

**PROCESSAMENTO DE SINAIS
ELETROENCEFALOGRÁFICOS PARA A EXTRAÇÃO
DE CARACTERÍSTICAS EPILEPTOGÊNICAS**

**Autor: Brenda Medeiros Santos
Orientador: Prof. Dr. Luís Filomeno de Jesus
Fernandes**

**Brasília, DF
2019**



BRENDA MEDEIROS SANTOS

**PROCESSAMENTO DIGITAL DE ELETROENCEFALOGRAFIA PARA A
EXTRAÇÃO DE CARACTERÍSTICAS EPILEPTOGÊNICAS**

Monografia submetida ao curso de graduação em Engenharia Eletrônica da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Engenharia Eletrônica.

Orientador: Dr. Luís Filomeno de Jesus Fernandes

Coorientador: Dr. Prof. Edson Alves da Costa Junior

**Brasília, DF
2019**

Santos, Brenda Medeiros.

Processamento digital de eletroencefalografia para a extração de características epileptogênicas / Brenda Medeiros Santos. Brasília: UnB, 2019. 100 p. : il. ; 29,5 cm.

Monografia (Graduação) – Universidade de Brasília
Faculdade do Gama, Brasília, 2019. Orientação: Dr. Luís Filomeno de Jesus Fernandes.

1. Processamento de sinais. 2. Epilepsia. 3. Transformadas *wavelets*. I. Fernandes, Luís Filomeno de Jesus. II. Processamento digital de eletroencefalografia para a extração de características epileptogênicas.

CDU 004.9



**PROCESSAMENTO DIGITAL DE ELETROENCEFALOGRAFIA PARA A
EXTRAÇÃO DE CARACTERÍSTICAS EPILEPTOGÊNICAS**

Brenda Medeiros Santos

Monografia submetida como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Engenharia Eletrônica da Faculdade UnB Gama - FGA, da Universidade de Brasília, em 28/03/19 apresentada e aprovada pela banca examinadora abaixo assinada:

Prof. Dr. Luís Filomeno de Jesus Fernandes, UnB/ FGA
Orientador

Prof. Dr. Edson Alves da Costa Junior, UnB/ FGA
Coorientador

Prof. Dr. José Felício da Silva, UnB/ FGA
Membro Convidado

Prof. Dr. Marcelino Monteiro de Andrade, UnB/ FGA
Membro Convidado

Brasília, DF
2019

AGRADECIMENTOS

As transformações foram intensas ao longo desses últimos anos e não poderia permitir que esse ciclo fosse encerrado sem agradecer. Agradecer por cada versão de mim que foi moldada dentro da Universidade de Brasília, pelo ambiente, professores, disciplinas e colegas.

Agradeço também aos meus pais, que comemoraram comigo essa vitória que se iniciou na minha aprovação no curso que sempre sonhei. Agradeço ainda, às minhas irmãs, Priscila e Luísa, que ouviram meus desabafos, me deram conselhos, me divertiram e me incentivaram sempre.

Agradeço ao meu namorado, Diego, que me apoiou com muito amor e compreensão, trazendo para minha vida uma visão de mundo muito diferente da minha, o que tornou mais leve todo o processo da graduação.

Agradeço a todos os professores que passaram pela minha vida acadêmica, em especial ao professor Luís Filomeno, meu orientador, que apoiou verdadeiramente o meu trabalho e nunca me deixou desanimar, respeitando meu tempo e minha individualidade. Agradeço também ao meu coorientador, professor Edson Alves, que se mostrou muito prestativo nessa trajetória.

When I dare to be powerful, to use my strength in the service of my vision, then it becomes less and less important whether I am afraid. Audre Lorde.

RESUMO

O eletroencefalograma é um exame neural utilizado para diagnóstico clínico e pesquisa, que possibilita a avaliação e quantificação de ondas cerebrais. Eventualmente, algumas atividades elétricas cerebrais anormais podem desencadear crises, cujos sintomas podem ser sutis, sem alteração no nível de consciência, ou podem incluir movimentos anormais e involuntários como contrações musculares e perda de consciência. A epilepsia é caracterizada pela recorrência de tais crises. Os diagnósticos geralmente são feitos a partir da análise visual dos longos registros temporais da atividade elétrica do cérebro sendo, portanto, suscetíveis a erros. Diante disso, o presente trabalho tem como objetivo detectar eventos epileptogênicos em sinais de eletroencefalografia, a fim de auxiliar a identificação dos padrões indicativos de epilepsia através do uso da estatística paramétrica e das transformadas *Wavelets*, comparando o resultado das duas metodologias propostas. Observou-se que a diferença entre as duas metodologias não foi significativa para os pacientes avaliados.

Palavras-chave: processamento de sinais, epilepsia, transformadas *wavelets*.

ABSTRACT

The electroencephalogram is a neural exam used for clinical diagnosis and research, which allows the evaluation and quantification of brain waves. Eventually, some abnormal brain electrical activities can trigger seizures, which may be subtle or unconscious, or may include abnormal and involuntary movements such as muscle contractions and loss of consciousness. Epilepsy is characterized by the recurrence of such seizures. The diagnoses are usually made from the visual analysis of the long temporal records of the electrical activity of the brain and are therefore quite susceptible to errors. Therefore, the present work aims to detect and characterize epileptogenic events in electroencephalography signals, in order to help identify the patterns indicative of epilepsy through the use of parametric statistics and wavelet Transform, comparing the results of the two proposed methodologies. It was observed that the difference between the two methodologies was not significant for the evaluated patients.

Keywords: signal processing, epilepsy, wavelet transform.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ilustração dos lobos do córtex cerebral [15].....	23
Figura 2. Neurônio e Células da Glia [15].....	23
Figura 3. Neurônio [15].....	24
Figura 4. Potencial de ação de um neurônio [8].....	26
Figura 5. Posicionamento de eletrodos no sistema internacional 10-20 [23].....	38
Figura 6. Trechos de EEG sem crise epiléptica e com crise [11].....	39
Figura 7A. Sinais de EEG com complexo ponta-onda, no lado esquerdo [11].....	40
Figura 7B. Espícula na região central do lado direito do EEG adquirido [11].....	40
Figura 7C. Ondas agudas na região frontal do lado direito [11].....	40
Figura 8. Decomposição do sinal em três níveis [36].....	42
Figura 9. Reconstrução do sinal [36].....	42
Figura 10. Posicionamento dos eletrodos utilizados para aquisição dos sinais EEG disponibilizados no banco de dados [32].....	43
Figura 11. Eletroencefalograma de garota de 11 anos, durante 5 segundos [11].....	44
Figura 12. Identificação da localização dos canais FP1-F7, FP2-F8, F7-T7 e F8-T8 e sinais adquiridos do momento da crise epiléptica.....	45
Figura 13. Eletroencefalografia sem a presença de crises da paciente 1 [11].....	47
Figura 14. Eletroencefalografia com crise epiléptica detectada da paciente 1 [11].....	47
Figura 15. Parâmetros estatísticos do sinal sem crise epiléptica da Paciente 1 [11].	47
Figura 16. Parâmetros estatísticos do sinal com crise epiléptica da Paciente 1 [11].	48
Figura 17. Aproximação e coeficientes de detalhe de sinal sem crise da Paciente 1.....	49
Figura 18. Aproximação e coeficientes de detalhe de sinal com crise da Paciente 1.....	49
Figura 19. Janelamento retangular do sinal para análise por parâmetros estatísticos.....	54
Figura 20. Sinal Original do paciente 1, com duração de 3600 segundos [11].....	57

Figura 21. Variância do sinal original.....	58
Figura 22. Desvio-padrão do sinal original.....	58
Figura 23. Amplitudes máximas de cada janela do sinal original.....	58
Figura 24. Amplitudes mínimas de cada janela do Sinal Original.....	59
Figura 25. Amplitudes médias do Sinal Original.....	59
Figura 26. Assimetria do sinal original.....	59
Figura 27. Curtose do sinal original.....	60
Figura 28. Cruzamento de zeros do sinal original.....	60
Figura 29. Curva típica de uma função Daubechies-4 [35].....	63
Figura 30. Sinais do coeficiente de aproximação e de detalhe de sinal com crise epiléptica.....	63
Figura 31. Sinal original do Canal F8T8, sinal de coeficiente de detalhe 1 e variância do coeficiente de detalhe 1.....	64
Figura 32. Sinal original e Resultado do canal FT9-FT10 com epilepsia detectada..	65
Figura 33. Sinal original e Resultado do canal FP2-F4 sem a manifestação de crise epiléptica.....	66
Figura 34. Quatro primeiros grupos de canais a serem analisados.....	67
Figura 35. Canais FP1-F3 a P3-O1 analisados da paciente 1.....	67
Figura 36. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-3 da paciente 1 com crise detectada.....	68
Figura 37. Sinal original e resultado do Canal Frontal 3 e Central-3 da paciente 1 sem crise detectada.....	68
Figura 38. Sinal original e resultado do Canal Central-3 e Parietal-3 da paciente 1 sem crise detectada.....	69
Figura 39. Sinal original e resultado do Canal Parietal-3 e Occipital-3 da paciente 1 sem crise detectada.	69
Figura 40. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4 da paciente 1 com crise detectada.....	70
Figura 41. Sinal original e resultado do Canal Frontal-4 e Central-4 da paciente 1 com crise detectada.....	70
Figura 42. Sinal original e resultado do Canal Central-4 e Parietal-4 da paciente 1 com detecção incorreta de crise.	71

Figura 43. Sinal original e resultado do Canal Parietal-4 e Occipital-2 da paciente 1 sem detecção de crise.....	71
Figura 44. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7 da paciente 1 com crise detectada.....	72
Figura 45. Sinal original e resultado do Canal Frontal-7 e Temporal-7 da paciente 1 sem crise detectada.....	72
Figura 46. Sinal original e resultado do Canal Temporal-7 e Parietal-7 da paciente 1 sem crise detectada.....	73
Figura 47. Sinal original e resultado do Canal Parietal-7 e Occipital-1 da paciente 1 sem crise detectada.....	73
Figura 48. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-2 e Frontal-8 da paciente 1 sem detecção de crise.....	74
Figura 49. Sinal original e resultado do Canal Frontal-8 e Temporal-8 da paciente 1 com crise detectada.	74
Figura 50. Sinal original e resultado do Canal Temporal-8 e Parietal-8 da paciente 1 com crise detectada.....	75
Figura 51. Sinal original e resultado do Canal Parietal-8 e Occipital-2 da paciente 1 com crise detectada.....	75
Figura 52. Sinal original e resultado do Canal Frontal-Zero e Central-Zero da paciente 1 sem crise detectada.....	76
Figura 53. Sinal original e resultado do Canal Central-Zero e Parietal-Zero da paciente 1 sem crise detectada.....	76
Figura 54. Sinal original e resultado do Canal Temporal-7 e Fronto-Temporal-9 da paciente 1 sem crise detectada.....	77
Figura 55. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Temporal-10 e Temporal-8 da paciente 1 sem crise detectada.....	77
Figura 56. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Temporal-9 e Fronto-Temporal-10 da paciente 1 com crise epiléptica detectada.....	78
Figura 57. Canais em que a crise epiléptica foi identificada pelo sistema.....	78
Figura 58. Sobreposição dos Resultados dos 21 canais analisados.....	79
Figura 59. Sinal original e resultado do Canal Central-4 e Parietal-4 do paciente 2 com crise epiléptica.....	82
Figura 60. Sobreposição dos resultados dos 21 canais para paciente 2.....	83

Figura 61. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4 da paciente 3.....	85
Figura 62. Gráfico de sobreposição dos sinais dos 21 canais para o paciente 3.....	85
Figura 63. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7 com Sinal Original e Resultado do paciente 4.....	87
Figura 64. Gráfico de sobreposição dos sinais dos 21 canais do paciente 4.....	88
Figura 65. Sinal Original, Aproximação e Variância da Aproximação do canal F8-T8 do Paciente 1.....	90
Figura 66. Sinal Original, Coeficientes de detalhe 1 e Variância dos coeficientes de detalhe 1 do canal F8-T8 do Paciente 1.....	91

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. – Classificação das síndromes e epilepsias [8]	30
Quadro 2. – Principais tipos de ondas cerebrais [8]	36
Quadro 3. Crises epilépticas e sinais correspondentes.....	46
Quadro 4. Classificação dos possíveis resultados.....	80

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Descrição dos pacientes selecionados e suas crises.....	53
Tabela 2. Limites estabelecidos para os parâmetros estatísticos.....	60
Tabela 3. Limites estabelecidos para variâncias da aproximação e coeficiente de detalhe 1.....	65
Tabela 4. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 1.....	81
Tabela 5. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 1.....	82
Tabela 6. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 2.....	82
Tabela 7. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 2.....	82
Tabela 8. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 3.....	83
Tabela 9. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 3.....	83
Tabela 10. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 4.....	85
Tabela 11. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 4.....	85
Tabela 12. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 5.....	87
Tabela 13. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 5.....	87
Tabela 14. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 6.....	89
Tabela 15. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 6.....	89
Tabela 16. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para os 6 pacientes.....	89
Tabela 17. Classificação dos resultados obtidos por Transformadas <i>Wavelets</i> da paciente 1.....	91

Tabela 18. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 1.....	92
Tabela 19. Classificação dos resultados obtidos por transformadas Wavelets da paciente 2.....	92
Tabela 20. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 2.....	92
Tabela 21. Classificação dos resultados obtidos por transformadas Wavelets da paciente 3.....	93
Tabela 22. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 3.....	92
Tabela 23. Classificação dos resultados obtidos por transformadas Wavelets da paciente 4.....	93
Tabela 24. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 4.....	94
Tabela 25. Classificação dos resultados obtidos por Transformadas Wavelets da paciente 5.....	94
Tabela 26. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 5.....	94
Tabela 27. Classificação dos resultados obtidos por transformadas Wavelets da paciente 6.....	94
Tabela 28. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para o Paciente 6.....	94
Tabela 29. Medidas de desempenho por transformadas Wavelets para os 6 pacientes.....	95
Tabela 30. Comparação dos resultados das metodologias propostas.....	96

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

C3-P3 – Central-3 e Parietal-3

C4-P4 – Central-4 e Parietal-4

CZ-PZ – Central-Zero e Parietal-Zero

DTFT – *Discrete-time Fourier Transform* – Transformada de Fourier de Tempo Discreto

EEG – Eletroencefalograma

F3-C3 – Frontal-3 e Central-3

F4-C4 – Frontal-4 e Central-4

F7-T7 – Canal Frontal-7 e Temporal-7

F8-T8 – Frontal-8 e Temporal-8

FP1-F3 – Fronto-Polar-1 e Frontal-3

FP1-F7 – Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7

FP2-F4 – Fronto-Polar-2 e Frontal-4

FP2-F8 – Fronto-Polar-2 e Frontal-8

FT10-T8 – Fronto-Temporal-10 e Temporal-8

FT9-FT10 – Fronto-Temporal-9 e Fronto-Temporal-10

FZ-CZ – Frontal-Zero e Central-Zero

ILAE – *International League Against Epilepsy* - Liga internacional contra a epilepsia

P3-O1 – Parietal-3 e Occipital-1

P4-O2 – Parietal-4 e Occipital-2

P7-O1 – Parietal-7 e Occipital-1

P8-O2 – Parietal-8 e Occipital-2

T7-FT9 – Temporal-7 e Fronto-Temporal-9

T7-P7 – Temporal-7 e Parietal-7

T8-P8 – Temporal-8 e Parietal-8

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	22
1.1 MOTIVAÇÃO	23
1.2 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA	23
1.3 OBJETIVOS	24
1.3.1 Objetivo Geral	24
1.3.2 Objetivos Específicos	24
1.4 ORGANIZAÇÃO TEXTUAL DO TRABALHO	25
2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS	
2.1 CÓRTEX CEREBRAL	26
2.2 SINAPSES E NEUROTRANSMISSORES	29
3 EPILEPSIAS	
3.1 HISTÓRICO E DEFINIÇÃO	31
3.2 MANIFESTAÇÕES E SINTOMAS	33
3.3 CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO CLÍNICO	34
3.4 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO E CIRÚRGICO	36
4 ELETROENCEFALOGRAFIA	
4.1 INTRODUÇÃO	39
4.2 AQUISIÇÃO DE ONDAS CEREBRAIS	40
4.3 CARACTERÍSTICAS EPILEPTOGÊNICAS EM SINAIS EEG	42
4.4 TRABALHOS ANTERIORES	45
5 TRANSFORMADAS WAVELETS	
5.1 DEFINIÇÃO	47
5.2 TIPOS DE WAVELETS	49
6 METODOLOGIA	
6.1 BANCO DE DADOS PHYSIONET	50
6.2 SELEÇÃO DOS PACIENTES	53
6.3 PARÂMETROS ESTATÍSTICOS	57
6.4 TRANSFORMADAS WAVELETS	63
7 RESULTADOS E DISCUSSÕES	
7.1 PARÂMETROS ESTATÍSTICOS	66
7.1.1. Análise dos Canais FP1-F3 a P3-O1 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	68
7.1.2. Análise dos Canais FP2-F4 a P4-O2 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	71
7.1.3. Análise dos Canais FP1-F7 a P7-O1 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	73
7.1.4. Análise dos Canais FP2-F8 a P8-O2 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	75
7.1.5. Análise dos Canais Centrais e Temporais da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	77
7.1.6. Análise dos Resultados da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos	79
7.1.7. Análise dos Resultados da Paciente 2 por Parâmetros Estatísticos	82
7.1.8. Análise dos Resultados da Paciente 3 por Parâmetros Estatísticos	83
7.1.9. Análise dos Resultados da Paciente 4 por Parâmetros Estatísticos	87
7.1.10. Análise dos Resultados da Paciente 5 por Parâmetros Estatísticos	85
7.1.11. Análise dos Resultados da Paciente 6 por Parâmetros Estatísticos	87
7.1.12. Resultados médios para análise por Parâmetros Estatísticos	89

7.2 TRANSFORMADAS WAVELETS.....	90
7.2.1. Análise dos Resultados do Paciente 1 por transformadas <i>wavelets</i>	90
7.2.2. Análise dos Resultados do Paciente 2 por transformadas <i>wavelets</i>	92
7.2.3. Análise dos Resultados do Paciente 3 por transformadas <i>wavelets</i>	92
7.2.4. Análise dos Resultados do Paciente 4 por transformadas <i>wavelets</i>	93
7.2.5. Análise dos Resultados do Paciente 5 por transformadas <i>wavelets</i>	94
7.2.6. Análise dos Resultados do Paciente 6 por transformadas <i>wavelets</i>	94
7.2.7. Resultados médios para análise por transformadas <i>wavelets</i>	95
7.3 COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS.....	96
8 CONCLUSÃO	97
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98

1. INTRODUÇÃO

Na Idade Média, deficiências, deformidades e doenças cerebrais foram muitas vezes interpretadas como possessões, castigos e feitiçarias, associando determinadas doenças a crenças e superstições. O avanço tecnológico tem permitido que o ser humano aprimore seus conhecimentos acerca das mais diversas enfermidades, através de exames, pesquisas e experimentos [1].

O cérebro humano, essência do raciocínio e pensamento, constitui-se de neurônios cujos estímulos elétricos variam de acordo com as atividades realizadas, havendo padrões de ondas cerebrais relacionados ao sono e outros que estão associados à vigília. Esses sinais podem ser adquiridos por meio da eletroencefalografia, descoberta em 1920 por Richard Caton e posteriormente aperfeiçoada por Hans Berger [2].

Através da análise de tais ondas cerebrais é possível identificar anormalidades e diagnosticar as patologias que um paciente apresenta. A eletroencefalografia é utilizada, por exemplo, para identificar crises epiléticas, sendo bastante eficaz na manifestação das anormalidades que as caracterizam [2].

Na atualidade, com o avanço dos microprocessadores, dos sistemas de processamento de sinais e das técnicas de identificação lineares e não-lineares, uma nova perspectiva se abre no diagnóstico da epilepsia, além da experiência médica [3].

Sabe-se que a organização neuronal revela alterações a curto e longo prazo em diferentes níveis. Assim, a análise matemática e a modelagem computacional podem ser escolhidas para facilitar a compreensão de tais mudanças relacionadas às convulsões que ocorrem nos sistemas neurais [3].

Assim, ocorre a interação entre a medicina e a engenharia no diagnóstico clínico da epilepsia. Uma vez que é possível a identificação de ocorrências de fenômenos epiléticos, e conseqüentemente de possíveis crises epiléticas através do uso de sinais eletroencefalográficos, sinais estes que podem ser objeto de estudo de engenheiros que atuem na área biomédica [4].

Embora tenha sido publicada recentemente vasta informação sobre modelagem computacional em neurociência [5], há ainda muitas decisões difíceis de serem tomadas em relação à percepção exata da ocorrência de epilepsia, seus

modelos alternativos, viabilidade computacional e limites de conhecimentos, que só podem ser abordados com a elaboração de um modelo ou técnica de identificação.

Assim, este trabalho propõe o uso de técnicas de processamento de sinais em eletroencefalografias de pacientes com epilepsia para a apresentação de uma metodologia procedimental para a detecção e caracterização de ocorrência de crises epiléticas.

1.1 MOTIVAÇÃO

Os sinais eletroencefalográficos representam uma manifestação bioelétrica dos tecidos nervosos contidos na cavidade craniana e são bastante complexos. Há diversas características que podem ser analisadas e que possibilitam informações como: a frequência, amplitude e localização do traçado, as quais permitem a identificação de diversos problemas de saúde, que vão além dos problemas cerebrais, como doenças renais, do fígado e da glândula tireoide [6].

A detecção de padrões relacionados a doenças nas eletroencefalografias é geralmente feita visualmente por médicos e esse processo demanda muito tempo, além de ser exaustivo, o que o torna propenso a erros. O responsável pela análise e interpretação dos sinais requer conhecimento das formas de ondas cerebrais e deve ser capaz de identificar os paroxismos, como picos ou ondas lentas. Tais informações são adquiridas através dos cursos de medicina, com especialização em neurologia, e se aprofundam durante a residência médica e atuação [6].

Um dos distúrbios que mais exigem o exame eletroencefalográfico para caracterização e análise clínica é a epilepsia. Esta pode se apresentar através de crises variadas e, portanto, há uma série de comportamentos nos sinais eletroencefalográficos que podem estar relacionados com as crises epiléticas. Assim, pode-se inferir do monitoramento do eletroencefalograma (EEG) os seguintes aspectos: a inspeção de forma e o padrão de onda individual, a determinação do significado fisiopatológico e do significado clínico [4].

1.2 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA

O estudo de padrões epileptogênicos datam de 1920 [5]. Desde então, diferentes metodologias e técnicas têm sido propostas para a detecção de tais padrões. A automatização deste processo de identificação de crises epiléticas tem sido foco de trabalhos como [7], [8] e [9]. As técnicas utilizadas são as mais diversas,

mas nesse contexto destaca-se o uso de redes neurais artificiais, modelagem autorregressiva e transformadas *Wavelets* para a extração de características.

Apesar disso, ainda há muito que se melhorar nas técnicas existentes, uma vez que nem todo padrão epileptiforme está associado a crises epiléticas. Portanto, existe uma grande dificuldade em se identificar padrões e garantir associação dos mesmos às crises, sendo muitas vezes necessárias outras informações e descrições destes momentos [10].

1.3 OBJETIVOS

Esse trabalho tem como objetivo geral a apresentação de uma metodologia para a extração de características epileptogênicas de sinais eletroencefalográficos de pacientes que sabidamente possuem epilepsia. Os sinais de EEG utilizados foram adquiridos no Hospital Infantil de Boston e disponibilizados pelo banco de dados PHYSIONET, sendo de pacientes com convulsões intratáveis que estavam sendo avaliados para a possibilidade de intervenção cirúrgica [11].

Os sinais foram diagnosticados por médicos e, portanto, possuem as regiões de ocorrência de epilepsia descritas, assim como o gênero e idade do paciente, o que possibilita a verificação de sucesso da metodologia aplicada.

1.3.1 Objetivo Geral

O objetivo geral é desenvolver um sistema capaz de identificar paroxismos que caracterizem crises epiléticas nos sinais de EEG, tais quais as espículas, ondas agudas, espículas-onda e múltiplas espículas.

Para tal identificação serão utilizadas a estatística paramétrica e as transformadas *wavelets*. Os mesmos sinais serão submetidos às duas metodologias propostas, de forma que possa ser realizada uma análise comparativa dos resultados no final.

1.3.2 Objetivos Específicos

A primeira etapa consiste na seleção dos pacientes a serem analisados, tendo sido escolhidos 6 pacientes, de faixas etárias distintas, sendo um do gênero masculino e outro do gênero feminino para cada faixa etária estipulada, para que a

análise possa ter uma abrangência significativa em relação aos sinais disponibilizados no banco de dados. Depois disso, foram selecionadas 3 crises de durações distintas para cada um dos 6 pacientes, com exceção do último paciente, visto que o banco de dados detectou apenas duas crises deste.

Após a seleção das crises foram analisados os parâmetros estatísticos do sinal, de forma que pudessem ser estipulados limites possibilitando diferenciar os sinais de crise dos sinais de não-crise. Da mesma forma, os sinais foram analisados após decomposição por transformadas *Wavelets* usando como wavelet-mãe as *Daubeuchies-4*, tendo sido selecionadas as faixas de maiores e menores frequências para a identificação dos sinais característicos de crise epiléptica.

1.4 ORGANIZAÇÃO TEXTUAL DO TRABALHO

O presente trabalho está estruturado da seguinte forma: a primeira parte contém a fundamentação teórica, dividida em quatro capítulos: aspectos fisiológicos, epilepsia, eletroencefalograma e processamento de sinais biológicos.

No Capítulo 2, referente a aspectos fisiológicos há uma breve introdução à neurofisiologia, com foco no córtex cerebral e na transmissão de impulsos nervosos. No Capítulo 3 as epilepsias são analisadas de maneira mais detalhada, incluindo seu histórico, definições, manifestações e sintomas, classificação e atuais formas de tratamento.

O Capítulo 4 aborda a eletroencefalografia, alguns aspectos de neurofisiologia são retomados, sendo observadas as técnicas de aquisição deste sinal, as ondas cerebrais e os padrões epileptogênicos mais encontrados. A transformada *wavelet* terá sua definição apresentada no Capítulo 5, assim como algumas *wavelets*-mãe e a caracterização da *wavelet*-mãe escolhida para este trabalho.

O Capítulo 6 apresenta a metodologia e desenvolvimento do trabalho, identificando os pacientes e as técnicas de processamento de sinais que serão utilizadas para a identificação e caracterização dos padrões epileptogênicos.

O Capítulo 7 apresenta os resultados e discussões para cada metodologia e cada paciente analisado, permitindo uma comparação entre a metodologia usando a estatística paramétrica e usando as transformadas *wavelets*. O Capítulo 8 apresenta a conclusão do trabalho, que verifica a funcionalidade do sistema proposto, explicitando as contribuições e possíveis melhorias deste sistema.

2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS

A neurofisiologia consiste no estudo do sistema nervoso, mais especificamente, busca explicar os fatores químicos e físicos que participam da transmissão de impulsos nervosos propiciando a contração muscular, sentimentos e sensações. A compreensão de tais aspectos fisiológicos é fundamental para o desenvolvimento deste trabalho [12].

2.1. CÓRTEX CEREBRAL

O sistema nervoso é responsável pelo gerenciamento das atividades musculares, sensoriais e de funções vitais. Este pode ser dividido em sistema nervoso central, formado por medula espinhal, cérebro, cerebelo e bulbo (ou bulbo) raquidiano, e pelo sistema nervoso periférico que é responsável pelas atividades sensoriais, atividades fisiológicas e emoções [13].

O cérebro pesa apenas cerca de 2% do peso corporal, apesar de receber 20% do sangue bombeado pelo coração. É constituído por uma porção central, tálamo, hipotálamo e hemisférios direito e esquerdo, que são divididos por uma fissura longitudinal e conectados por um conjunto de fibras chamado de *corpo caloso* [12].

A superfície cerebral apresenta depressões denominadas *sulcos* e estes permitem um aumento da superfície sem aumento considerável do volume cerebral. Os *giros* são as circunvoluções cerebrais, ou seja, as áreas ocupadas entre os sulcos. O padrão de giros e sulcos pode não ser simétrico em relação aos dois hemisférios de um mesmo indivíduo [12].

O córtex cerebral é a parte mais externa do cérebro, formada por camadas de neurônios sobrepostas, sendo cerca de 6 camadas, em que as mais superficiais estão associadas à admissão e processamento de informações e as mais profundas estão relacionadas com os sentidos [14].

A coloração acinzentada do córtex cerebral se deve ao corpo celular dos neurônios, em contrapartida, a região interna do córtex apresenta coloração embranquecida por ser composta basicamente de terminações nervosas e o revestimento do axônio ter cor branca, a mielina [12].

O córtex está associado a atividades como audição, olfato, visão, além de ser fundamental em funções como memória, percepção, linguagem e consciência. De forma simplificada, as regiões do córtex cerebral podem ser divididas pelos lóbulos:

frontal, parietal, temporal e occipital, conforme Figura 1. Apesar da divisão, essas regiões não estão necessariamente associadas a funções específicas [13].

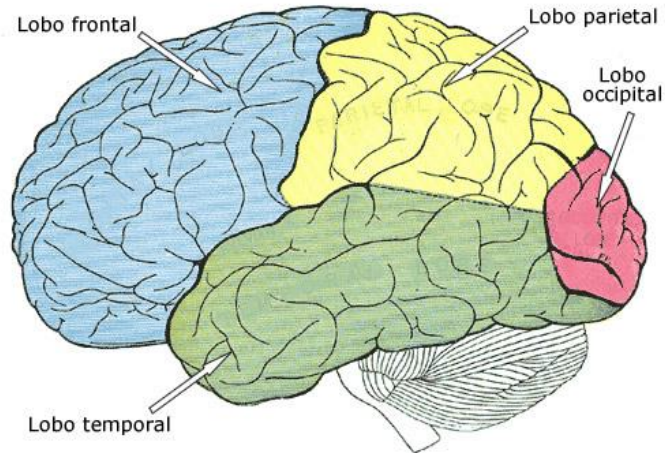


Figura 1. Ilustração dos lobos do córtex cerebral [15].

As principais células do sistema nervoso são os neurônios, responsáveis pela troca de informações por meio de impulsos nervosos. Além dos neurônios, as células da glia também compõem o sistema nervoso, tendo como função a sustentação e alimentação do neurônio, sabe-se que para cada neurônio existem cerca de 10 células da glia, essas podem ser micróglia, astrócitos, oligodendrócitos e células de Schwann, conforme ilustrado na Figura 2 [12].

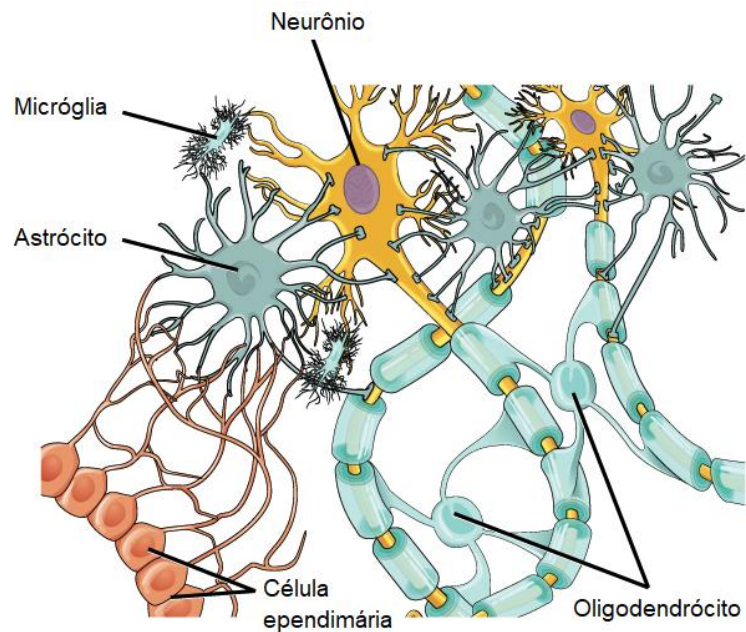


Figura 2. Neurônio e Células da Glia [15].

Os neurônios podem apresentar diferentes formas e tamanho, porém sua constituição básica é marcada por corpo celular e prolongamentos, que são o axônio e os dendritos, mostrados na Figura 3. Estes neurônios podem ser classificados em: aferentes, eferentes e interneurônios. Os aferentes trazem informações de fora através de receptores, os eferentes transmitem informações até os órgãos, enquanto os interneurônios têm início e término dentro do sistema nervoso central, representando a maior parte das células nervosas [14].

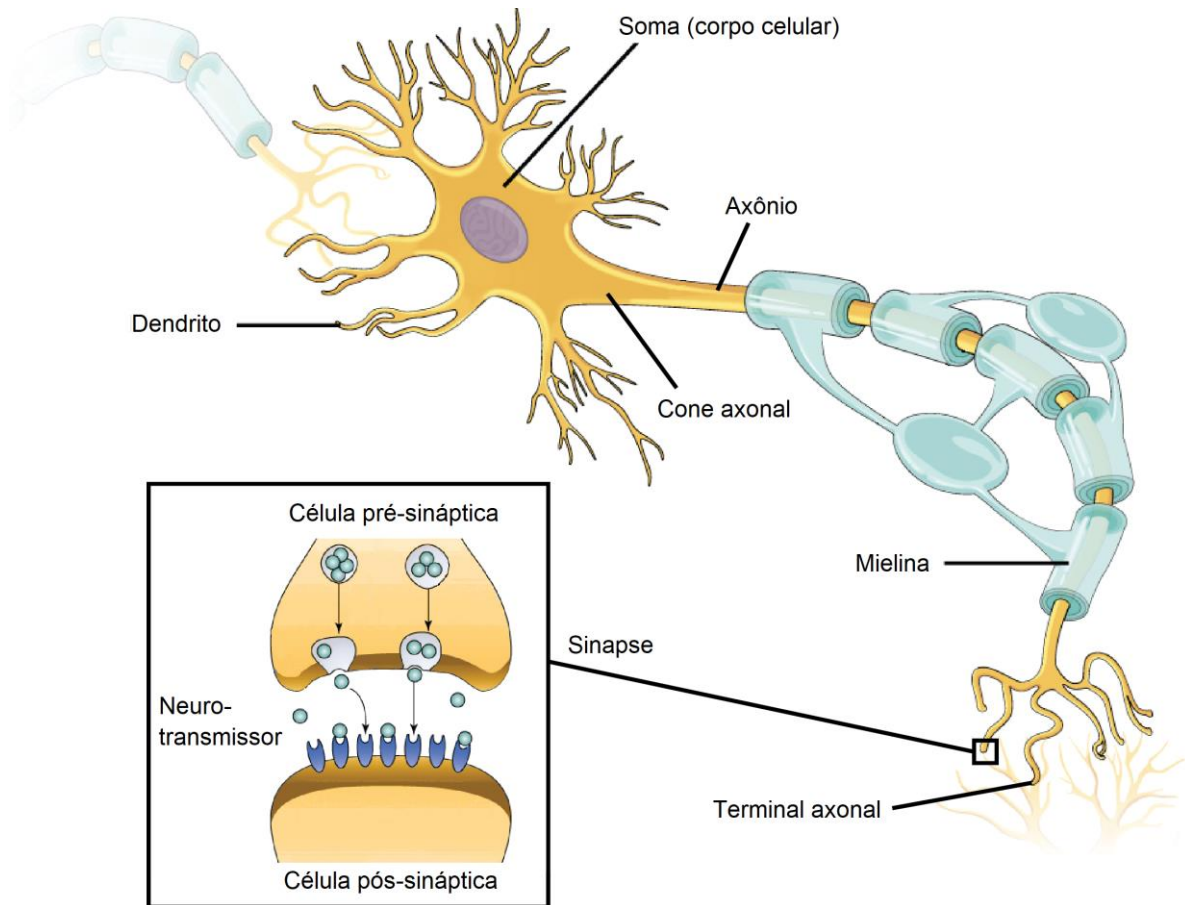


Figura 3. Neurônio [15].

O corpo celular do neurônio possui o núcleo, que contém o material genético, e as organelas que realizam reações químicas, síntese de proteínas, armazenamento de neurotransmissores, dentre outras funções. O axônio é considerado a terminação transmissora do neurônio, enquanto os dendritos são responsáveis pela recepção de informações do neurônio [14].

Os axônios são recobertos por uma bainha de mielina, que dá coloração embranquecida aos axônios que se encontram fora do sistema nervoso central. Produzida pelas células de *Schwann*, esta bainha permite que a condução elétrica

ocorra especificamente ao longo do axônio, pois serve como um isolante elétrico. Além disso, a bainha de mielina está associada à regeneração dos axônios [13].

2.2. SINAPSE E NEUROTRANSMISSORES

As sinapses são os pontos de comunicação por onde os sinais são transmitidos. A maior parte das sinapses em mamíferos é química, ou seja, existe uma fenda entre a terminação pré-sináptica e o lado pós-sináptico, não havendo uma conexão física entre estes. Essa transmissão decorre da diferença entre o potencial intracelular e extracelular, pois as membranas dos neurônios impedem a travessia de moléculas carregadas [14].

As substâncias transmissoras são liberadas nessa fenda sináptica, desencadeando a excitação ou inibição na membrana da célula vizinha. Os neurotransmissores são armazenados em pequenas vesículas localizadas no terminal sináptico, formadas pelo complexo de Golgi, e são as substâncias químicas enviadas na sinapse para interagir com os receptores da célula pós-sináptica [14].

Geralmente há maior transporte de íons de carga positiva para o exterior celular, gerando um potencial intracelular negativo, que no caso dos neurônios é de -70 mV. No caso da entrada de cargas positivas para o interior da célula haverá um potencial positivo, ou seja, uma inversão do potencial, chamada despolarização [12].

Logo após a despolarização, as células vão atuar para que haja a repolarização, podendo haver uma pequena fase de hiperpolarização até que retorne ao valor de potencial de repouso, -70 mV, essa dinâmica de polarização e despolarização está apresentada na Figura 4 e representa o potencial de ação do neurônio [12].

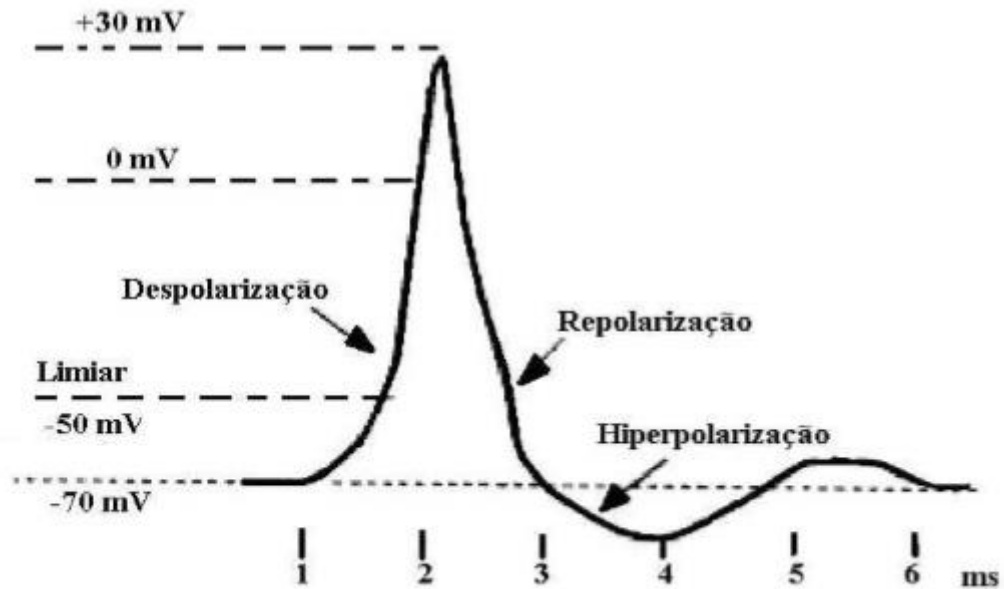


Figura 4. Potencial de ação de um neurônio [8].

Existe um atraso sináptico de cerca de 0,5ms que se refere ao tempo de liberação do neurotransmissor até sua atuação. Quando essa atuação é excitatória há uma tentativa de despolarização e no caso de ela ser inibitória será contrária a essa despolarização [13][12].

Quando os neurotransmissores forem excitatórios permitirão um maior fluxo de cátions para acarretar numa despolarização, no caso de serem inibitórios aumentarão o fluxo de ânions e gerarão uma acentuação da polarização ou uma hiperpolarização. De ação excitatória existem o aspartato e a serotonina, e de ação inibitória a noradrenalina e a endorfina, por exemplo [12].

3. EPILEPSIAS

Estima-se que cerca de 60 milhões de pessoas em todo o mundo apresentam epilepsia, sendo um dos distúrbios neurológicos mais comuns. As causas da epilepsia são as mais diversas e estas podem não apresentar focos específicos, uma vez que quase todas as doenças que atingem o córtex cerebral podem causar crises epiléticas [8].

3.1. HISTÓRICO E DEFINIÇÃO

Os ataques epiléticos por muito tempo estiveram associados a maldições, feitiços, espíritos e possessões. Neste período, os tratamentos associados aos ataques eram carregados de magia, fé e superstições, cujas recomendações de tratamento iam desde a ingestão de pó de crânio humano e sangue, até a diminuição no número de banhos e exposição ao sol [16].

Os egípcios retrataram a epilepsia em seus hieróglifos através da figura de mortos ou demônios entrando nos corpos das vítimas, o que reafirma como a epilepsia era rodeada de crenças espirituais. Anos depois, os hebreus passaram a proibir casamento com pessoas epiléticas com a justificativa de que esta seria uma doença hereditária e impedindo que essas pessoas prestassem depoimentos ou fossem testemunhas de quaisquer ocorridos [1].

Na Grécia, a epilepsia era conhecida como a *doença sagrada*, que se baseava na ideia de possessões por deuses ou demônios. Em Roma, havia o costume de se cuspir nas pessoas que estivessem em crises epiléticas como forma de proteger-se dos espíritos diabólicos. Em outros países antigos, a epilepsia podia ser vista como uma expressão do descontentamento divino [16].

Na Europa medieval, as pessoas com crises eram separadas das demais na Igreja, não podendo participar da Eucaristia para que não espalhassem a doença. Médicos da época afirmavam que a doença era contagiosa e que o contágio se dava através da respiração, por isso, muitos indivíduos com epilepsia foram proibidos de vender alimentos e bebidas, dentre outras atividades [1].

Por vezes, a epilepsia foi associada à luz da lua, com a afirmação de que a frequência de ataques aumentava com a fase de lua cheia. Por volta do século 19, esse fato foi contestado através de um experimento que acompanhou crises diárias de setenta pacientes e cuja correlação entre as fases da lua e os ataques não foi encontrada [1].

Na China, o tratamento de crises era baseado em ervas, acupuntura e massagens, visando a penetração de energias através da respiração. Na Índia, os indivíduos que apresentavam crises ingeriam purgantes e eram levados ao vômito para purificação, além de serem protegidos das árvores, montanhas e água [1].

Algumas leis por volta de 2.080 A.C. já continham a epilepsia em seus registros, especialmente acerca do casamento e do testemunho em juízo. Apesar disso, a visão da epilepsia como doença infecciosa ou consequência de possessões, aceita por muitos estudiosos da época, dificultou o estudo fisiológico da mesma. Hipócrates (460-357 A.C.) foi quem iniciou as pesquisas sobre a epilepsia, defendendo que esta estaria associada a causas naturais e relacionada ao cérebro não sadio [1].

Quinhentos anos depois, Galeno (129-199 D.C.) dividiu a epilepsia em três tipos: idiopática, simpática e focal. Entretanto, somente em 1870 o neurologista Jackson introduziu a compreensão da epilepsia como uma descarga ocasional e desordenada do tecido nervoso, permitindo ainda a possibilidade de correção cirúrgica das epilepsias [16].

A palavra epilepsia foi criada pelos gregos e significa algo que ataca subitamente e, de forma resumida, refere-se a crises que apesar de inesperadas, são recorrentes. Essas crises são causadas por descargas anormais e transitória das células nervosas. Crises únicas não são consideradas epilepsia e geralmente estão associadas a álcool, privação do sono e uso de drogas [1].

As epilepsias constituem-se em síndromes, sendo essas compostas por sintomas e sinais variados, porém com os mesmos mecanismos de base. Três fatores são envolvidos na causa das crises epiléticas: predisposição individual, lesão epileptogênica cerebral e alterações físicas ou bioquímicas no cérebro [10].

Apesar de todos os avanços na compreensão e tratamento da epilepsia, os indivíduos que apresentam crises enfrentam o preconceito de pessoas menos informadas, além de terem dificuldades com o acesso à educação, empregos e em relacionamentos [1].

3.2. MANIFESTAÇÕES E SINTOMAS

A epilepsia se apresenta como o sintoma de doenças neurológicas, ou seja, trata-se da consequência de uma desordem neuronal. Sendo assim, há uma diversidade de manifestações durante as crises epiléticas, que variam de acordo com a região do córtex cerebral afetada. As manifestações podem ser motoras, sensoriais, de ausência e de degradação no nível da consciência [16].

Pode haver sensações de dormência, formigamento, frio ou calor, contração dos músculos faciais, impedimento da fala ou vocalização cortada, dificuldades de articulação, lapsos de memória, movimentos involuntários de partes do corpo, desconforto estomacal, salivação em excesso, movimentos oculares anormais, dentre outros [7].

No caso de alucinações, estas podem ser visuais, auditivas, olfativas ou uma relação entre elas. Essas manifestações trazem uma percepção diferenciada da realidade, havendo um aumento ou diminuição do tamanho dos objetos para o paciente, surgimento de eco ou mudança de timbre dos sons no ambiente, além da intensificação de cheiros. Cada tipo de alucinação auxilia na identificação do local afetado, assim como na caracterização da epilepsia [16].

Há ainda os automatismos que são sequências de atos realizadas inconscientemente como mastigação, sucção, protusão da língua, deglutição, repetições gestuais, podendo apresentar algum caráter agressivo ou afetivo [16].

Em se tratando de crises generalizadas, observa-se ausências ou manifestações motoras marcantes. As crises com foco em manifestações motoras podem ser tônicas, tônico-clônicas, mioclônicas e atônicas [16].

A ausência típica é geralmente de curta duração, cerca de 5 segundos, com início e fim abruptos e a consciência é totalmente recuperada após o fim da crise, podendo ser observado um batimento das pálpebras. As ausências atípicas têm duração menor, o final é menos brusco e pode haver uma fase de confusão, esse tipo de ausência está associado a casos mais severos [16].

As crises tônicas têm duração média de 10 segundos, início e fim graduais e os grupos musculares mais atingidos são os do eixo corporal, além de acometer globo ocular e pálpebras. A crise tônico-clônica tem duração de cerca de 30 segundos, um grito entrecortado pode acompanhar o início da crise, além de uma fase de vibração de todo o corpo, a recuperação pode apresentar comportamento confuso e agressivo [16].

A crise mioclônica quando isolada não há perda de consciência, está associada a espasmos musculares, seja esse somente nos membros, como também em todo o corpo. Por fim, a crise atônica inclui relaxamento muscular, queda, podendo ser brusca ou lenta, geralmente associada a perda de consciência e possivelmente alguma lesão decorrente da queda [16].

3.3. CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Em 1981 as epilepsias foram classificadas em três tipos: parciais, generalizadas e não classificáveis, essa classificação foi proposta pela ILAE – Liga internacional contra a epilepsia, *International Against Epilepsy*. As crises parciais são aquelas em que há alterações em um grupo de neurônios localizados em uma parte do hemisfério. Nas crises parciais a consciência pode ser preservada ou pode evoluir para uma crise generalizada. Esta última pode apresentar crises de ausência, crises tônicas, tônico-clônicas, mioclônicas e atônicas. Enquanto as não-classificáveis compreendiam as demais crises [17].

Em 2001, uma nova classificação foi proposta, em que houve um detalhamento maior de termos descritivos para que estes não fossem usados de forma errônea. Houve ainda uma descrição das crises epiléticas em que o termo parcial foi substituído por focal e houve a inclusão de novas crises dentre os três tipos principais: generalizadas, focais e contínuas. Por fim, foi definida uma descrição de doenças associadas a crises ou síndromes epiléticas e um indicador do impacto da epilepsia na qualidade de vida [17].

O Quadro 1 mostra a classificação das síndromes e epilepsias que podem ser observadas, baseadas nas similaridades de crises, faixa etária, sinais clínicos, padrões epileptogênicos e tratamento. As epilepsias podem se apresentar de diversas formas e, em razão disso, a classificação detalhada da mesma é um processo complexo, segundo Parreira, 2006 [8].

Quadro 1. – Classificação das síndromes e epilepsias [8].

- | |
|---|
| <p>1 Síndromes e epilepsias localizadas (locais, focais ou parciais)</p> <p>1.1 Idiopática (Início relacionado a idade)</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Epilepsia benigna da infância com espícula centro-temporal; ➤ Epilepsia da infância com paroxismos occipitais centro-temporal; ➤ Epilepsia primária da leitura; <p>1.2 Sintomática</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Epilepsia parcial contínua progressiva occipitais; ➤ Síndromes com quadros específicos de manifestação; |
|---|

- Epilepsia do lobo-temporal;
- Epilepsia do lobo-frontal;
- Epilepsia do lobo-parietal;
- Epilepsia do lobo-occipital;

1.3 Criptogênicas

2 Síndromes e epilepsias generalizadas

2.1 Idiopática(Início relacionado a idade)

- Convulsão familiar neonatal benigna;
- Convulsão neonatal benigna;
- Epilepsia mioclônica benigna do lactente;
- Epilepsia ausência da infância;
- Epilepsia ausência juvenil;
- Epilepsia mioclônica juvenil;
- Epilepsia com crises tônico-clônicas ao despertar;
- Outras epilepsias idiopáticas generalizadas;
- Epilepsias desencadeadas por modos específicos de ativação.

2.2 Criptogênica ou sintomática

- Síndrome de West;
- Síndrome de Lennox-gastaut;
- Epilepsia mioclônica-astática;
- Epilepsia com ausências mioclônicas;

3 Síndromes e epilepsias indeterminadas se focais ou generalizadas

3.1 Com crises focais e generalizadas

- Crises neonatais;
- Epilepsia mioclônica grave do lactente;
- Epilepsia com espícula-onda lenta contínua durante sono lento;
- Afasia epiléptica adquirida;
- Outras epilepsias indeterminadas;

3.2 Sem inequívocas características focais ou generalizadas

4 Síndromes especiais

4.1 Crises circunstanciais

- Convulsões febris;
- Crises isoladas ou estado de mal isolado;
- Crises ocorrendo somente em evento tóxico ou metabólico;

O diagnóstico da epilepsia não se baseia somente em exames neurológicos, apesar da importância evidente dos mesmos para confirmação e caracterização das crises. É necessário avaliar também as descrições dos pacientes acerca de suas sensações e lembranças, além da descrição de pessoas que estiveram presentes no momento da crise. Essa descrição deve incluir aspectos anteriores e posteriores às crises, duração, momento de ocorrência e progressão da crise [16].

Dos exames disponíveis para diagnosticar a epilepsia destaca-se o eletroencefalograma, que através de paroxismos permite a detecção de crises e

suas localizações. Além disso, existem os exames que auxiliam na definição da causa dos ataques, indicando lesões, tumores, atrofia, calcificações intracranianas e cistos corticais [16].

O raio X craniano, a angiografia cerebral, a pneumoencefalografia, a tomografia computadorizada e a tomografia por ressonância magnética são exames que disponibilizam ao médico imagens carregadas de detalhes anatômicos afim de que qualquer anormalidade craniana possa ser verificada. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética se destacam pelos grandes avanços apresentados nos últimos anos [16] [7].

Algumas doenças podem apresentar crises ou sintomas similares aos da epilepsia, causando erros de diagnóstico. A enxaqueca apresenta início gradual e geralmente alterna de um lado para o outro da cabeça, os distúrbios do sono não-epilépticos podem incluir apneia do sono, sonambulismo e bruxismo. Além dos ataques isquêmicos transitórios que manifestam fraqueza e perda de sensibilidade, mas não necessariamente estão associados a perda de consciência [18].

3.4. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO E CIRÚRGICO

Grande parte das pessoas com epilepsia conseguem apresentar controle total ou quase total de suas crises, se tratadas de forma adequada. É necessário o reconhecimento das síndromes para que o tratamento seja realmente eficaz, por isso uma série de fatores deve ser observada, seja através de descrições das crises, como também de exames neurais [17].

Dentre as formas de tratamento da epilepsia, existem o tratamento medicamentoso, que exige o uso de drogas antiepilépticas e o cirúrgico, que pretende atuar na região afetada afim de cessar ou diminuir significativamente as crises epilépticas. A taxa de recorrências das crises epilépticas é essencial na escolha do tratamento que será iniciado, sendo que este geralmente se inicia de maneira medicamentosa, via oral ou intravenosa [18].

Os medicamentos mais tradicionais são o Fenobarbital, a Fenitoína, a Carbamazepina, o Valproato de sódio e os Benzodiazepínicos. Entretanto, há uma grande quantidade de estudos buscando o uso de novas estruturas moleculares, com drogas que apresentam maior controle de crises ou com efeitos adversos menos agressivos [17].

Cada droga antiepiléptica apresenta diferentes focos de tratamento e efeitos colaterais, esses aspectos são observados de maneira a respeitar as necessidades individuais, faixa etária e tipo de epilepsia apresentada por cada paciente. O tratamento é acompanhado pelo médico e no período de um ano espera-se que o paciente não apresente mais crises epiléticas [17].

Dentre os medicamentos citados, o Valproato de sódio e a Carbamazepina têm como foco o tratamento de crises generalizadas e parciais, respectivamente. Os efeitos colaterais do Valproato de sódio são náuseas, indigestão, cólica abdominal, hipersalivação e alterações do apetite. Os efeitos adversos que podem ser causados pela Carbamazepina são náuseas, anorexia, vômitos, boca seca e sonolência [19].

A grande disponibilidade de drogas antiepilépticas permite que o médico não precise buscar somente a droga que controle as crises, mas também uma que faça a menor quantidade de alterações na vida do paciente. É interessante observar que há casos de efeitos colaterais bastante inadequados, como o aumento do tempo de sono para até 18 horas diárias, no caso de uma criança que fazia uso do fenobarbital [19].

O tratamento medicamentoso geralmente está associado a uma série de fatores e observações médicas que não estão necessariamente associadas às crises epiléticas. Aspectos como humor, independência, autoestima, comportamento e qualidade de vida também precisam ser considerados. E além do controle das crises, os custos do medicamento precisam ser observados, uma vez que esse tratamento pode durar anos [19].

Há uma preferência pelo tratamento com apenas uma droga, porém em casos de pacientes que não apresentam melhoras pode ser necessária uma combinação de medicamentos. Nesse caso, as interações medicamentosas são analisadas, pois algumas drogas diminuem a ação de outras. Além disso, há efeitos colaterais que se relacionam com a dosagem da medicação [17].

O tratamento com medicação costuma ser reduzido após o paciente apresentar um período de 2 anos sem crises, podendo estas serem retiradas lentamente. A diminuição da dose é gradativa e observada, até que não haja evidência de que a baixa dose é melhor do que a ausência completa da droga antiepiléptica [18].

Cerca de 30% dos pacientes não conseguem apresentar melhoras significativas com o uso de drogas antiepilépticas, em razão disso novas técnicas

estão sendo estudadas como novos agentes terapêuticos, como a Lamotrigina para crises generalizadas e a Pregabalina para crises parciais [17].

O tratamento cirúrgico pode oferecer a possibilidade de cura completa, entretanto há uma série de fatores que devem ser observados no caso de seleção dos pacientes que serão submetidos à cirurgia, tais como: identificação da origem das crises (esta deve ser unilateral e de foco definido), caso de crises incontroláveis com drogas antiepiléticas e a garantia de que a remoção da origem cessará as crises sem maiores danos ao paciente [18].

Para o procedimento cirúrgico é recomendado que o paciente tenha menos de 45 anos, crises incontroláveis, ausência de contraindicações e confirmação de que as crises surgem em uma lesão visível, demonstrada através de ressonância magnética e vídeo telemetria [18].

Na investigação pré-cirúrgica a ressonância magnética e a eletroencefalografia são exames obrigatórios que podem permitir a identificação de tumores e lesões. Em alguns casos é preferível a cirurgia precoce, realizada inclusive em crianças e adolescentes para evitar danos futuros [18].

No caso de pacientes que não respondem ao tratamento medicamentoso e cuja remoção do foco epilético não é segura, pode-se fazer uso da estimulação elétrica que atua na inibição ou na excitação dos disparos, que de maneira geral, busca cessar os disparos característicos das crises [7].

4. ELETROENCEFALOGRAFIA

A eletroencefalografia apresenta diversas vantagens em relação a outros exames neurais, tais como a velocidade de aquisição e a quantidade de informações que podem ser inferidas através das ondas cerebrais. Além disso, o eletroencefalograma se mostra como o exame mais importante para a caracterização e classificação das epilepsias, sendo que grande parte dos erros de diagnóstico se devem à interpretação incorreta de sinais eletroencefalográficos [8].

4.1. HISTÓRICO

Sendo o mais antigo dos exames neurais, a eletroencefalografia tem enorme importância no diagnóstico clínico dos distúrbios cerebrais e do acompanhamento dos mesmos. Enxaqueca, hemorragias cerebrais, meningite, epilepsia e demências podem ser verificadas através de variações no exame eletroencefalográfico. Além disso, doenças renais, distúrbios do fígado e da glândula tireoide também se manifestam através da EEG, que responde conforme a gravidade desses distúrbios metabólicos [20].

Acerca do histórico do eletroencefalograma, existem dois pioneiros: Richard Caton (1842-1926), que fez o uso em coelhos, macacos e gatos, e Hans Berger (1873-1941), que já fazia em seres humanos, de forma não invasiva. Nascido na Alemanha, Berger iniciou o seu trabalho em 1924, observando as tensões medidas por eletrodos na superfície cerebral. Berger foi importante para o surgimento da neurofisiologia clínica através de seus estudos, seu primeiro EEG foi registrado em aproximadamente 1928, iniciando seus exames em pacientes com defeitos no crânio, para posteriormente fazê-lo em pacientes sem deformações [6].

Apesar da importância de Berger, ele não foi responsável por determinar com maior precisão as áreas cujas respostas elétricas estavam sendo adquiridas, isso porque ele fez uso de eletrodos grandes e não associou a localização dos eletrodos às suas atividades. Esse trabalho de posicionamento adequado dos eletrodos foi feito pelo cientista britânico W. Gray Walter em 1936, que conseguiu ainda corrigir as dimensões dos eletrodos, tornando possível a identificação de atividades anormais e, conseqüentemente, o diagnóstico de tumores [21].


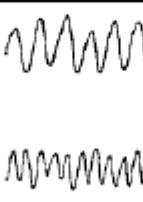
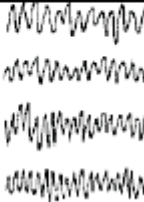

4.2. AQUISIÇÃO DE ONDAS CEREBRAIS

Existem várias dificuldades associadas à aquisição dos sinais de EEG, dentre elas a necessidade de amplificação, uma vez que os sinais têm amplitude de 10 a 500 μV . A banda de frequências que possui importância clínica está entre 0,1 e 100 Hz, entretanto há algumas atividades que são observadas no EEG como piscadas e movimento ocular. Além disso, o sinal de EEG pode ser poluído por ruídos e interferências, portanto após a aquisição é necessário que o equipamento faça a amplificação, filtragem e registro dos dados para o processamento [10].

As ondas cerebrais adquiridas podem ser classificadas conforme amplitude, frequência, forma e local, no caso de classificação por frequência tem-se as ondas *alpha*, *beta*, *theta* e *delta*, mostradas no Quadro 2. As ondas *alpha* representam um estado de relaxamento, podendo ser vista em sonos diurnos, geralmente entre 7,5 e 13 Hz. As ondas *beta* são observadas em casos de alerta e foco na ação que está sendo realizada, geralmente entre 13 e 30 Hz, incluindo espículas e piscadas [13].

As ondas *theta* e *delta* representam as ondas de menores frequências podendo estar associadas a meditação e sono profundo, respectivamente. Estes apresentam amplitudes mais baixas. As ondas *theta* apresentam frequência entre 3,5 e 7,5 Hz, enquanto as ondas *delta* apresentam frequência abaixo de 3,5 Hz [13].

Quadro 2. – Principais tipos de ondas cerebrais [8].

RITMO	DELTA	THETA	ALPHA	BETA
Componente em frequência	< 4 Hz	4 a 7 Hz	8 a 13 Hz	> 13 Hz
Amplitude	100 μV	Criança:20 μV Adulto:10 μV	Bebê: 20 μV Criança:75 μV Adulto:50 μV	10 a 20 μV
Principal área do escalpo	Frontal	Temporal	Occipital Parietal	Frontal
Condição do indivíduo	Sono profundo (adulto)	Sonolência	Repouso Olhos fechados	Repouso Olhos abertos
Forma de onda				

Algumas situações podem ser verificadas sobre regiões específicas, por exemplo, se o paciente estiver com os olhos fechados as ondas são mais acentuadas sobre a região occipital, possuindo maiores amplitudes e menores frequências. Com os olhos abertos as ondas verificadas são de menores amplitudes e maiores frequências, como as ondas *beta* [14].

Deve-se observar também a influência da faixa etária no eletroencefalograma, de forma que em crianças e jovens é possível observar sinais mais lentos e irregulares e que as ondas *theta* e *delta* podem aparecer no estado de vigília. De maneira geral, fatores hormonais, bioquímicos e metabólicos influenciam os dados de EEG [14].

O eletroencefalograma não consiste no valor real da amplitude dos potenciais que ocorrem na célula, mas está muito mais associado à sincronicidade dos potenciais, respondendo com maiores amplitudes quanto maior a porcentagem de neurônios sob o local estiver ativada sincronicamente [14].

O monitoramento não invasivo da atividade cerebral se baseia nas variações de tensão captadas pelos diferentes eletrodos, geralmente eletrodos passivos, que são pequenos discos metálicos aplicados sobre o couro cabeludo limpo e seco, com um gel eletrolítico que melhora a condução entre a pele e o transdutor [13].

Além da definição dos eletrodos a serem utilizados nessa aquisição é necessário também que haja um padrão no posicionamento desses eletrodos, para que os exames possam ser comparados e que as informações obtidas se refiram às exatas regiões as quais espera-se que sejam. Diante disso, existe um método bastante aceito que padroniza as posições dos eletrodos, trata-se do sistema internacional 10-20 [22].

O sistema internacional 10-20 é um método de posicionamento de eletrodos para a eletroencefalografia, publicado por Herbert H. Jasper em 1958. Esse método se baseia em pontos específicos do crânio, que variam de pessoa para pessoa, seguindo distâncias de 10% ou 20%, conforme Figura 5 [23].

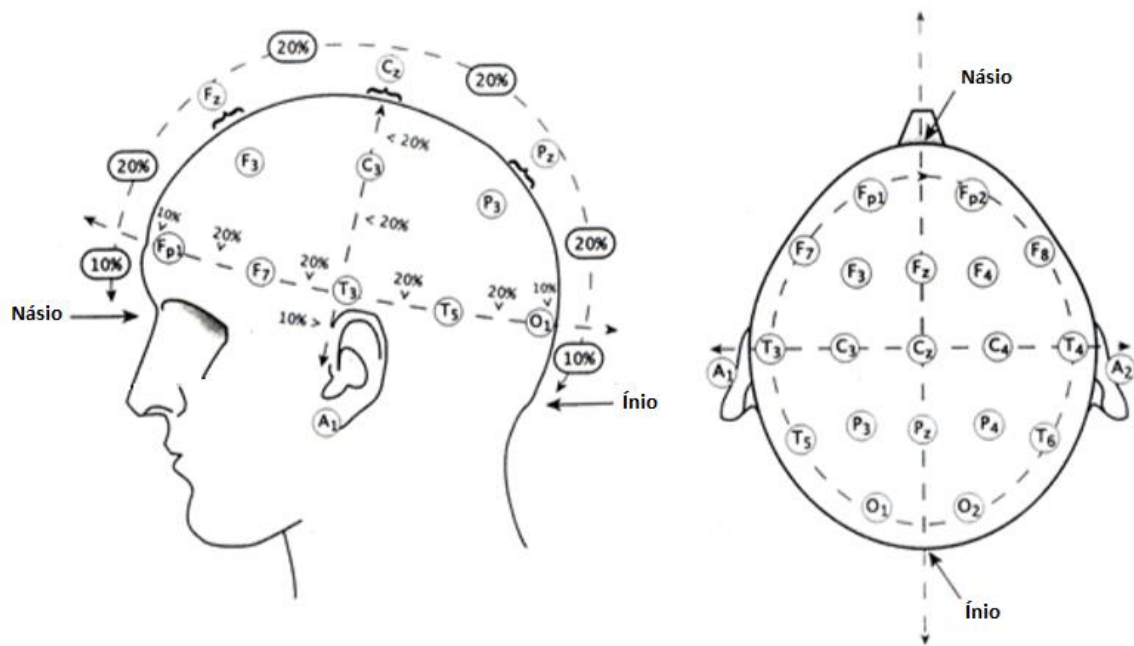


Figura 5. Posicionamento de eletrodos no sistema internacional 10-20 [23].

Os pontos de início e término longitudinais são o násio (intersecção do osso frontal e nasais) e o ínio (ponto mais proeminente da protuberância occipital). As medidas transversais vão da orelha esquerda até a orelha direita. Esse método permite que cada pessoa tenha um posicionamento individual, mas com intervalos fixos entre os eletrodos, o que facilita a reprodução das posições em exames posteriores [23].

O sistema 10-20 determina ainda a denominação dos eletrodos conforme sua região. As letras utilizadas são F (frontal), FP (frontopolar), C (central), T (temporal), P (parietal) e O (occipital). Os números são divididos em pares e ímpares, sendo os pares os que se localizam no hemisfério direito e os ímpares os que se localizam no hemisfério esquerdo, nesse caso, a letra 'z' é utilizada para os eletrodos que estão na linha mediana [20].

4.3. CARACTERÍSTICAS EPILEPTOGÊNICAS EM SINAIS EEG

É fundamental que as crises epiléticas possam ser identificadas num exame de EEG, uma vez que anormalidades específicas podem indicar a existência de uma crise. Essas podem ser chamadas de descargas epiléticas, atividade paroxística ou atividade epileptiforme. Entretanto, pode ser necessário associar este eletroencefalograma a outros fatores no diagnóstico. [18].

Para facilitar a compreensão e a percepção do que configura uma crise epiléptica num sinal de EEG, a Figura 6 apresenta uma comparação de trechos de sinal de eletroencefalografia de uma pessoa sem crise epiléptica (na parte superior) e da mesma pessoa em crise epiléptica, identificada em vermelho (na parte inferior).

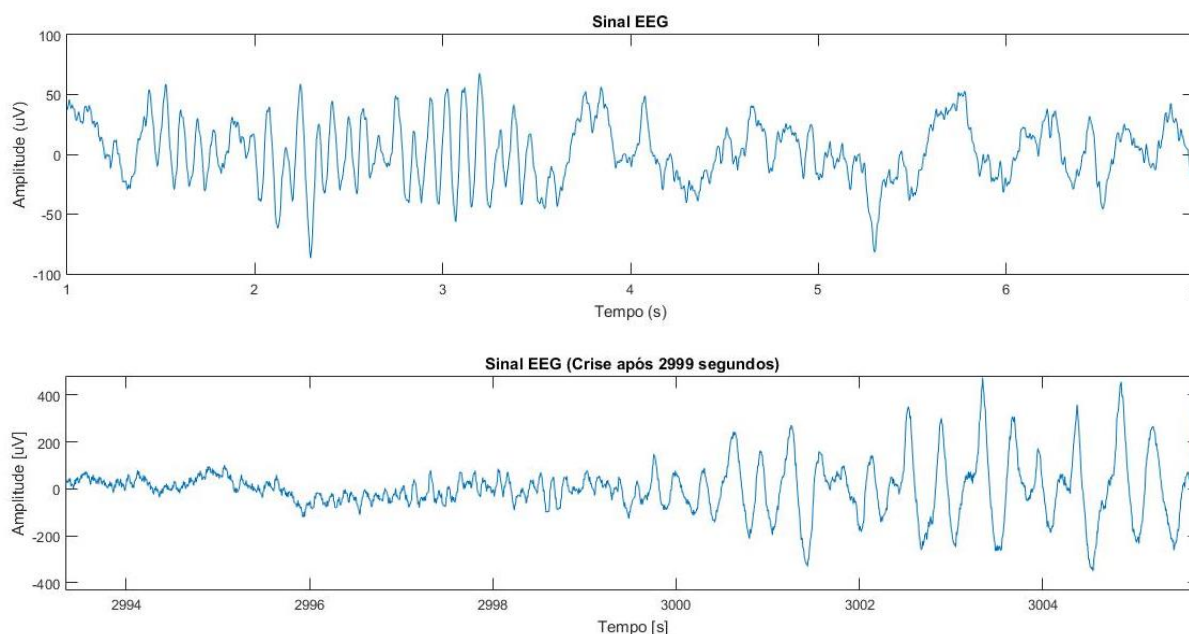


Figura 6. Trechos de EEG sem crise epiléptica e com crise [11].

Algumas observações devem ser feitas a respeito da nomenclatura das atividades associadas aos distúrbios epilépticos. O termo *epileptiforme* refere-se às atividades que têm morfologia espicular ou rítmica, mas que não estão necessariamente associadas às crises epilépticas, assim como o termo *paroxístico*, que se refere apenas a um grupo de figuras anormais que se destacam da atividade base do EEG [10].

Porém, uma vez confirmado que esses paroxismos estão associados aos distúrbios epilépticos costuma-se utilizar o termo *epileptogênicos*, passando a ser chamados de padrões epileptiformes epileptogênicos ou apenas atividades epileptogênicas [10].

A espícula-onda (Figura 7A) é a forma de onda mais representativa de crises epilépticas e é formada por uma ponta aguda seguida de uma onda mais lenta. As espículas ou poliespículas (Figura 7B) são um conjunto de pontas de curta duração e as ondas agudas (Figura 7C) são aquelas possui uma duração maior que as

pontas, mas geralmente se destacam em amplitude. Essas três formas podem estar associadas a crises, portanto devem ser analisadas mais detalhadamente [9].

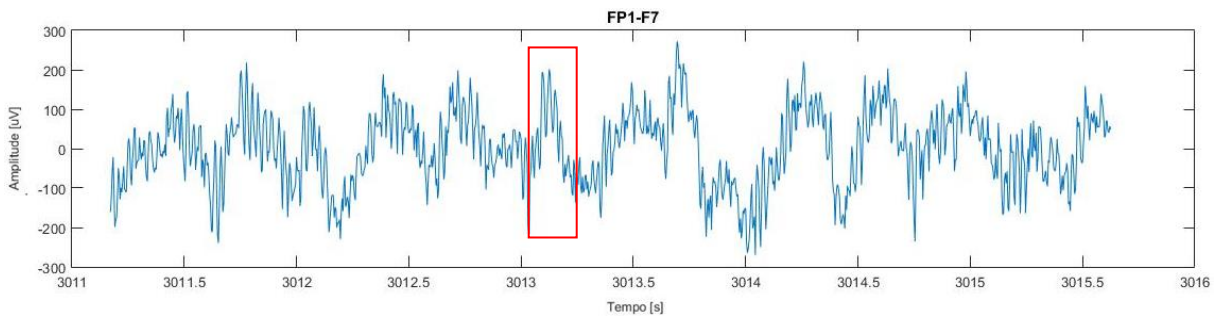


Figura 7A. Sinais de EEG com complexo ponta-onda, no lado esquerdo [11].

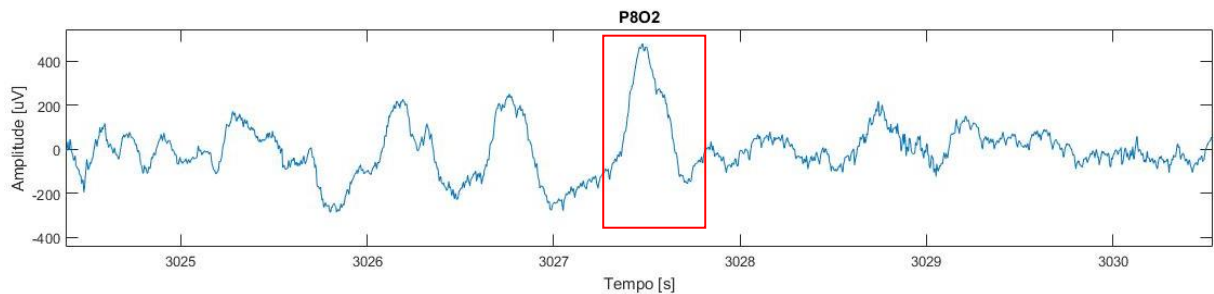


Figura 7B. Espícula na região central do lado direito do EEG adquirido [11].

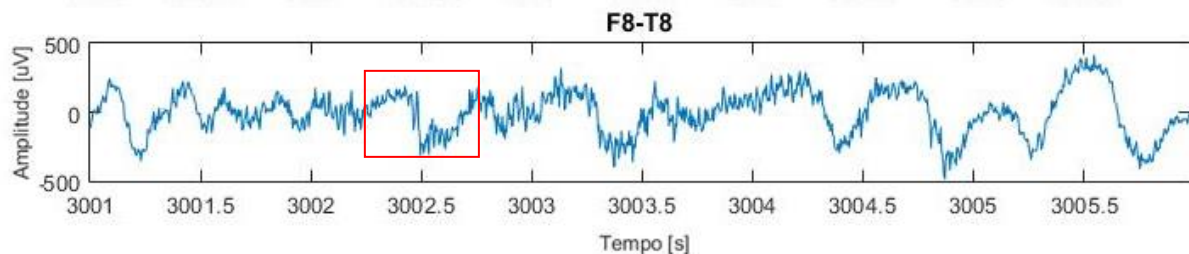


Figura 7C. Ondas agudas na região frontal do lado direito [11].

As pontas ou espículas apresentam duração de 20 a 70ms, geralmente trifásicas, de grande amplitude e componente principal negativo. As ondas agudas possuem duração superior às espículas, 70 a 200ms, geralmente bifásicas e podem ser seguidas de onda lenta. Os complexos ponta-onda são formados por pontas seguidas de onda lenta, predominam na região frontal [20].

Nas epilepsias parciais, as alterações eletrográficas mais representativas são a espícula e as ondas agudas, geralmente afetando os lobos temporais e frontais. Entretanto, quando ocorre nas regiões occipitais, mais frequente em crianças, a possibilidade de haver a apresentação de crises é somente de 50% [10].

Em se tratando de crises epilépticas generalizadas os paroxismos ocorrem bilateralmente, síncrona e assimetricamente. Em casos de ausência na infância e adolescência, o padrão costuma ser a espícula-onda a 3Hz. Ainda em crianças e adolescentes, a espícula-onda a 1,5 - 2,5 Hz com repetições, na região frontal, pode indicar crises multiformes. No caso de espículas-onda a 3,5 – 6 Hz com componentes de poliespículas pode estar associada a crises mioclônicas e tônico-clônicas generalizadas. Por fim, paroxismos com múltiplas espículas a 10 – 20 Hz geralmente indicam crises tônicas, atônicas e tônico-clônicas [10].

4.4. TRABALHOS ANTERIORES

Uns dos primeiros trabalhos relacionados à detecção de padrões epileptogênicos analisa o tempo de subida, tempo de descida, amplitude absoluta, amplitude pico-a-pico e derivadas no ponto. Nesse trabalho, os autores constataram a presença de possíveis espículas e relacionava os aspectos observados para a confirmação da existência de cada espícula [24].

Em 1983, Guedes de Oliveira [25] buscou maximizar a sensibilidade do sistema, observando para isso a amplitude, inclinação, curvatura da espícula e a sua duração. Por sua vez, em 1988, a extração das características passou a ser feita através de ferramentas matemáticas, tais quais o desvio padrão, variância, além de ângulo, inclinação e duração da espícula [26].

O início do uso de um sistema de rede neural para considerar os aspectos espaciais da análise do EEG ocorreu em 1992. A base de dados era formada por 5 pacientes, usou-se a taxa de amostragem de 128Hz e a topologia escolhida para a rede neural foi a “*feedforward*”, com dois padrões de treinamento: a taxa de inclinação antes e depois do pico [27].

O uso de algoritmo para a extração das características utilizando a transformada “*Wavelet*”, tendo como “*wavelet*” mãe a *Wavelets Daubechies-4* e *Daubechies 20* deu-se em 1994 [28]. Posteriormente, surgiram sistemas que extraíam características no domínio do tempo e frequência, tais quais amplitude média, duração média, coeficiente de variação, frequência dominante e a potência média na principal área de energia [29].

Em 2000, os trabalhos que se destacaram fizeram uso de eletrodos posicionados no escalpo, além de eletrodos intracranianos [30]. Os métodos invasivos, tais quais os que utilizam eletrodos intracranianos, permaneceram em

pesquisa entre os anos 2000 e 2002. Somente a partir de 2004 é que são retomadas as pesquisas com *EEG* não-invasivo usando transformadas *wavelets*, decompondo o sinal em até 7 níveis. As taxas de acerto dos sistemas citados variam de 70% a 90% para a identificação das crises. Nenhum dos apresentados se propôs a classificar as crises epilépticas e todos eles apresentavam falsos positivos, variando entre 8% e 60% [8].

Em relação ao uso de *wavelets*, não existe um critério técnico que justifique o uso de um tipo de *wavelets*-mãe. Contudo, em [8] está referenciado que 48% dos trabalhos usam a *wavelet*-mãe *Daubechies-4*, e nos outros trabalhos não há sequer a citação do tipo de *wavelet* mãe utilizada.

No que se diz respeito aos sinais epileptiformes sendo tratados com técnica de *wavelets*, trata-se de uma decomposição em vários níveis de potência de base 2 em dados para análise e decomposição. Preservando cada nível em grau de detalhamento e com certas características do sinal. O mesmo número de níveis utilizado na decomposição é agora utilizado no processo de reconstrução do sinal, sem os níveis de ruído e características indesejáveis, quando estes existem.

Após a reconstrução do sinal nos níveis de decomposição, é feita a extração de parâmetros tais quais: a duração do evento, a média, desvio-padrão, amplitude, medidas de energia e entropia, além da medida de *Sharpness* que indica o quanto agudo é o pico de uma onda, sendo este último bastante útil na detecção de espículas [16].

Uma vez extraídas as características, é necessário que o sistema tome uma decisão e verifique, ou não, a ocorrência de crise. Essa tomada de decisão pode ser feita baseada em limiares, técnicas matemáticas ou técnicas de inteligência artificial, como, por exemplo, as redes neurais. No caso de redes neurais, a literatura mostra o uso frequente da metodologia "*backpropagation*" [16].

5. TRANSFORMADAS WAVELETS

As transformadas *wavelets* atualmente representam uma das ferramentas mais utilizadas no processamento digital de sinais. O termo original era *ondelettes* que significa “ondinhas”, isso está associado ao uso de uma oscilação de curta duração para a função analisadora, a *wavelet*-mãe. Todas as funções usadas correspondem a versões comprimidas ou expandidas da *wavelet*-mãe. As famílias mais conhecidas de *wavelets* são a Haar, Daubechies e Biortogonal [33].

5.1. DEFINIÇÃO

As *wavelets* têm aplicações nas áreas mais diversas, como na geologia sísmica, descontaminação de sinais, compressão de imagens, distinção celular, modelagem de sistemas lineares, caracterização de sinais acústicos, detecção de rupturas e bordas, análise de sinais biológicos e detecção de curtos eventos patológicos, como crises epiléticas que é o foco deste trabalho [34].

Para tratar sobre as transformadas *wavelets* é necessário entender a necessidade do uso de sistemas multitaxa. Grande parte dos sinais naturais têm comportamento médio associado a baixas frequências, com poucos eventos em altas frequências. Entretanto, para respeitar a aparição desses eventos de alta frequência os sinais são adquiridos a taxas bem altas, o que pode tornar o sinal muito repetitivo, com taxa de amostragem alta para grande parte do sinal [33].

O diferencial das transformadas *wavelets* em relação às transformadas de Fourier está no fato de que as transformadas de Fourier têm janelas fixas e as funções são limitadas apenas entre $-\infty$ e ∞ , enquanto as transformadas *wavelets* permitem um início e um fim, além de possibilitarem a dilatação e compressão da função, retirando o problema associado à janela fixa [35].

Neste caso, o sinal passa por dois filtros em cada estágio, um Filtro Passa Alta (*High Pass Filter* - HPF) e um Filtro Passa Baixas (*Low Pass Filter* - LPF), resultando em dois sinais separados. A saída HPF produz o sinal ou coeficiente de detalhe e para a saída LPF produz o sinal de aproximação ou coeficiente [36].

A redução do número de amostras em cada detalhe e coeficiente de aproximação se mostra usando a seta para baixo seguida do número dois. Na Figura 8 há um exemplo de decomposição de sinal usando três níveis ou estágios. Uma reconstrução do sinal, mostrado na Figura 9, é um processo feito em ordem inversa tomando como insumos o detalhe e coeficientes de aproximação final, seguidos da

amostragem no tempo. Este processo de amostragem representado pela seta para cima seguido pelo número dois, nada mais é que o alongamento do sinal, adicionando zeros entre cada amostra de sinal [37].

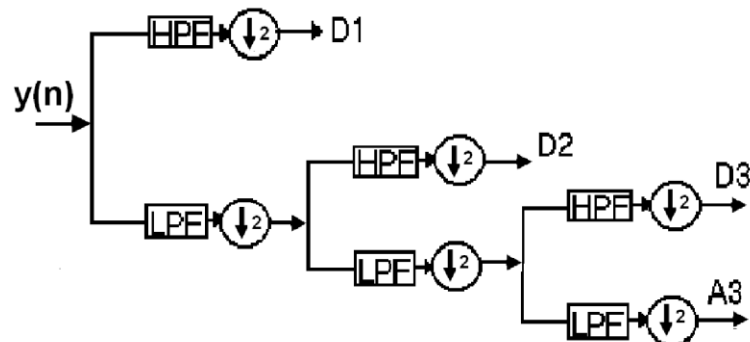


Figura 8. Decomposição do sinal em três níveis [36].

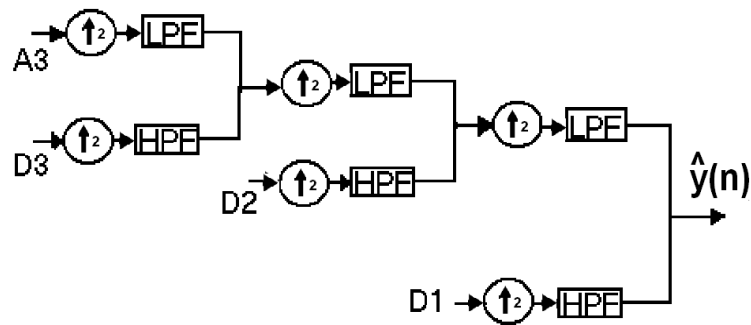


Figura 9. Reconstrução do sinal [36].

Em geral, a filtragem de sinal implica compromisso entre a redução de ruído e a preservação de detalhes significativos do sinal original. Para obter um bom desempenho, é usado um algoritmo de filtragem (*denoising*), especialmente apropriado para lidar com descontinuidades. A representação de *wavelets* facilita a construção de um algoritmo com essas características, ocorre uma compressão de informação em alguns coeficientes essenciais que representam os detalhes do sinal para diferentes níveis de resolução [37].

A transformada wavelet é definida através da equação (1)

$$\langle f, \psi_{j,k} \rangle = \int_{-\infty}^{\infty} f(t) \psi\left(\frac{t-k}{j}\right) dt$$

(1), onde

j e k são as dilatações e translações, respectivamente, ψ representa a função matemática base, ou seja, a wavelet-mãe e t representa o tempo.

5.2. TIPOS DE WAVELETS

Existem diversas possibilidades de escolha das *wavelets* dentre elas pode-se citar: *wavelets* biortogonais, *Daubechies*, *Symlet* e *Coiflet*.

As *wavelets* biortogonais têm como propriedade a fase linear, além de serem compactas e simétricas. As *wavelets* do tipo *Daubechies* são compactas no domínio do tempo, mas apresentam superposição espectral no domínio da frequência, apresenta como vantagem o fato de serem ortogonais, assegurando a estabilidade. Entretanto estas não apresentam fase linear [37].

As *wavelets* do tipo *Symlets* possuem propriedades similares às *Daubechies*, e geralmente são simétricas. As *wavelets* do tipo *Coiflets* garantem mais simetria que as *Symlets*. Tanto as *Symlets* quanto as *Coiflets* advêm das *Daubechies*, que serão utilizadas neste trabalho [37].

6. METODOLOGIA

Nesse trabalho, para a identificação dos padrões epileptiformes serão utilizados os sinais de *EEG* disponíveis gratuitamente na base de dados Physionet [11]. Trata-se de sinais de pacientes com convulsões intratáveis, coletados no Hospital Infantil de Boston. O foco destas gravações era avaliar a possibilidade de intervenção cirúrgica, portanto os pacientes estavam sem a medicação anti-convulsiva.

Para este trabalho serão utilizadas também as transformadas *wavelets* tendo como *wavelet* mãe a Daubechies-4. Descrita pela pesquisadora Ingrid Daubechies, no final da década de 80, trata-se da família de *wavelets* mais utilizada para a análise de sinais não estacionários ou aperiódicos, tais *wavelets* são criadas por métodos iterativos e não descritas por funções explícitas [31].

As *wavelets* foram utilizadas em 3 níveis, resultando em aproximação, coeficientes de detalhe 1, coeficientes de detalhe 2 e coeficientes de detalhe 3.

6.1. BANCO DE DADOS

Os sinais representados em 256 amostras por segundo, com resolução de 16 bits. As gravações possuem de 23 a 35 canais por paciente, respeitando o Sistema Internacional 10-20 e sua nomenclatura. Os eletrodos utilizados na aquisição dos sinais do banco de dados deste trabalho estão destacados em vermelho na Figura 10.

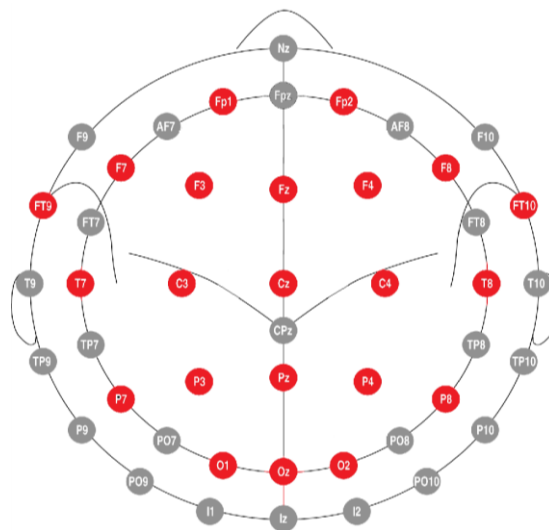


Figura 10. Posicionamento dos eletrodos utilizados para aquisição dos sinais EEG disponibilizados no banco de dados [32].

A Figura 11 apresenta 5 segundos de sinal, adquiridos de uma paciente do sexo feminino de 11 anos de idade. É possível observar todas as relações feitas entre os eletrodos destacados anteriormente, devidamente nomeados ao lado direito da imagem. O banco de dados disponibiliza os 23 canais do *EEG* para uma análise geral. Devido ao fato de ser inviável a representação no *Matlab* de todos os sinais simultaneamente, para cada análise mostrada será selecionado um grupo de canais suficiente para a visualização dos paroxismos e de sua duração em segundos.

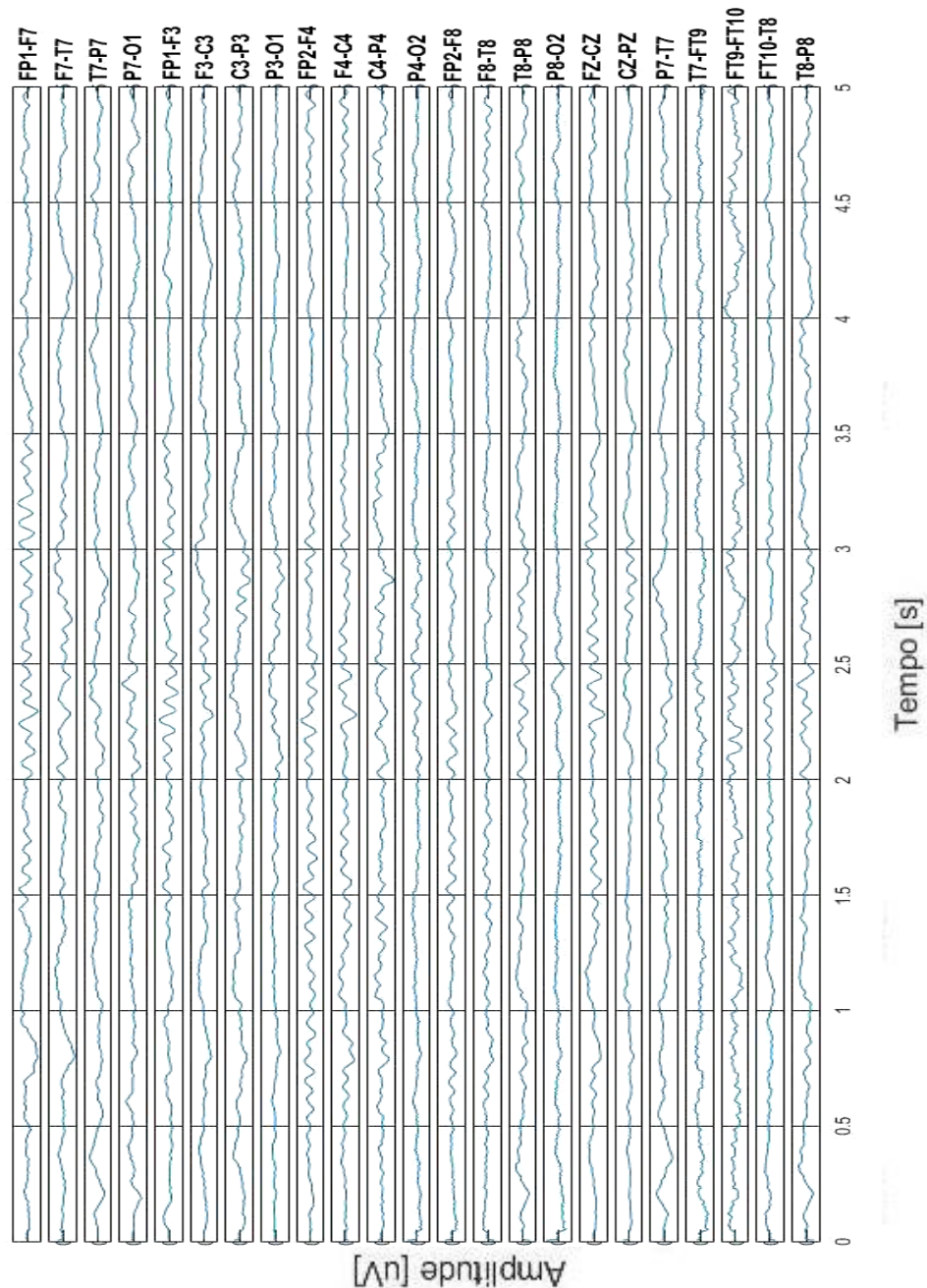


Figura 11. Eletroencefalograma de garota de 11 anos, durante 5 segundos. [11]

Alguns dos arquivos possuem cerca de 4 horas de duração, o que permite a comparação e distinção de sinais eletroencefalográficos que apresentam crises epiléticas daqueles que não apresentam.

Um fator importante deste banco de dados é que ele passou por análise médica e todos os trechos de crises foram devidamente identificados e estão descritos nos arquivos, o que possibilita comprovação e a eventual comparação da metodologia a ser desenvolvida para identificação de tais crises neste trabalho com outras da literatura.

É possível observar, na Figura 12, a presença de uma crise, que se manifestou na região frontal, iniciando-se por volta dos 3000 segundos da gravação. Nesse caso, os outros canais foram suprimidos, revelando somente os paroxismos presentes nos canais FP1-F7, F7-T7, FP2-F8 e F8-T8, cujo posicionamento pode ser visto na Figura 12.

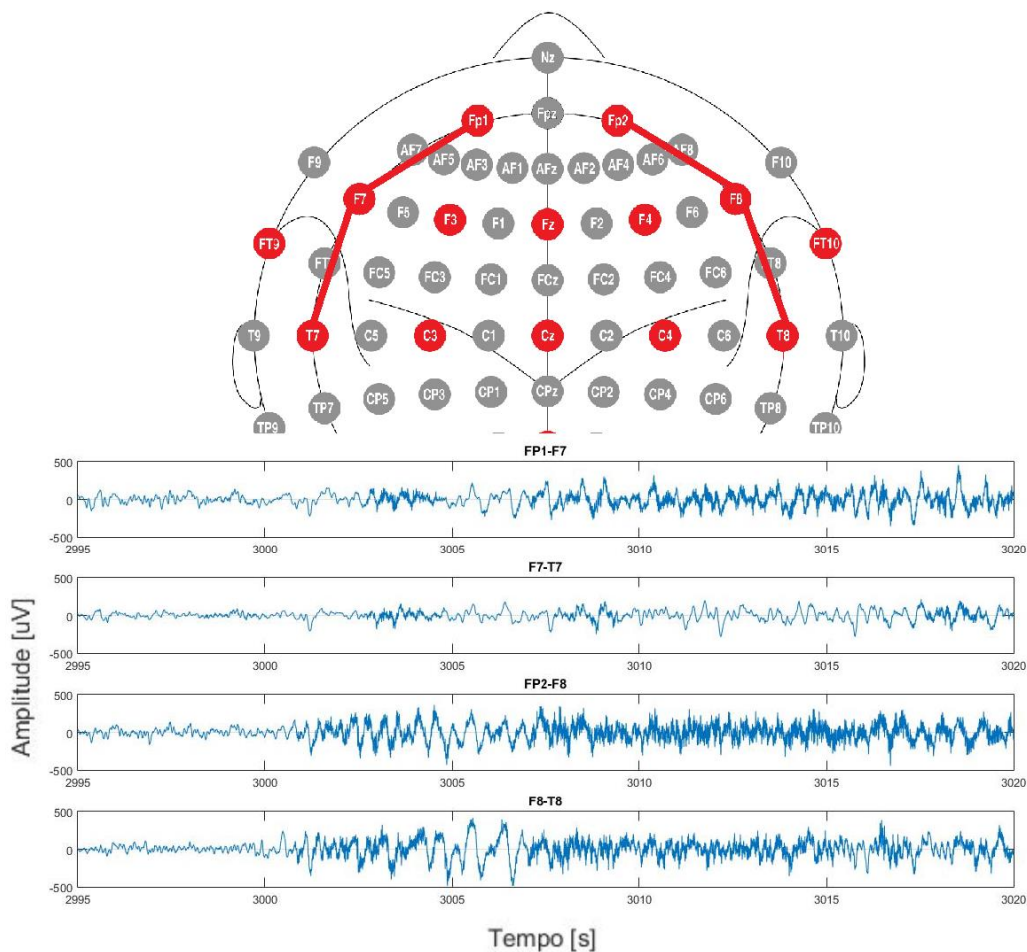


Figura 12. Identificação da localização dos canais FP1-F7, FP2-F8, F7-T7 e F8-T8 e sinais adquiridos do momento da crise epilética.

A Figura 12 destaca a crise epiléptica pela presença de múltiplas espículas, cuja duração vai de 20 a 70 milissegundos, porém existem outras características que também podem corresponder à presença de crises epilépticas diversas, conforme detalhado na Fundamentação Teórica deste trabalho, retomado no Quadro 3.

Quadro 3. Crises epilépticas e sinais correspondentes.

Crises	Sinal	Frequência
Crises de ausência	Espícula-onda	3Hz
Crises multiformes	Espícula-onda	1,5Hz - 2,5Hz
Crises mioclônicas e tônico-clônicas generalizadas	Espícula-onda	3,5Hz - 6Hz
Crises tônicas, atônicas e tônico-clônicas	Múltiplas espículas	10Hz - 20Hz

6.2. SELEÇÃO DOS PACIENTES

O banco de dados fornece sinais de 22 pacientes diferentes, dentre os quais somente 6 são do gênero masculino. O foco da seleção desses pacientes foi a idade estes possuíam na data de aquisição dos sinais. Estes pacientes foram selecionados de forma que permitisse a análise de 3 grupos de faixa etária: com idades inferiores a 8 anos, com exatos 11 anos de idade e com mais de 18 anos de idade, sendo um masculino e um feminino para cada faixa, totalizando 6 pacientes.

A Tabela 1 descreve os pacientes selecionados: gênero, idade, momentos de crise diagnosticada e duração da crise. Para cada paciente foram analisadas 3 crises distintas, que se apresentaram no mesmo sinal ou em sinais distintos dentre os disponibilizados pelo banco de dados, com exceção do último paciente, visto que este só possuía duas crises descritas e identificadas no banco de dados.

Tabela 1. Descrição dos pacientes selecionados e suas crises.

Pacientes	Gênero	Idade	Início e término das crises [s]	Duração das crises [s]
Paciente 1	Feminino	11	2996-3036	40
			1467-1494	27
			1732-1772	40
Paciente 2	Masculino	11	130-212	82
			2972-3053	81
			3369-3378	9

Paciente 3	Feminino	7	417-532	115
			1086-1196	110
			2317-2413	96
Paciente 4	Masculino	3,5	2988-3122	134
			2417-2577	160
			2083-2347	264
Paciente 5	Feminino	19	299-377	78
			2964-3041	77
			3159-3240	81
Paciente 6	Masculino	22	1679-1781	102
			3782-3898	116

As Figuras que serão apresentadas a seguir possuem sinais de 2,5 segundos de duração, o que equivale a 640 amostras. Embora não mostre todos os momentos de crise que foram diagnosticados, permite avaliar trechos de tais crises de maneira exemplificativa, para que as próximas análises possam compreender todo o sinal adquirido (cerca de 1 hora de duração, para cada um dos 21 canais escolhidos).

Os seguintes gráficos apresentam sinais adquiridos da paciente 1, que é do sexo feminino e tem 11 anos de idade. Sua crise se inicia aos 2996 segundos do sinal adquirido e dura até 3036 segundos, a depender do canal analisado. Trata-se de uma crise frontal que pode apresentar sintomas de uma crise generalizada, mas que de toda forma se manifesta nos canais frontais. O canal observado é o FP1-F7, ou seja, na região fronto-polar e frontal, do lado esquerdo.

As Figuras 13, 14, 15, 16, 17 e 18 correspondem às análises gráficas dos sinais referentes à Paciente 1, em situações sem crises e com crises. Serão apresentadas as eletroencefalografias no domínio do tempo, os parâmetros estatísticos e as transformadas *wavelets* de cada sinal [11].

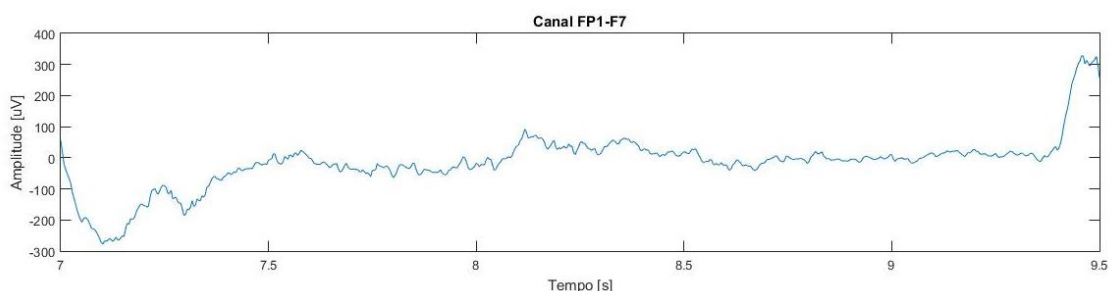


Figura 13. Eletroencefalografia sem a presença de crises da paciente 3 [11].

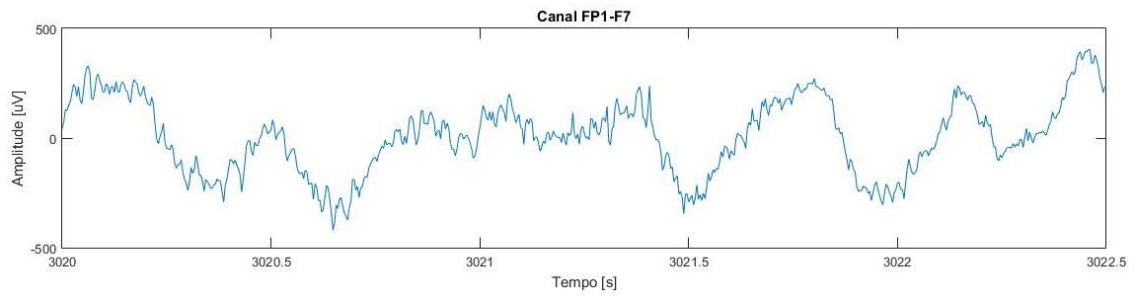


Figura 14. Eletroencefalografia com crise epiléptica detectada da paciente 1 [11].

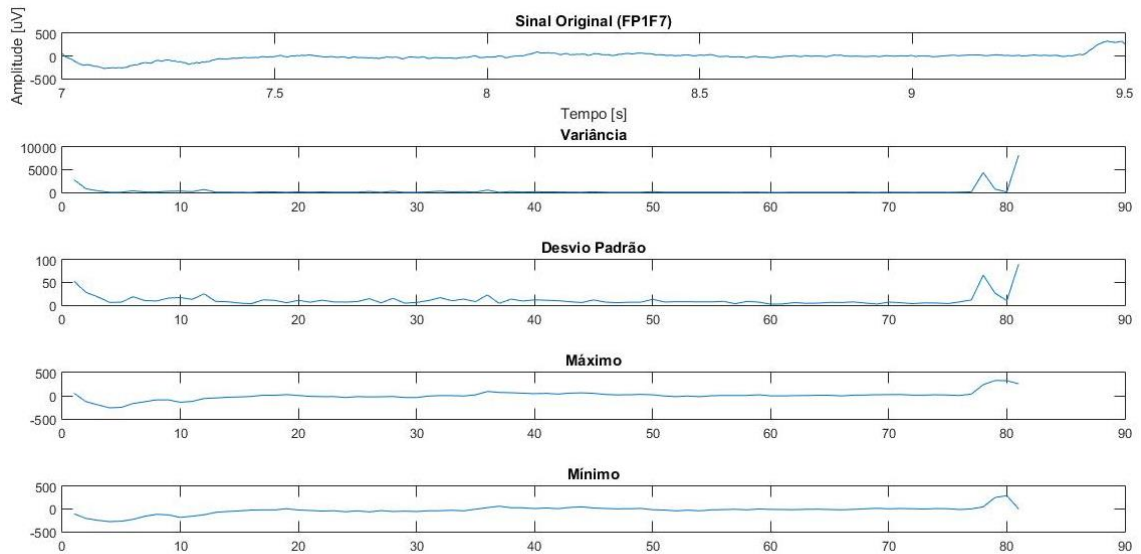


Figura 15. Parâmetros estatísticos do sinal sem crise epiléptica da Paciente 1 [11].

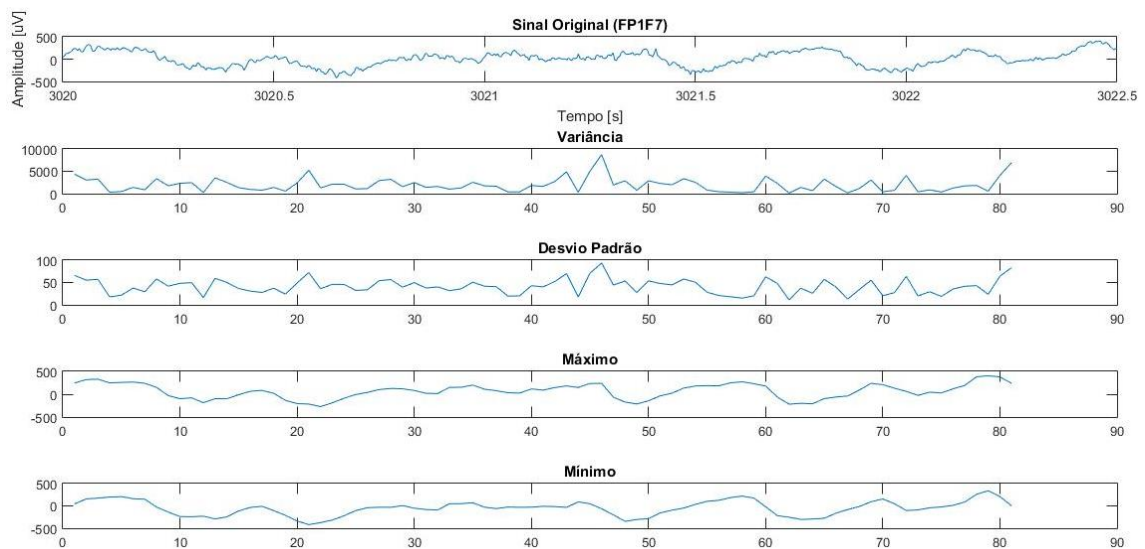


Figura 16. Parâmetros estatísticos do sinal com crise epiléptica da Paciente 1 [11].

É possível notar que o sinal em que a crise foi detectada apresenta maiores valores de variância, desvio padrão, além de maior amplitude de valores máximo e mínimo. Tais aumentos nas amplitudes podem ser vistos nas Figuras 14 e 16, enquanto os sinais das Figuras 13 e 15 são mais uniformes e regulares, não sendo sinais característicos das crises.

Entretanto, tal análise não garante a presença de epileptogenicidade, apenas indicam a presença de um paroxismo. Nesse contexto, fez-se o uso das transformadas *wavelets* para possibilitar melhor análise dos sinais na extração de índices de aproximação e de detalhe para identificar suas características, além dos outros parâmetros estatísticos.

Os sinais de aproximação e dos coeficientes de detalhe mostram-se nas Figuras 17 e 18, para os sinais sem e com crise da Paciente 1. As amplitudes dos coeficientes de detalhe 1, apresentados na Figura 18, são as que mais evidenciam a diferença entre o sinal sem crise epiléptica e o sinal com crise. Porém, os outros coeficientes serão caracterizados, a fim de verificar possíveis relações.

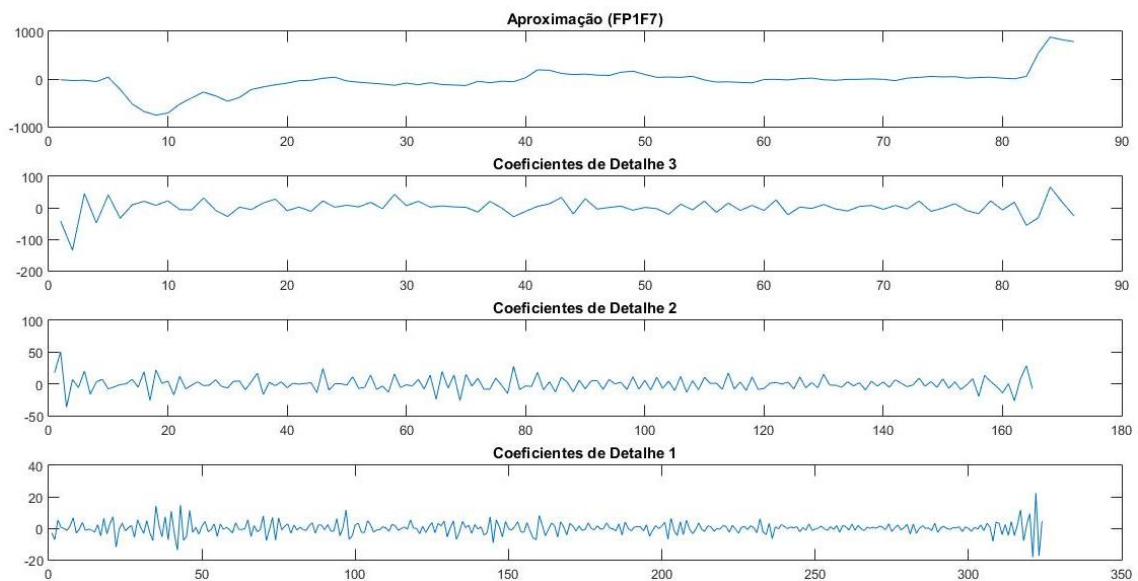


Figura 17. Aproximação e coeficientes de detalhe de sinal sem crise da Paciente 1.

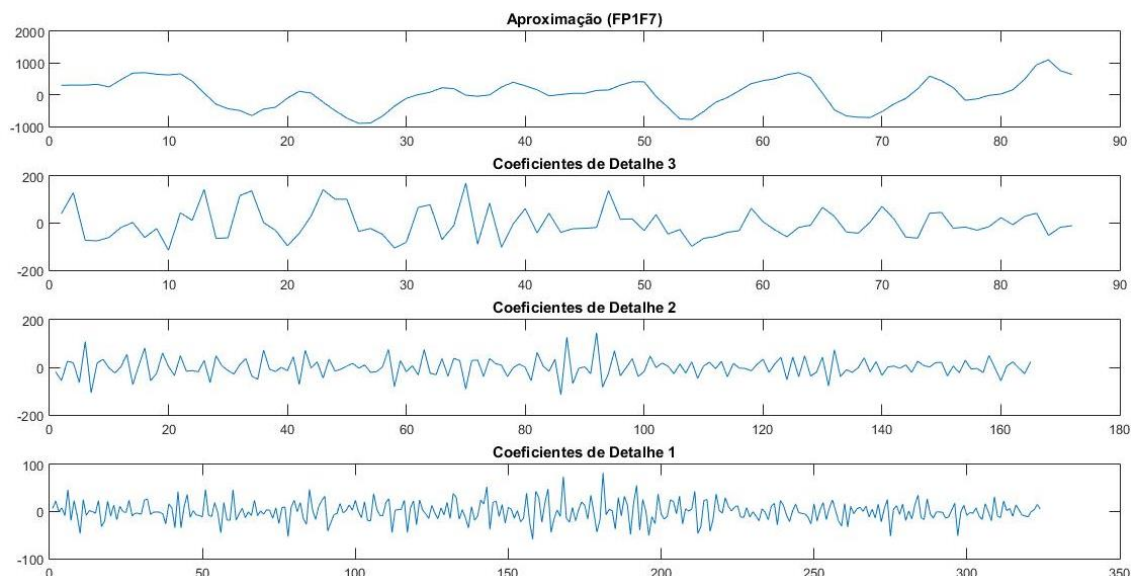


Figura 18. Aproximação e coeficientes de detalhe de sinal com crise da Paciente 1.

A crise completa dura cerca de 70 segundos, entretanto essa duração não ocorre simultaneamente em todos os sinais. Em alguns momentos as crises podem ser identificadas em apenas um canal, assim como em outros momentos a crise pode ser identificada em mais de um canal. E há ainda, canais em que não há identificação de crise a nenhum momento do sinal.

Diante disso, a análise será feita considerando a relação de todos os canais, não sendo necessária a verificação em cada canal, mas sim a visão geral de todos os canais nos momentos das crises.

6.3. PARÂMETROS ESTATÍSTICOS

Na literatura existem diferentes abordagens para analisar e caracterizar sinais e imagens, dentre os quais destacam-se os métodos quantitativos e qualitativos. O primeiro recurso utilizado para possibilitar a caracterização do sinal foi a estatística. Essa é a forma de verificar o quanto as amostras se diferem ou se aproximam umas das outras e identificar os paroxismos.

A escolha dos parâmetros estatísticos a serem utilizados se deu com base na literatura e na análise dos padrões epileptogênicos que podem se manifestar nos sinais de EEG.

Os principais paroxismos que podem corresponder às crises epiléticas, são as espículas, as ondas agudas e as espículas-onda. As espículas têm a duração de 20 a 70 milissegundos, as ondas agudas de 70 a 200 milissegundos e a combinação delas (espícula-onda) pode variar de 90 a 270 milissegundos.

Toda a duração do sinal foi segmentada em janelas retangulares com trechos de 128 amostras, com durações de 0,5 segundo. Assim, cada janela possui um único valor correspondente a cada parâmetro a ser calculado. Sendo assim, ocorre uma diminuição no número de amostras do sinal e uma conversão desses valores em parâmetros que permitem caracterizar cada um desses trechos, conforme Figura 19.

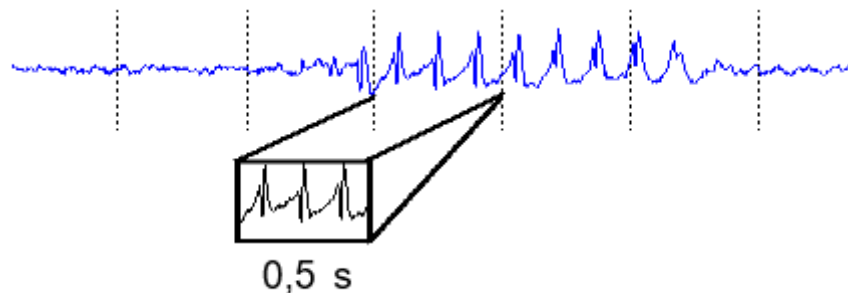


Figura 19. Janelamento retangular do sinal para análise por parâmetros estatísticos.

Diante do apresentado, os parâmetros estatísticos selecionados para a análise foram a variância, desvio-padrão, amplitudes máximas, mínimas e médias, assimetria, curtose e cruzamento de zero.

A variância é uma medida de dispersão que permite observar o quanto o sinal se distancia do valor esperado, ou média aritmética do sinal, podendo ser calculada através da Equação 2.

$$\sigma^2 = \frac{\sum (x_i - \mu)^2}{N} \quad (2), \text{ onde}$$

σ^2 representa a variância, N o número de amostras, i o índice discreto no tempo e μ representa a média aritmética do sinal. Outro parâmetro importante é o desvio padrão, que é uma medida de dispersão que consiste na raiz quadrada da variância e é representado por σ .

A análise de amplitudes máximas do trecho do sinal permite identificar o pico das maiores espículas. A análise de amplitudes mínimas do trecho do sinal também permite identificar a presença de espículas, pois as espículas podem ser marcadas por altas e/ou baixas amplitudes.

A análise da amplitude média do sinal estabelece um valor para o qual o sinal é normal, ou seja, segue um padrão aproximado de valores e é calculada através da média aritmética dos valores do sinal. A média é utilizada para cálculos de dispersão, tais quais a variância e desvio padrão já apresentados.

A curtose (ou *kurtosis*) calculada através da Equação 3, é um parâmetro que se refere ao achatamento da função de distribuição. Esse parâmetro permite analisar se a curva é mais achatada ou mais afilada.

$$k = \frac{\sum_{i=1}^N \left(\frac{S(i) - \bar{S}}{N} \right)^4}{\left[\sum_{i=1}^N \frac{(S(i) - \bar{S})^2}{N} \right]^2} - 3 \quad (3)$$

A assimetria permite observar o desvio dos valores da média, para maior ou menor, isso gera como resposta uma assimetria positiva ($k > 0$) ou negativa ($k < 0$). Quando a assimetria é igual a zero, significa que a distribuição é simétrica. A equação 4 apresenta o cálculo da assimetria.

$$sk = \frac{\sum_{i=1}^N \left(\frac{S(i) - \bar{S}}{N} \right)^3}{\left[\sum_{i=1}^N \frac{(S(i) - \bar{S})^2}{N} \right]^{3/2}} \quad (4)$$

O cruzamento de zeros é um valor que armazena o número de vezes que todo o trecho do sinal passou pelo zero, seja no sentido crescente ou decrescente. Esse valor permite a observância do comportamento do sinal em relação a quantidade de mudanças de amplitudes negativas para positivas, e vice-versa.

Para cada um dos parâmetros apresentados foi estabelecido um limite, conforme Tabela 2. Para o cálculo destes limites, todos os trechos sinais com crises detectadas foram analisados de forma simultânea e foi calculada uma média aritmética dos valores de cada parâmetro em momentos de crise. Os valores foram arredondados para baixo, de forma que pudessem compreender como crise mais amostras que não contém crises do que o contrário. Quando esse limite é ultrapassado há maior possibilidade de ter sido identificado um padrão epileptiforme.

Tabela 2. Limites estabelecidos para os parâmetros estatísticos.

Parâmetros estatísticos	Limites estabelecidos
Variância	40.000 μV
Desvio-padrão	200 μV
Amplitudes Máximas	300 μV
Amplitudes Mínimas	-300 μV
Amplitudes Média	Entre -100 μV e 100 μV
Curtose	15
Assimetria	Entre -2 e 2
Cruzamento de zeros	40

Para analisar os parâmetros escolhidos e para mostrar os limites estabelecidos foi utilizado o sinal do canal P8O2 (Parietal-8 e Occipital-2) do paciente 1, em toda sua duração de 3600 segundos, mostrado na Figura 20. A crise nesse paciente ocorre entre os 2996 e 3036 segundos.

No sinal original, que foi adquirido do paciente, nota-se diversas regiões de altas amplitudes e frequência, o que torna a detecção passível de erro, do que configura uma crise epiléptica e do que não a configura. Para esse canal mostrado na Figura 20 ainda há uma amplitude maior no trecho em que há crise, mas isso não ocorre em todos os canais, há casos em que a amplitude do sinal com crise não é maior do que os outros trechos, mas ocorrem múltiplas espículas que manifestam a crise epiléptica.

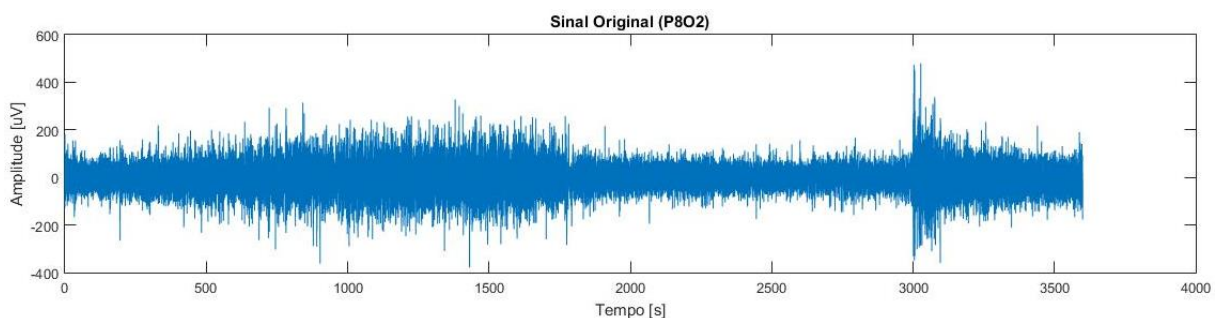


Figura 20. Sinal Original do paciente 1, com duração de 3600 segundos [11].

Observando a variância na Figura 19, existem três regiões em que a amplitude ultrapassa o limite que foi estipulado em 40.000 μV^2 . Conseqüentemente, o mesmo ocorre no desvio-padrão mostrado na Figura 21, em que os valores cujo

desvio-padrão seja superior a $200 \mu\text{V}$ estão assinalados. Esses parâmetros estão associados à dispersão do sinal, em relação ao quanto ele se distancia da média do sinal.

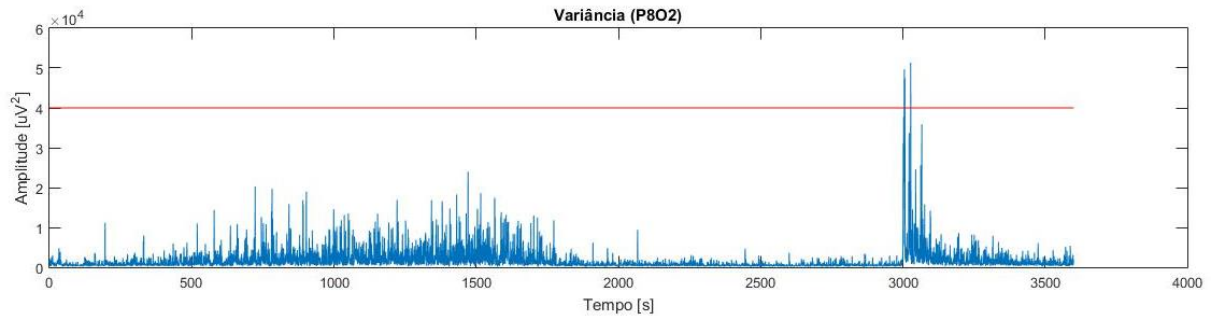


Figura 21. Variância do sinal original.

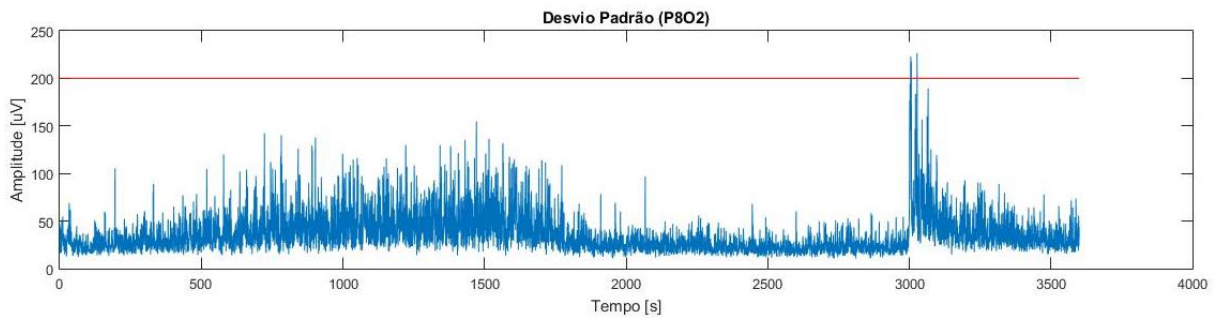


Figura 22. Desvio-padrão do sinal original.

No referente aos valores de amplitudes, são mostradas na Figura 23 e na Figura 24 os valores máximos e mínimos, cujos limites são $300 \mu\text{V}$ e $-300 \mu\text{V}$.

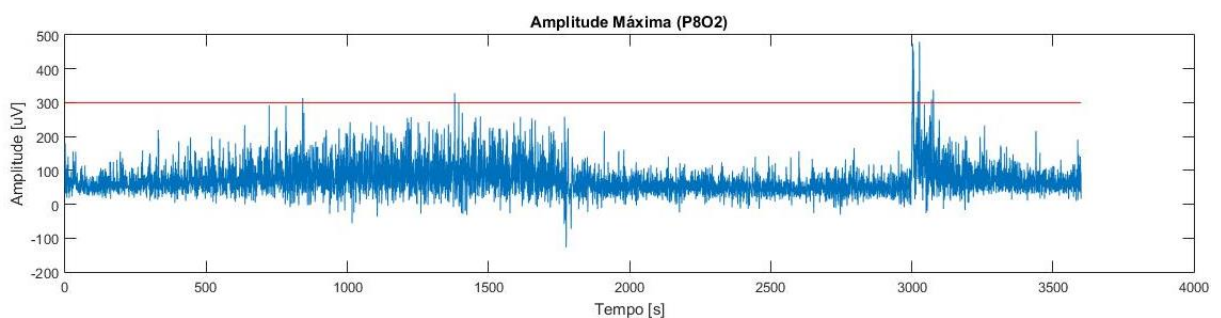


Figura 23. Amplitudes máximas de cada janela do sinal original.

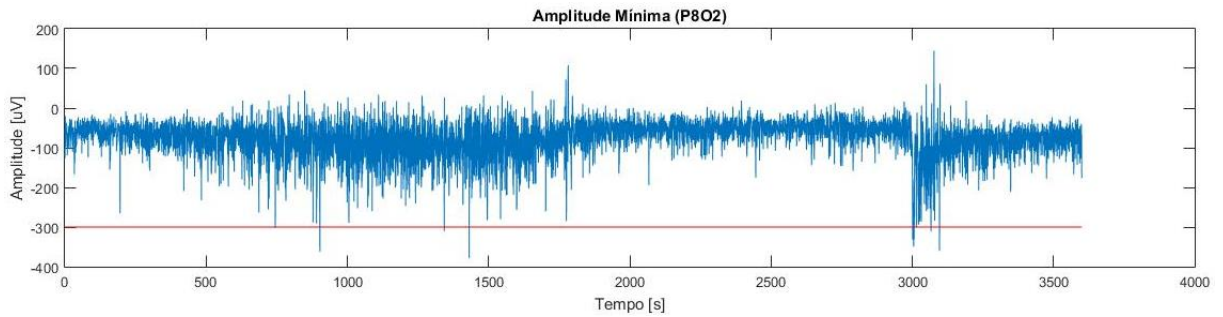


Figura 24. Amplitudes mínimas de cada janela do Sinal Original.

Ainda, outro parâmetro associado à amplitude do sinal está relacionado à amplitude média que se apresenta na Figura 25, que identifica como possíveis crises os valores que se apresentarem fora da faixa compreendida entre $-100 \mu\text{V}$ e $100 \mu\text{V}$.

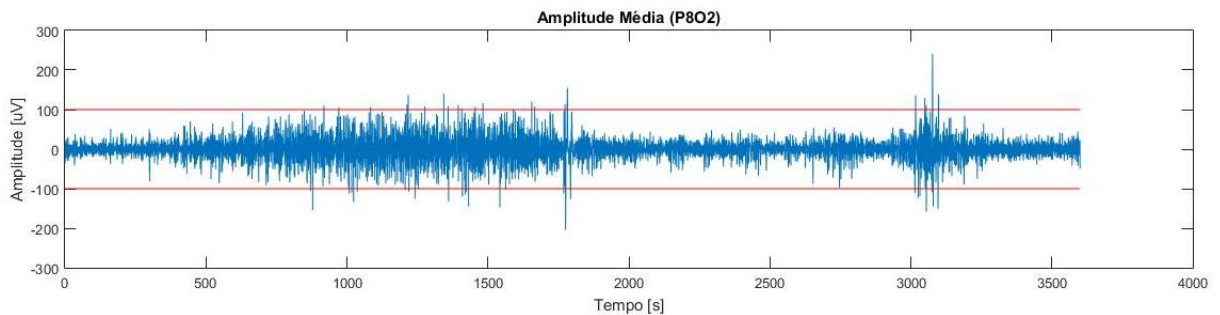


Figura 25. Amplitudes médias do Sinal Original.

Para além da análise de amplitudes foram observados também os parâmetros de assimetria na Figura 26, que caracteriza as distribuições assimétricas e a curtose na Figura 27, que caracteriza o achatamento da curva. Além disso, há a análise por cruzamento de zeros, conforme Figura 28.

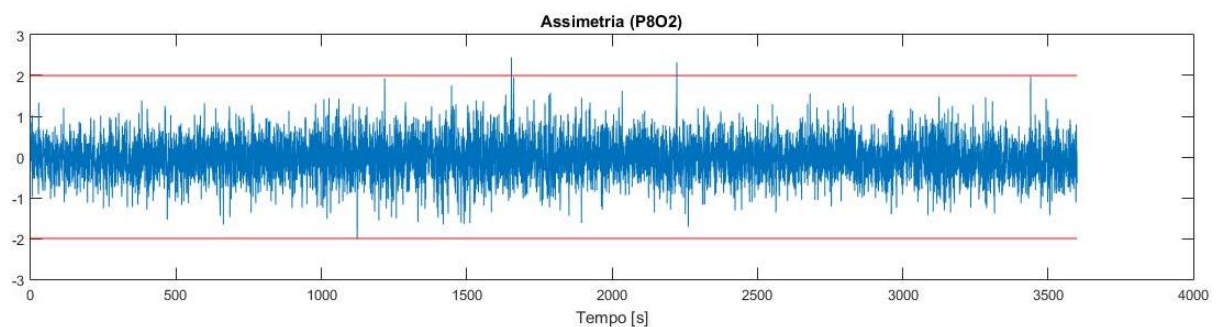


Figura 26. Assimetria do sinal original.

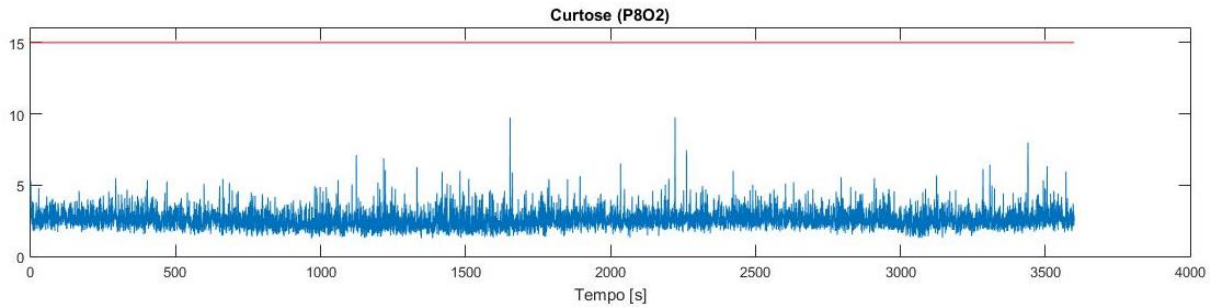


Figura 27. Curtose do sinal original.

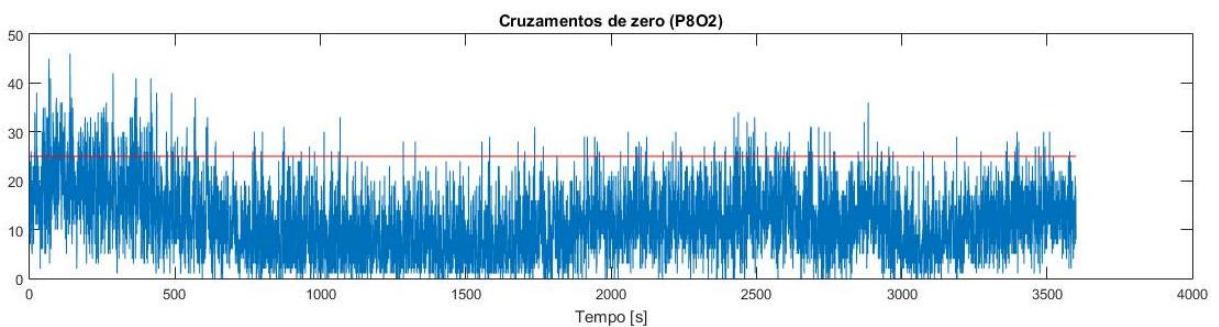


Figura 28. Cruzamento de zeros do sinal original.

6.4. TRANSFORMADAS WAVELETS

O segundo recurso de processamento de sinais selecionado para o desenvolvimento deste trabalho foi baseado no uso das transformadas *Wavelets*. Após a realização de testes com os sinais do banco de dados [11], percebeu-se que esses possuíam particularidades cuja extração de características requeriam técnicas do domínio do tempo/frequência de natureza contínua.

Uma das dificuldades no uso das transformadas *Wavelets* está na escolha da função-base (*wavelet*-mãe). Entre as funções de base existentes, as famílias Daubechies são talvez as mais populares devido às suas vantagens. A literatura apresenta como a mais utilizada para evidenciar características epileptogênicas do sinal, a *wavelet*-mãe Daubeuchies-4, cuja curva típica está na Figura 29.

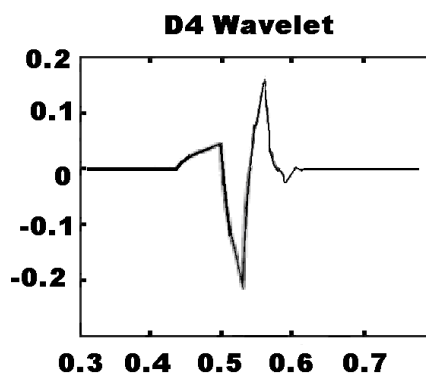


Figura 29. Curva típica de uma função *Daubechies*-4 [35].

Pelo apresentado anteriormente, o sinal do canal FP2-F4 foi decomposto em três estágios gerando, portanto, quatro saídas: A aproximação, o coeficiente de detalhe 3, coeficiente de detalhe 2 e coeficiente de detalhe 1, conforme Figura 30, em que a crise ocorre entre 150 e 212 segundos.

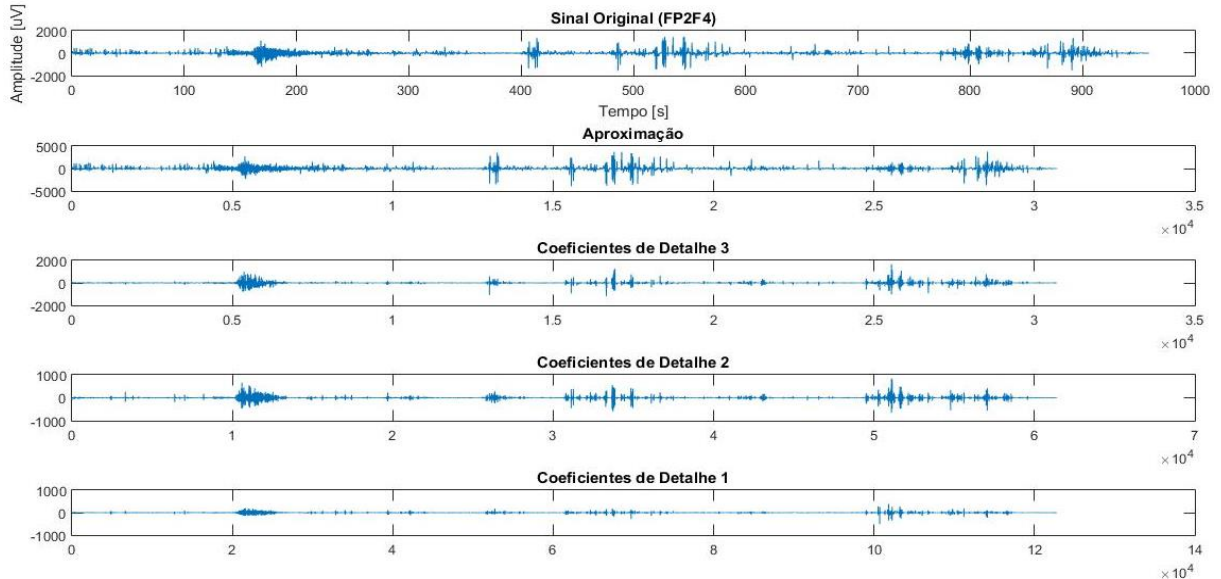


Figura 30. Sinais do coeficiente de aproximação e de detalhe de sinal com crise epiléptica.

Em função das características da espícula, espícula-onda e onda-aguda, os sinais que irão facilitar a identificação de crises epiléticas são a aproximação, que eventualmente possibilitará melhor identificação das ondas agudas e o coeficiente de detalhe 1, que torna possível a visualização de maiores frequências, tais quais a das espículas.

As amplitudes dos trechos referentes à crise, observadas na Figura 30, são maiores em relação ao restante do sinal. Além disso, é possível identificar os padrões que configuram as crises, tais como a variância.

Diante do apresentado, a Figura 31 apresenta o sinal original medido do paciente, um sinal de coeficiente de detalhe 1 e o gráfico da variância do coeficiente de detalhe 1, de forma que no último gráfico os trechos em que se refere ao diagnóstico de crise foram marcados por retângulos vermelhos. Essa identificação decorre da amplitude da variância, sendo necessários somente os ajustes na escala de tempo para identificar o início e fim das crises no sinal original.

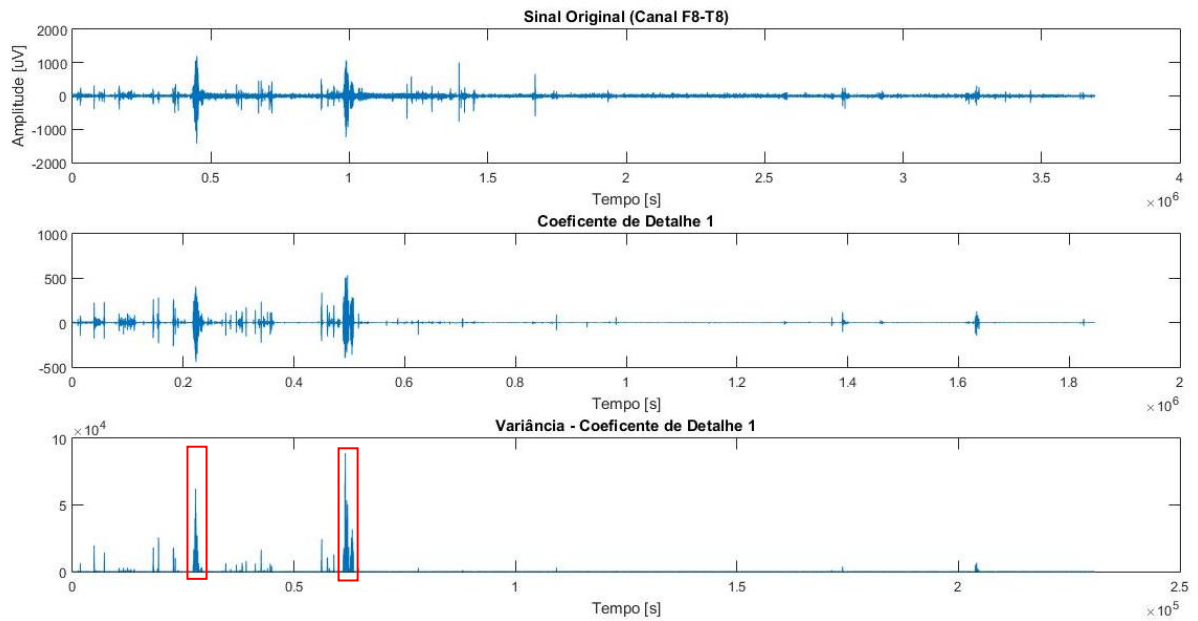


Figura 31. Sinal original do Canal F8T8, sinal de coeficiente de detalhe 1 e variância do coeficiente de detalhe 1.

Tabela 3. Limites estabelecidos para variâncias da aproximação e coeficiente de detalhe 1.

Variância	Limites Definidos
Aproximação	80.000
Coeficiente de Detalhe 1	400

No próximo capítulo apresentam-se os resultados obtidos mediante o uso das metodologias apresentadas no presente capítulo.

7. RESULTADOS E DISCUSSÕES

No presente capítulo mostram-se os resultados para 6 pacientes com diferentes crises epilépticas. Todas as características estatísticas tais como média, variância e curtose, além das características de coeficientes de detalhe e aproximação servirão de suporte para as inferências de diagnósticos sobre a ocorrência, ou não, de crises epilépticas.

7.1. PARAMETROS ESTATÍSTICOS

Para cada parâmetro analisado foi estabelecido um limite, conforme Tabelas 2 e 3, e para cada limite alcançado o valor de Resultado foi incrementado. Sendo assim, o número correspondente a um determinado instante no gráfico Resultado representa a quantidade de parâmetros que tiveram valores superiores ou inferiores aos estabelecidos, a depender do parâmetro.

Verificou-se, após testes com os sinais adquiridos, que as janelas que tenham 3 ou mais parâmetros acima dos valores limítrofes indicam possibilidade de crise epiléptica, com a presença de possíveis espículas, espículas-onda ou ondas-agudas. Foram zerados todos os valores cuja variância não atingiu o mínimo estabelecido, sendo este o parâmetro obrigatório a ser atingido pelo sinal.

Para tornar o resultado visível, foi gerado o gráfico Resultado, exibido na Figura 32, responsável por indicar quantos parâmetros de cada janela tiveram os seus valores limites ultrapassados.

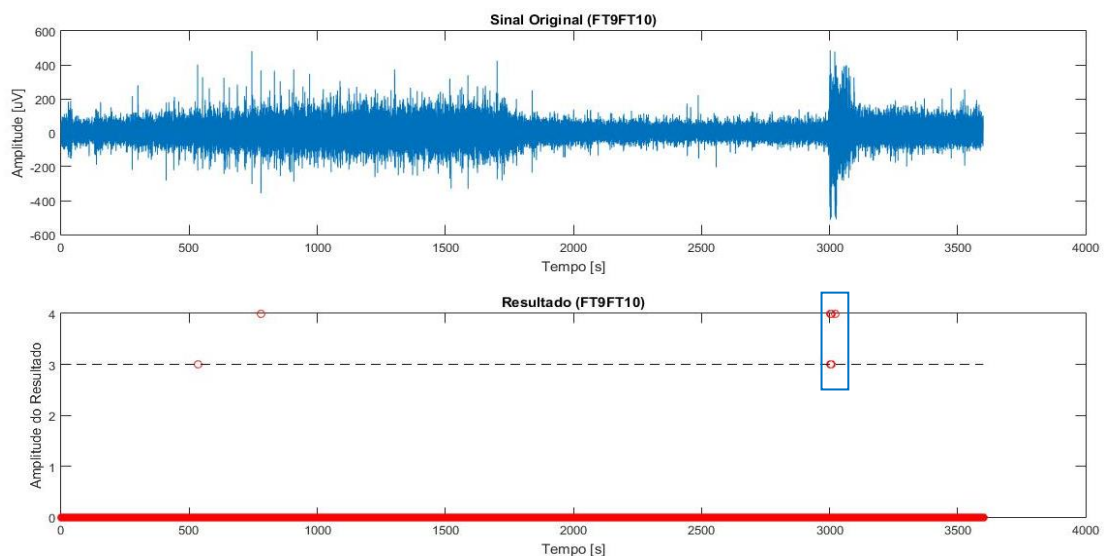


Figura 32. Sinal original e Resultado do canal FT9-FT10 com epilepsia detectada.

Na Figura 32 é possível verificar 3 possíveis focos de epilepsia, um por volta dos 550 segundos, outro por volta de 800 segundos e um último próximo de 3000 segundos, que é o único que realmente configura epilepsia, sinalizado em azul. Tal constatação se faz possível, pois a descrição médica desse sinal somente constata crise entre 2996 e 3036 segundos, dessa forma os outros dois pontos não configuram crise, apesar de o sistema tê-los detectado como crise.

O sinal contido na Figura 33 é da mesma paciente anterior, de um canal em que não há crise epiléptica detectada. É possível observar que no gráfico correspondente ao resultado não há nenhum momento em que o limite estabelecido de 3 (três) parâmetros é alcançado. Ao analisar o gráfico, sem a observância de parâmetros estatísticos, seria possível cogitar a existência de crise próximo aos 1000 segundos, visto que há aumento de amplitude e frequência no sinal.

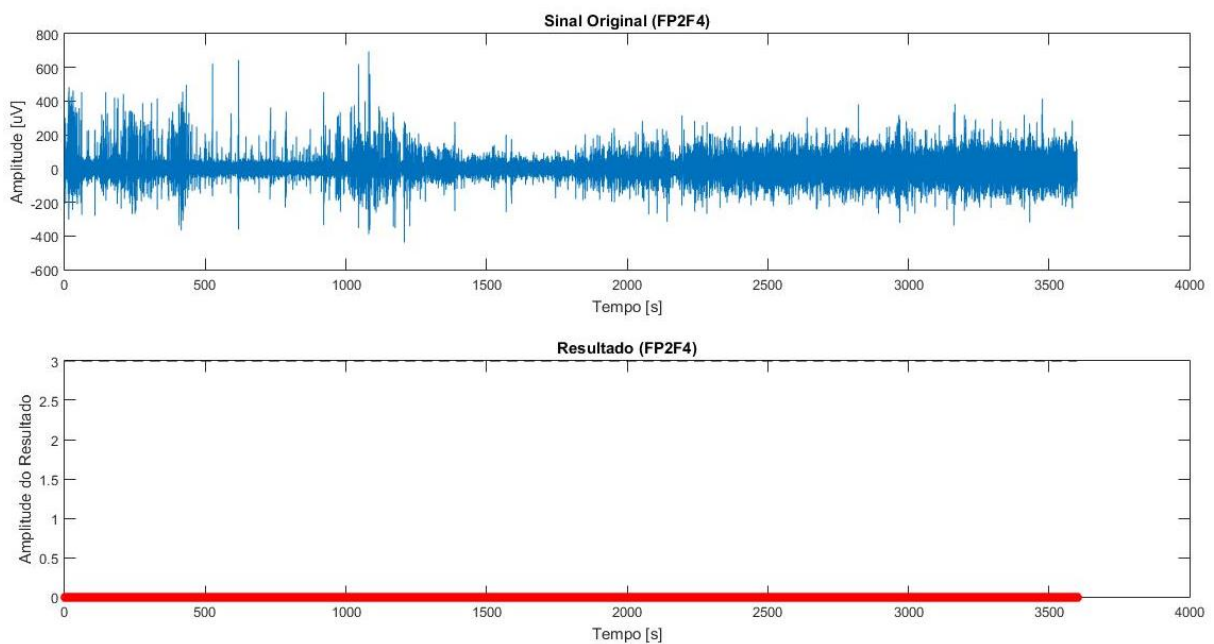


Figura 33. Sinal original e Resultado do canal FP2-F4 sem a manifestação de crise epilépticas.

Uma vez apresentado o procedimento de análise, a seguir mostram-se os resultados do uso deste para os diferentes pacientes e para cada canal de aquisição dos sinais.

A fim de tornar a análise completa, serão apresentados os 21 canais da paciente 1, com seus respectivos resultados. A paciente 1 é do sexo feminino e tem 11 anos, sua crise ocorre entre 2996 e 3036 segundos, manifestando-se na região frontal e por toda a lateral direita expandindo-se para regiões occipital e parietal.

Para que a análise não se torne cansativa, os canais foram divididos em 5 grupos, quatro destes estão mostrados na Figura 34, o quinto grupo é composto pelos canais centrais e fronto-tropicais.

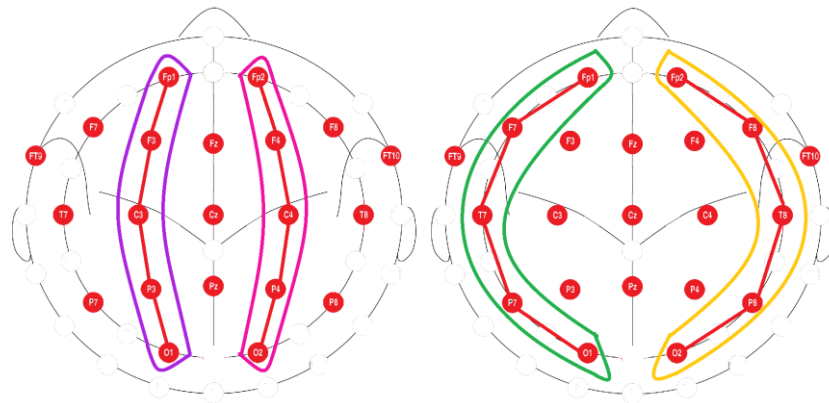


Figura 34. Quatro primeiros grupos de canais a serem analisados.

7.1.1. Análise dos Canais FP1-F3 a P3-O1 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

A começar a análise pelo lado esquerdo, serão analisados os canais identificados em roxo na Figura 35. Esses canais vão da região fronto-polar até a região occipital, passando pela região frontal e central. As regiões temporais e fronto-temporais serão analisadas juntamente com os canais frontais laterais.

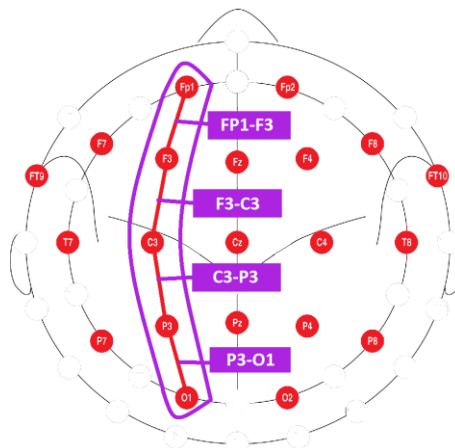


Figura 35. Canais FP1-F3 a P3-O1 analisados da paciente 1.

O sinal do canal FP1-F3 (fronto-polar-1 e frontal 3) apresenta como resultado a presença de possíveis crises epilépticas próximo aos 3000 segundos, mais especificamente entre 3001 e 3026 segundos, conforme Figura 36.

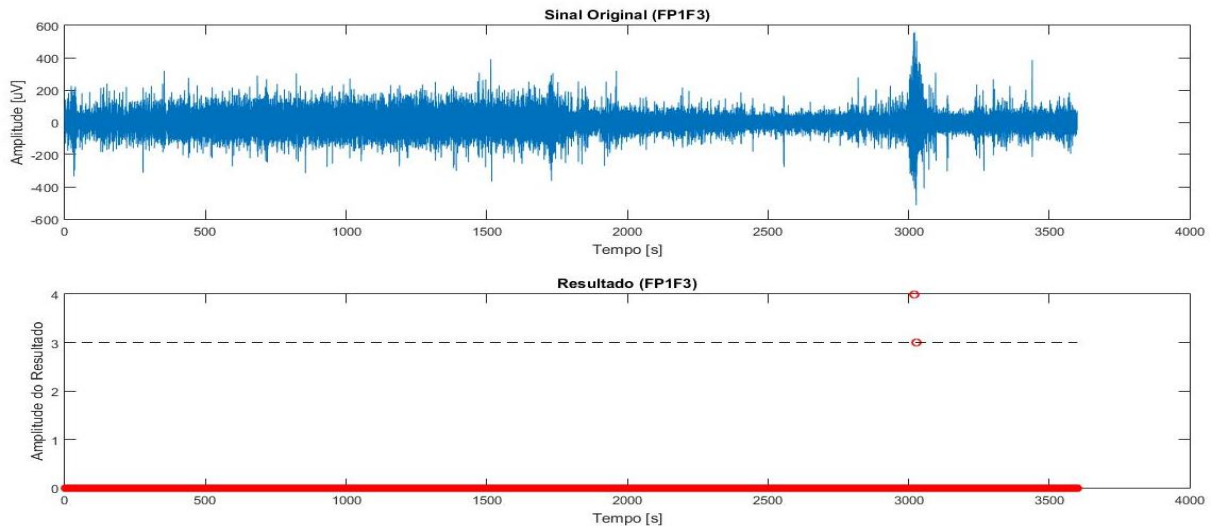


Figura 36. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal 3 da paciente 1 com crise detectada.

Na Figura 37, não há detecção de epilepsia. Há um paroxismo (sinal que se destaca dos demais) na mesma região (próximo aos 3000 segundos), porém o paroxismo não apresenta as características epileptiformes detectadas pelo sistema. Esse canal compreende os eletrodos na região frontal e central, do lado esquerdo.

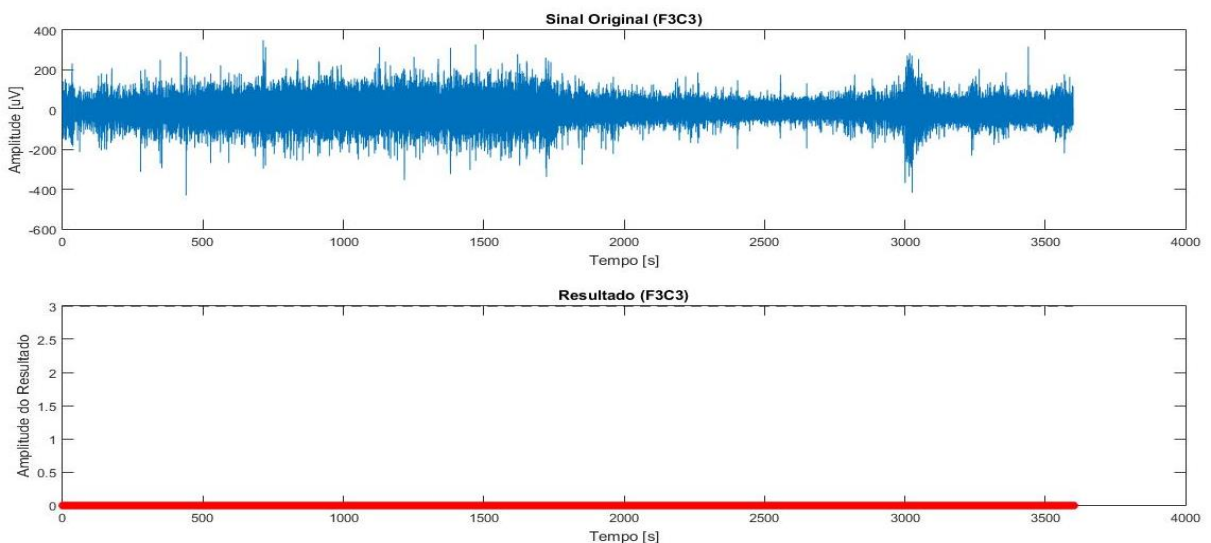


Figura 37. Sinal original e resultado do Canal Frontal 3 e Central-3 da paciente 1 sem crise detectada.

Ainda do lado esquerdo, há o canal C3-P3, que também não apresenta detecção de nenhuma possível crise epiléptica, conforme Figura 38.

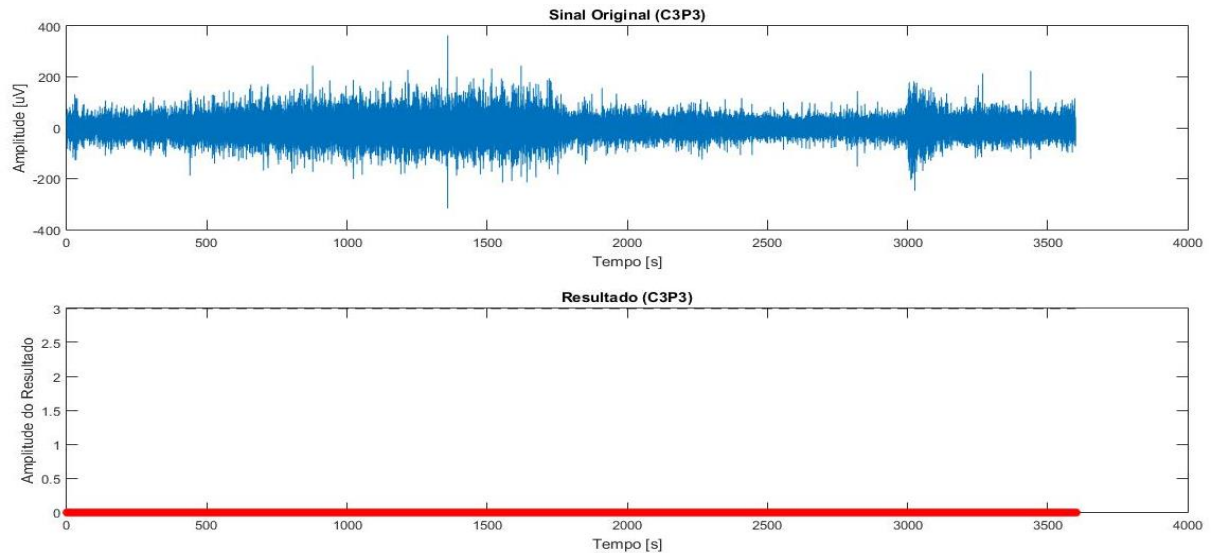


Figura 38. Sinal original e resultado do Canal Central-3 e Parietal-3 da paciente 1 sem crise detectada.

Outra análise corresponde à região Parietal-3 e Occipital-3, em que também não há a detecção de possíveis crises epilépticas, em toda a duração do sinal. O sinal original e resultado estão exibidos na Figura 39. Ainda é possível observar um paroxismo próximo aos 3000 segundos, mas este não possui espículas ou ondas agudas características de crises epilépticas.

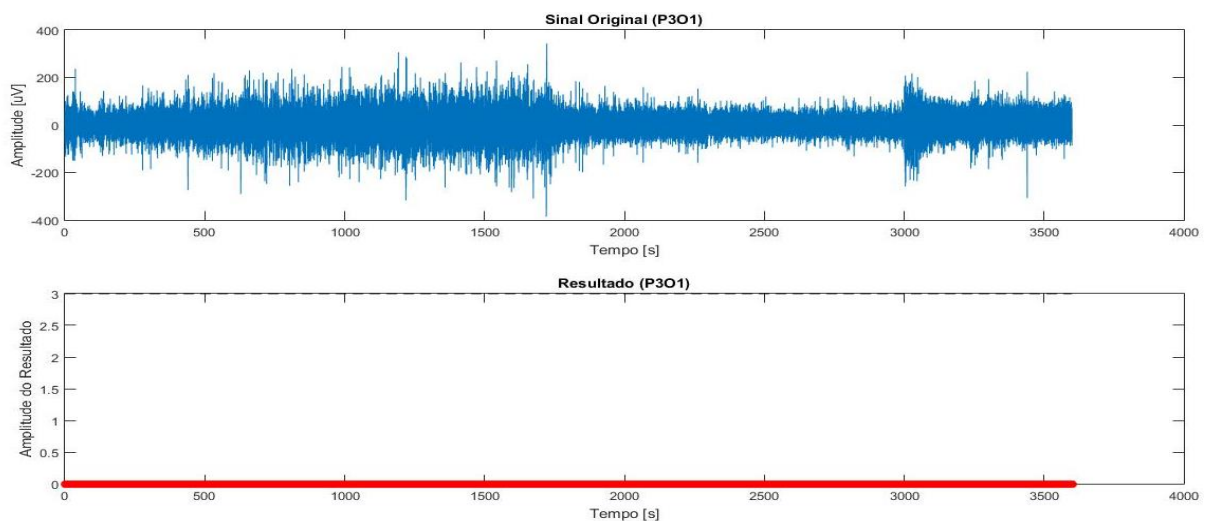


Figura 39. Sinal original e resultado do Canal Parietal-3 e Occipital-3 da paciente 1 sem crise detectada.

7.1.2. Análise dos canais FP2-F4 a P4-O2 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

Analisando o lado direito, lado em que a crise se manifesta, a região frontal, mais especificamente o canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4 há uma crise detectada próxima aos 3018 segundos, o que pode ser visto no Resultado na Figura 40.

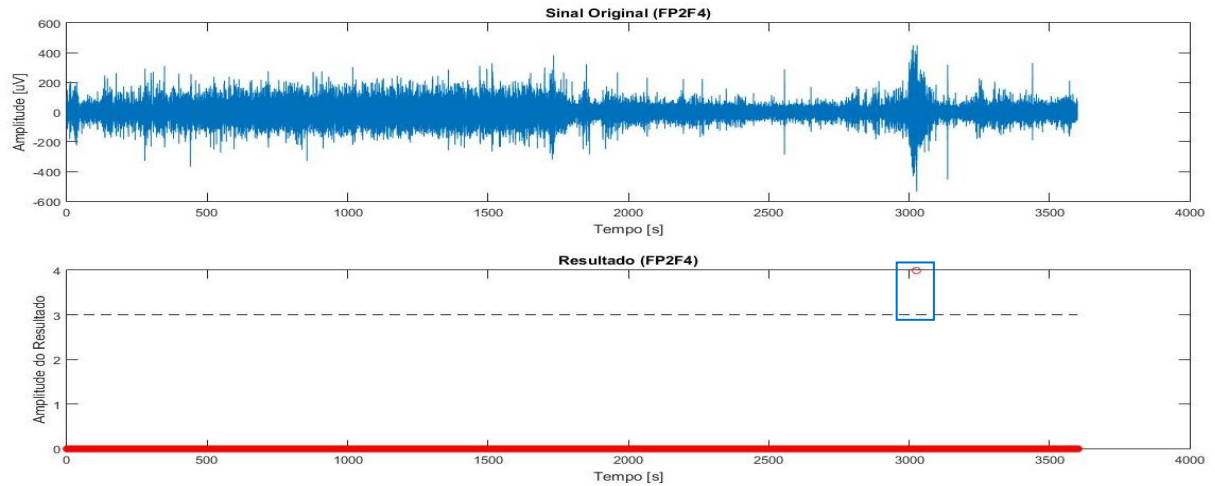


Figura 40. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4 da paciente 1 com crise detectada.

No canal da Figura 41, identifica-se um paroxismo com amplitude do resultado igual a 4 e outro com amplitude igual a 3. Quanto maior a amplitude do resultado, maior a possibilidade de esse trecho configurar uma crise epiléptica, pois há mais parâmetros que atingiram os limiares impostos.

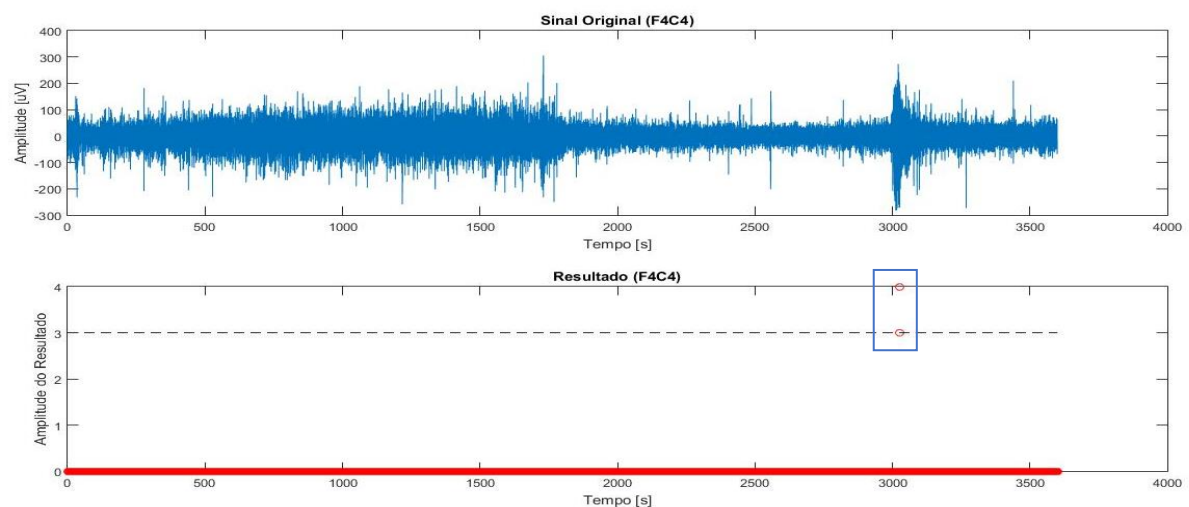


Figura 41. Sinal original e resultado do Canal Frontal-4 e Central-4 da paciente 1 com crise detectada.

O canal Central-4 e Parietal-4, na Figura 42, apresenta em seu resultado uma possível crise por volta de 1350 segundos. Essa identificação ocorre devido à presença de uma espícula que se destaca do restante do sinal, no sinal original. O diagnóstico médico não caracteriza esse trecho de sinal como sendo correspondente a uma crise epiléptica. Portanto, trata-se de um falso positivo.

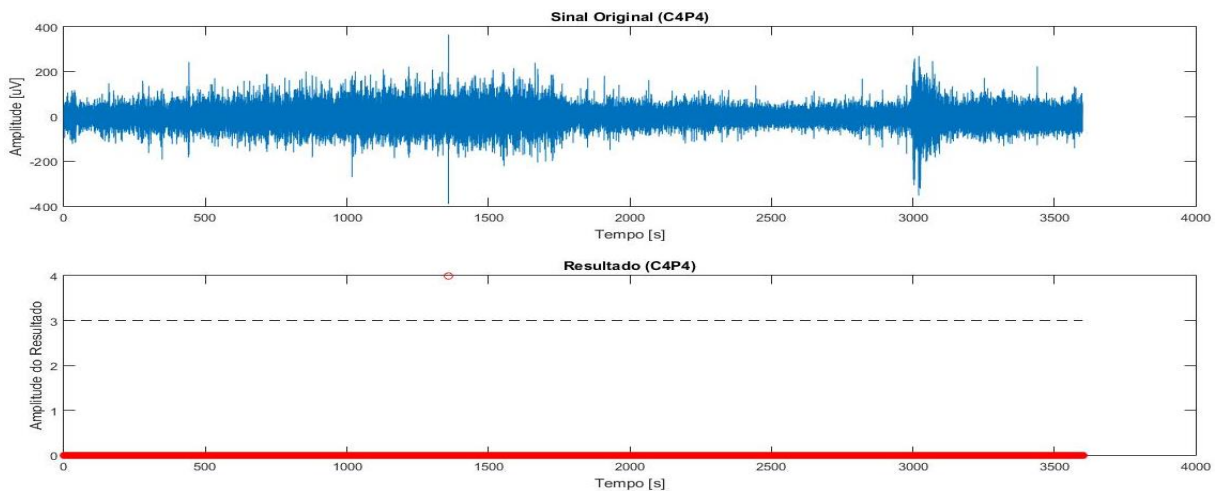


Figura 42. Sinal original e resultado do Canal Central-4 e Parietal-4 da paciente 1 com detecção incorreta de crise.

Efetuu-se, ainda, o Canal Parietal-4 e Occipital-2. Nesse canal não há identificação de sinais com possibilidade de epilepsia, conforme exibido na Figura 43, pois o resultado não apresenta magnitudes iguais ou maiores que 3.

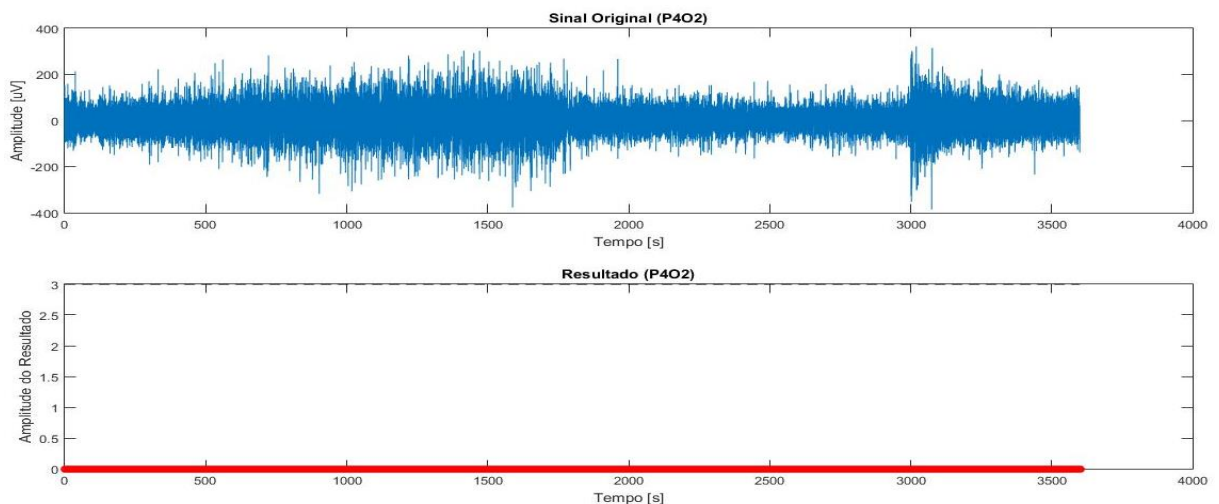


Figura 43. Sinal original e resultado do Canal Parietal-4 e Occipital-2 da paciente 1 sem detecção de crise.

7.1.3. Análise dos canais FP1-F7 a P7-O1 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

Procedeu-se a análise dos canais mais distantes da região central, iniciando-se pelo lado esquerdo tem-se os canais FP1-F7 (Fronto-Polar-1 e Frontal-7) cujo sinal original e resultado mostram-se na Figura 44, identificando crise aos 3012 segundos e o canal F7-T7 (Frontal-7 e Temporal-7) cujo sinal original e resultado encontram-se na Figura 45 e não há crise identificada.

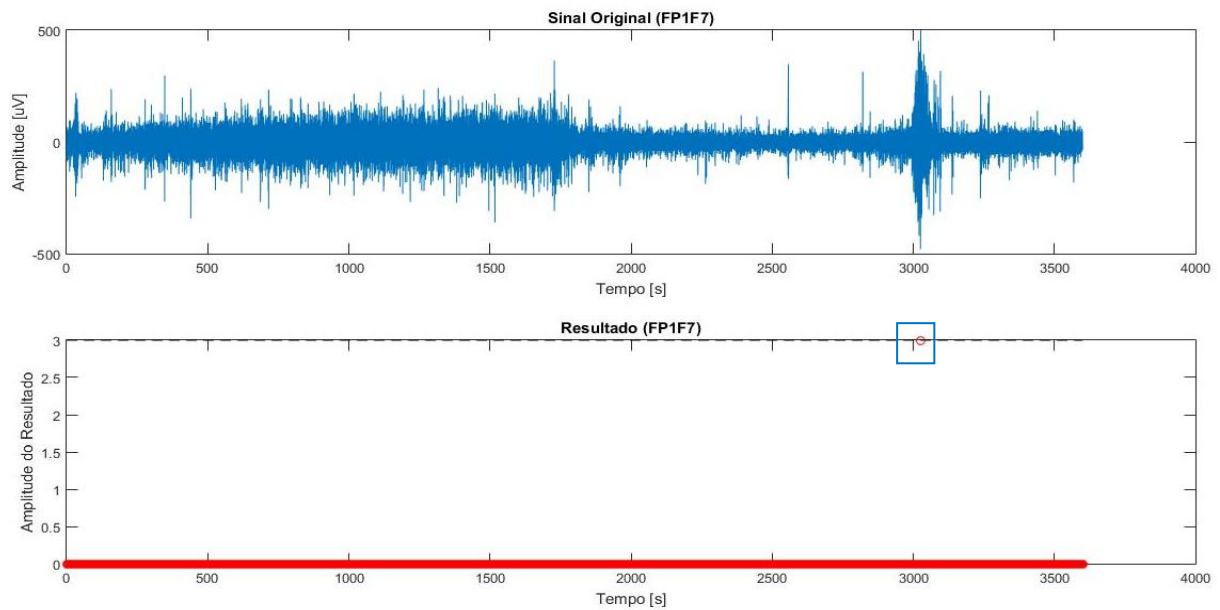


Figura 44. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7 da paciente 1 com crise detectada.

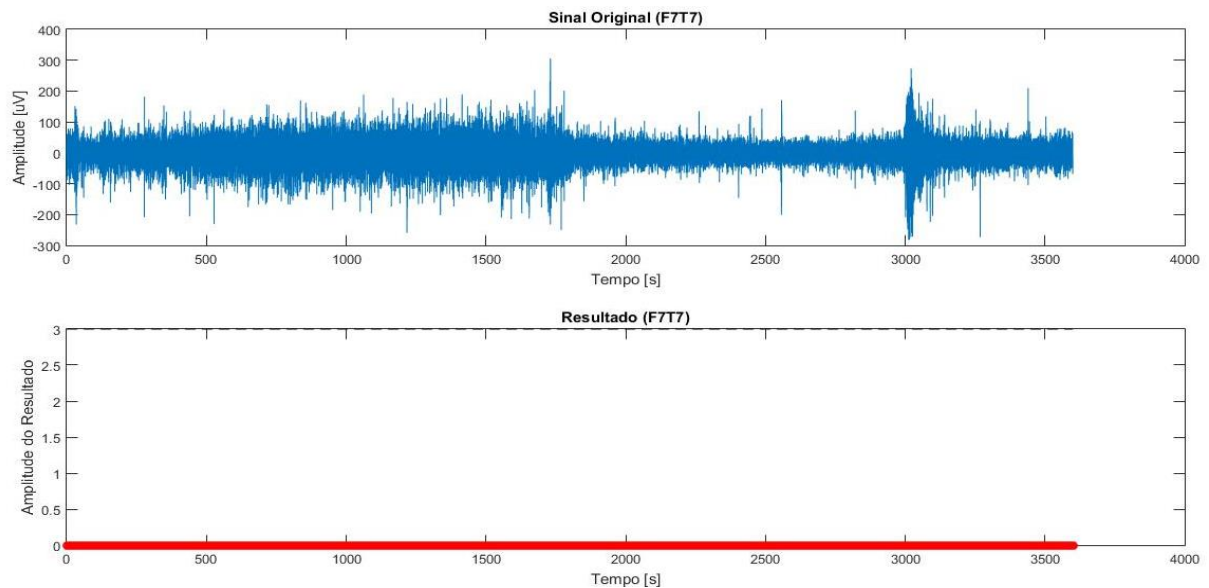


Figura 45. Sinal original e resultado do Canal Frontal-7 e Temporal-7 da paciente 1 sem crise detectada.

Na sequência, foram feitas caracterizações dos sinais originais medidos dos canais T7-P7 E P7-O1, em que os mesmos e seus respectivos resultados estão mostrados nas Figuras 46 e 47, respectivamente. Em ambas não há detecção de crises, portanto os resultados são iguais a zero por todo o sinal.

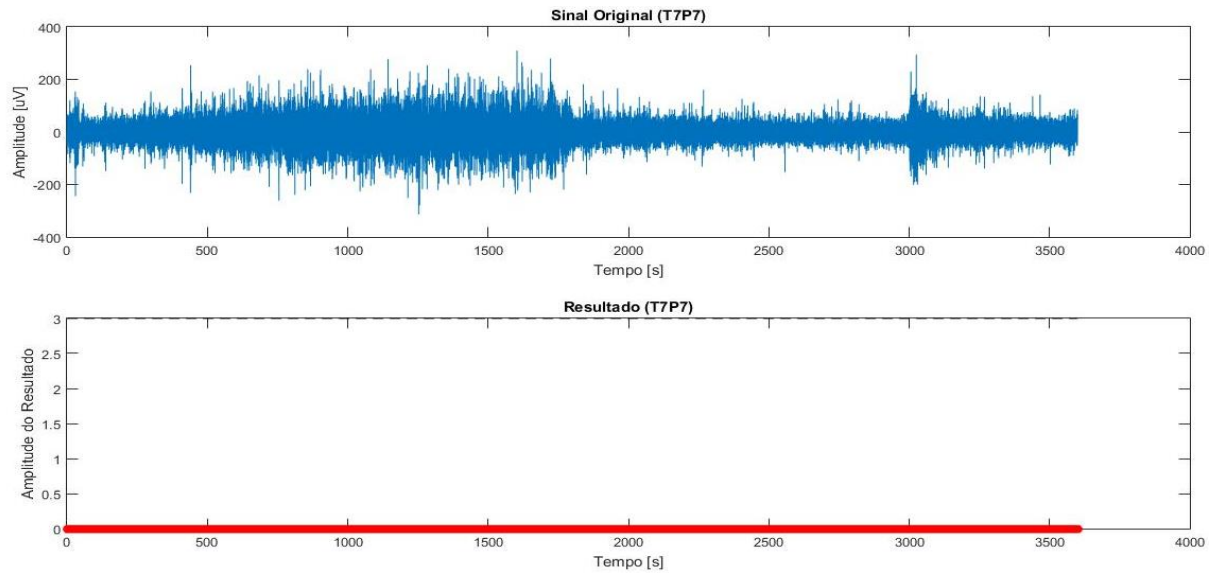


Figura 46. Sinal original e resultado do Canal Temporal-7 e Parietal-7 da paciente 1 sem crise detectada.

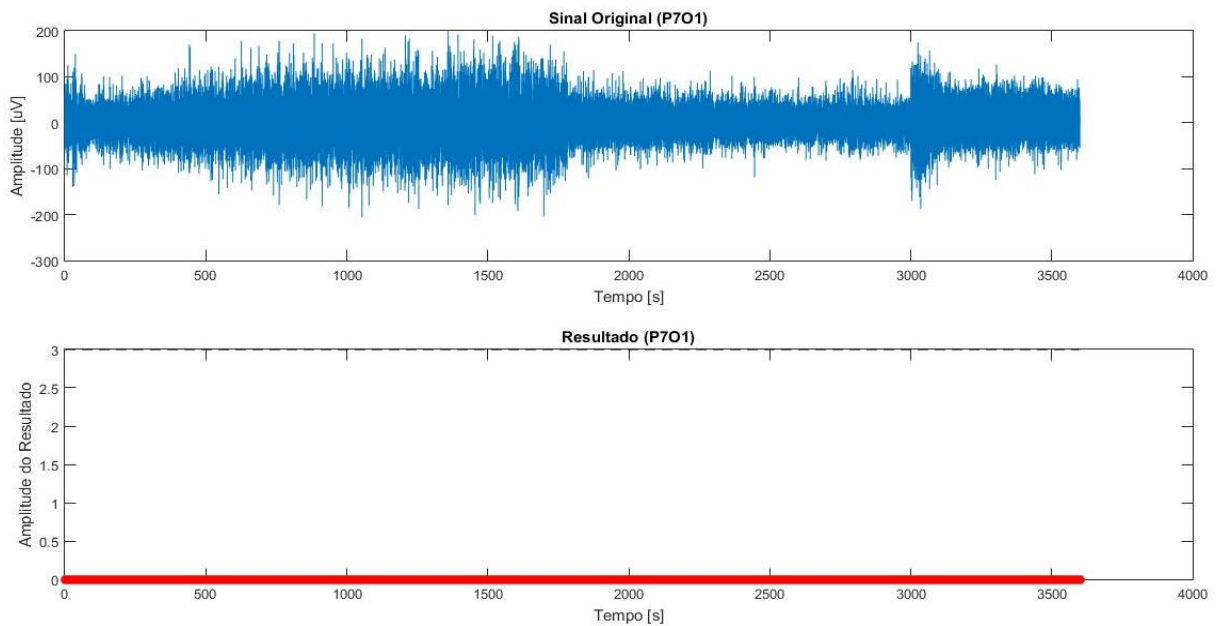


Figura 47. Sinal original e resultado do Canal Parietal-7 e Occipital-1 da paciente 1 sem crise detectada.

7.1.4. Análise dos canais FP2-F8 a P8-O2 da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

Na Figura 48 exibem-se o sinal original e resultado para o canal FP2-F8. Da análise do sinal, vê-se que não há resultados diferentes de zero, portanto o sistema não detectou nenhuma crise.

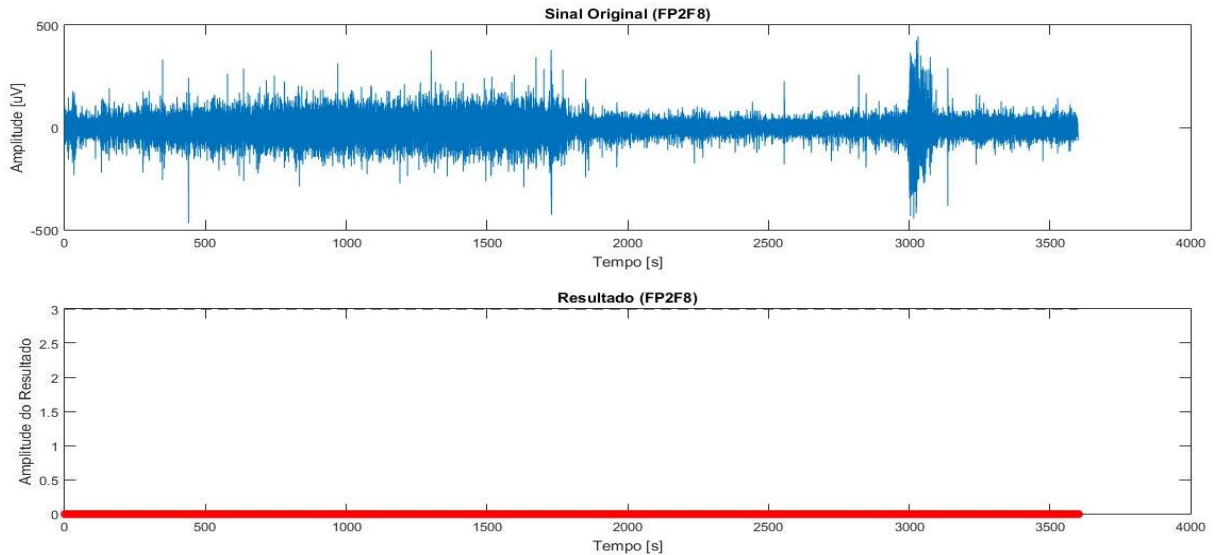


Figura 48. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-2 e Frontal-8 da paciente 1 sem detecção de crise.

Nas notações das medições em relação às regiões frontal, temporal, parietal e occipital, foram medidos os sinais originais e resultados dos canais F8-T8, T8-P8 e P8-O2, que se encontram nas Figuras 49 a 51.

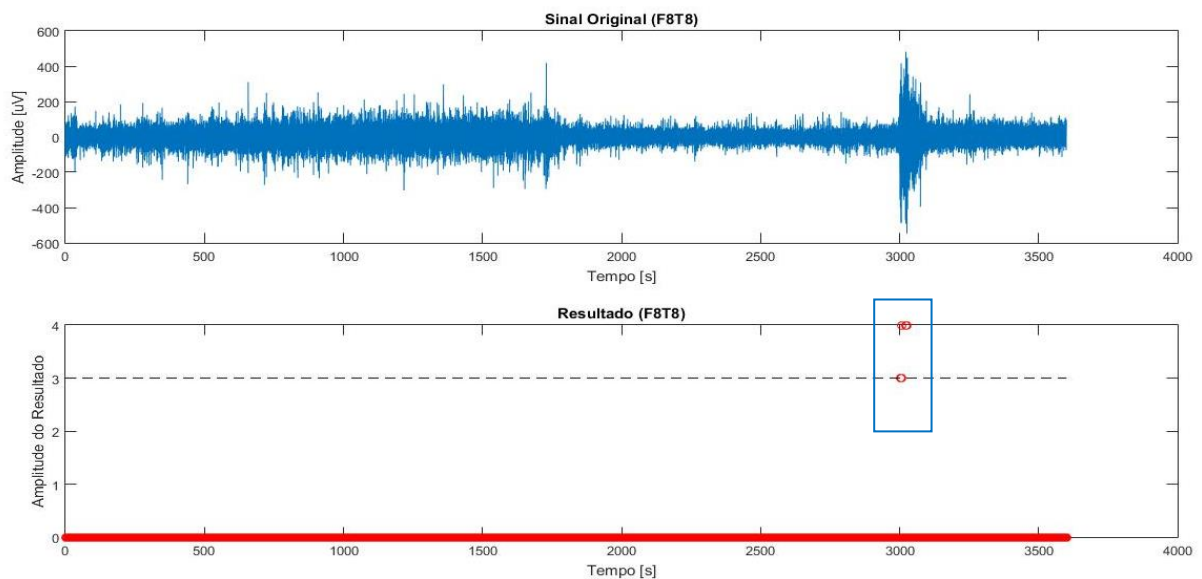


Figura 49. Sinal original e resultado do Canal Frontal-8 e Temporal-8 da paciente 1 com crise detectada.

Nos três canais analisados (F8-T8, T8-P8 e P8-O2) ocorrem magnitudes maiores ou iguais a 3 nos resultados, indicando a presença de crise epiléptica, sinalizados com retângulos em azul. É possível observar no sinal original que há uma diminuição da amplitude do sinal logo após a crise, por volta de 3036 segundos.

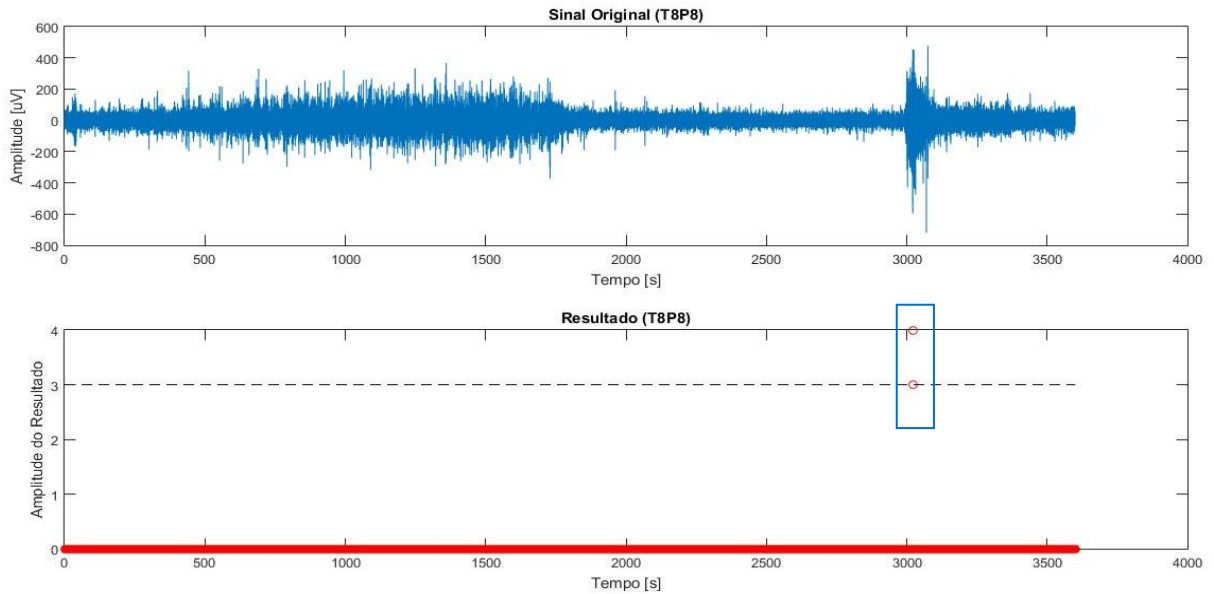


Figura 50. Sinal original e resultado do Canal Temporal-8 e Parietal-8 da paciente 1 com crise detectada.

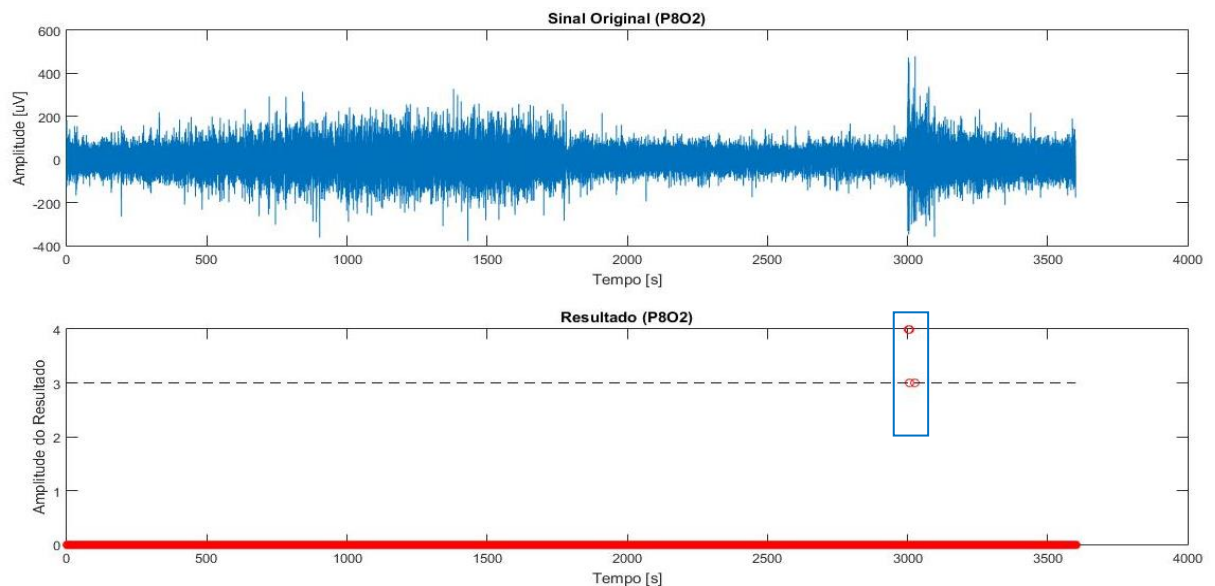


Figura 51. Sinal original e resultado do Canal Parietal-8 e Occipital-2 da paciente 1 com crise detectada.

7.1.5. Análise dos canais Centrais e Temporais da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

Para finalizar, existem ainda os sinais centrais, cujas medições foram obtidas dos canais FZ-CZ (frontal-zero e Central-zero) e CZ-PZ (Central-zero e Parietal-zero). Os sinais dos canais laterais, que são o T7-FT9 (Temporal-7 e Fronto-Temporal-9) e o FT10-T8 (Fronto-Temporal-10 e Temporal-8), além de um sinal proveniente do canal que relaciona o lado direito ao lado esquerdo, que é o FT9-FT10 (Fronto-Temporal-9 e Fronto-Temporal-10). Tais sinais estão apresentados nas Figuras 52 a 56, respectivamente.

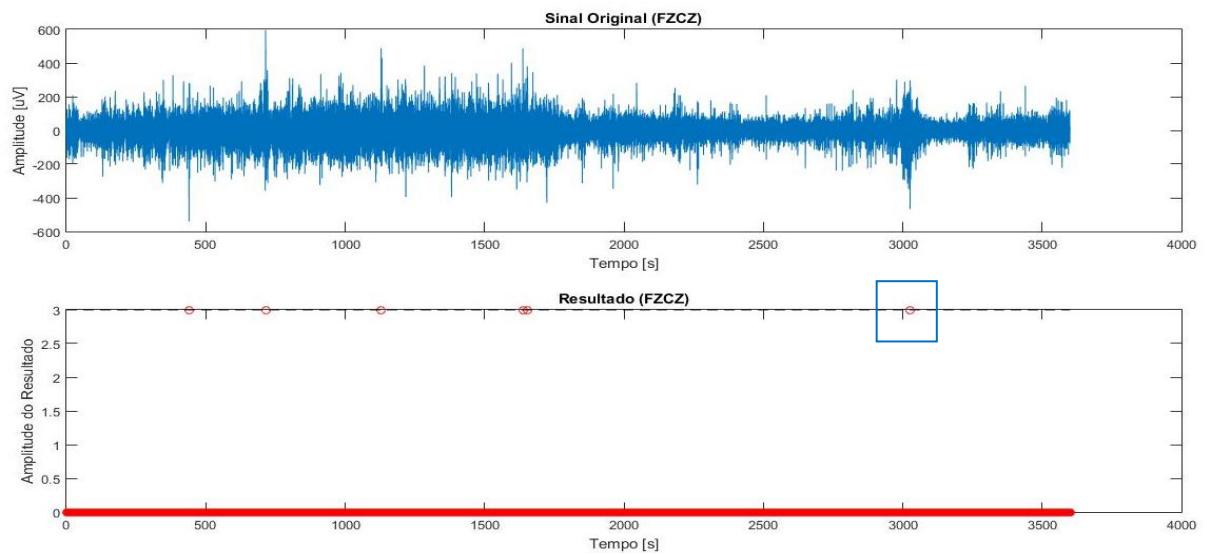


Figura 52. Sinal original e resultado do Canal Frontal-Zero e Central-Zero da paciente 1 com crise detectada.

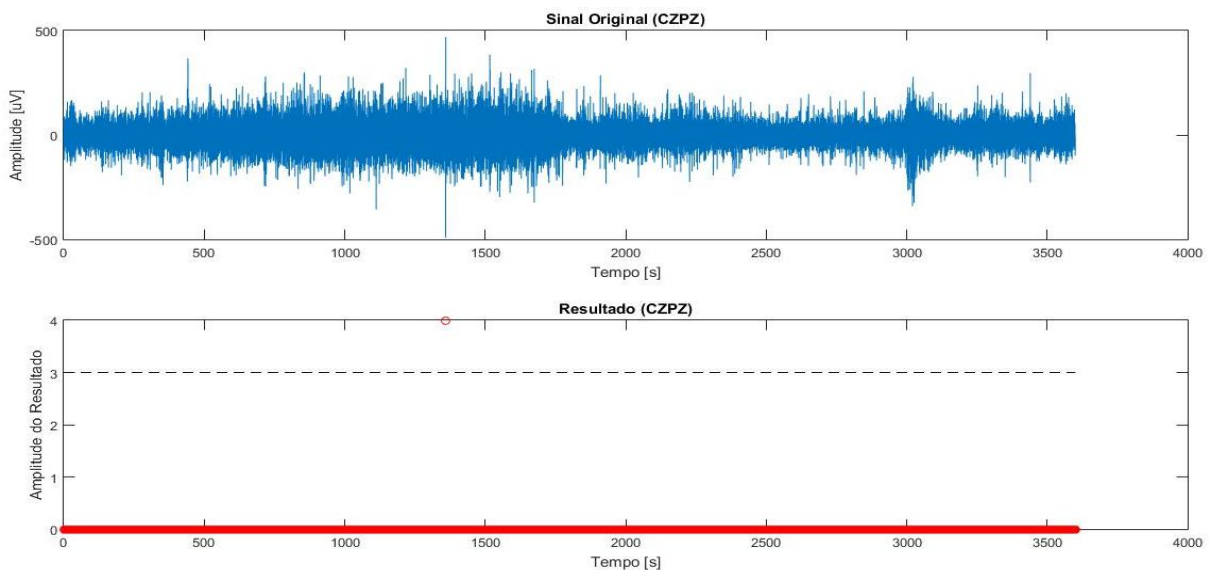


Figura 53. Sinal original e resultado do Canal Central-Zero e Parietal-Zero da paciente 1 com crise incorreta detectada.

Os canais FZ-CZ e CZ-PZ, mostrados nas Figura 52 e 53, apresentaram alguns falsos positivos, ou seja, alguns trechos do sinal detectaram crises epilépticas apesar de esses trechos não terem sido caracterizados como crises pelo diagnóstico médico, visto que a crise só ocorre entre os 2996 e 3036 segundos.

Os canais T7-FP9 e FT10-T8 mostrados nas Figuras 54 e 55 não apresentam quaisquer possíveis crises detectadas em seus Resultados.

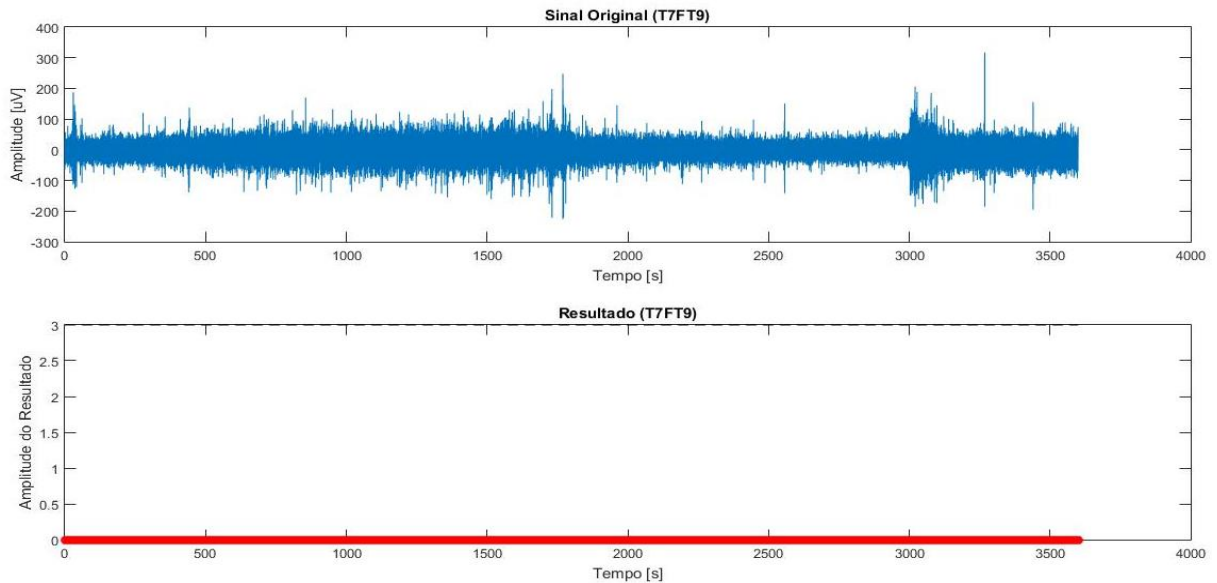


Figura 54. Sinal original e resultado do Canal Temporal-7 e Fronto-Temporal-9 da paciente 1 sem crise detectada.

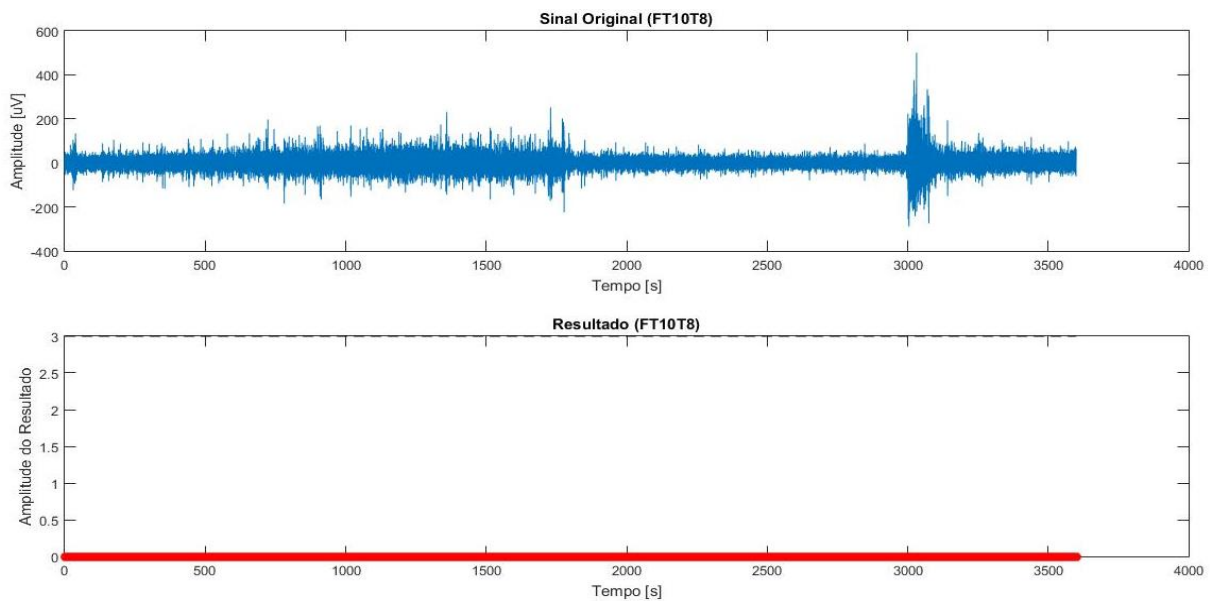


Figura 55. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Temporal-10 e Temporal-8 da paciente 1 sem crise detectada.

Para os sinais medidos do canal FT9-FT10, na Figura 56, observa-se a detecção da crise, sinalizada em azul, assim como a presença de 2 falsos positivos entre os 500 e 800 segundos.

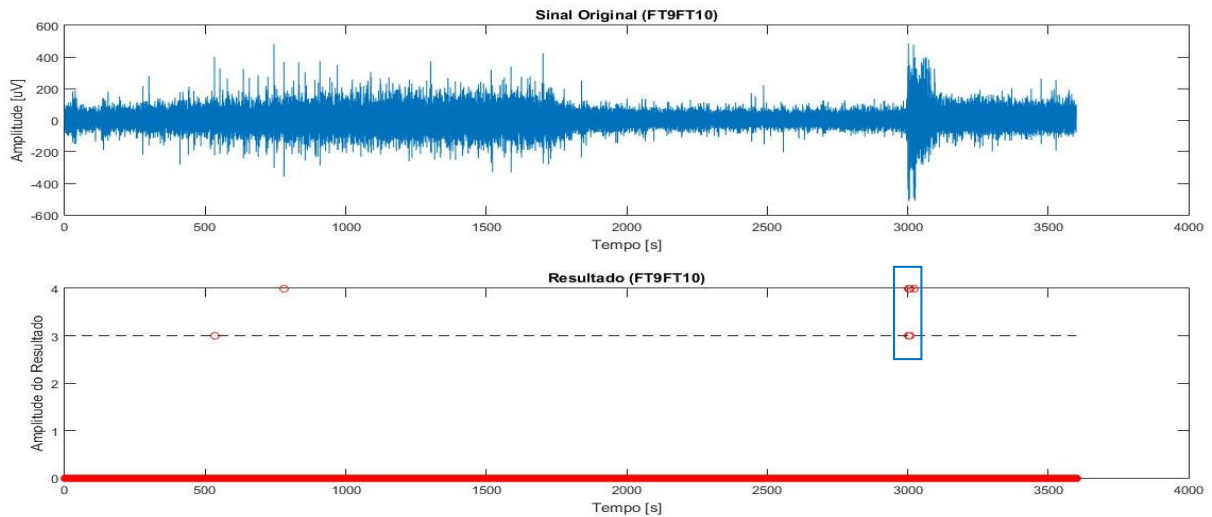


Figura 56. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Temporal-9 e Fronto-Temporal-10 da paciente 1 com crise epiléptica detectada.

7.1.6. Análise dos Resultados da Paciente 1 por Parâmetros Estatísticos

Finalmente, após a análise de todos os 21 canais selecionados, observou-se que a manifestação da crise epiléptica ocorreu nos canais FP1-F7, FP1-F3, FP2-F4, F4-C4, F8-T8, T8-P8, P8-O2, FZ-CZ e FT9-FT10. Estes canais foram marcados com linhas vermelhas na Figura 57, proporcionando melhor visualização da região de ocorrência da crise. Observa-se que o canal FT9-FT10 serve para possibilitar melhor visualização de diferenças entre os lados direito e esquerdo na região fronto-temporal.

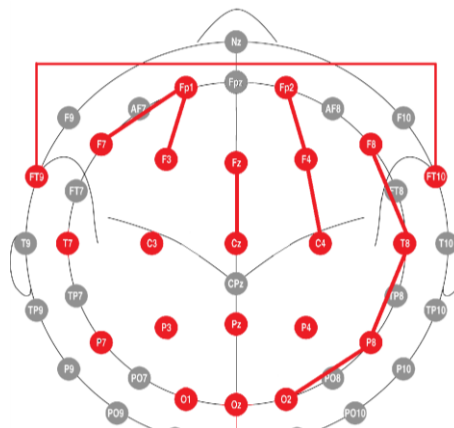


Figura 57. Canais em que a crise epiléptica foi identificada pelo sistema.

Para visualização geral, os 21 canais analisados tiveram seus resultados sobrepostos na Figura 58, dessa forma não é possível avaliar a localização de ocorrência de crise na cabeça da paciente. Contudo, é possível identificar a que momento a crise se manifesta, além de todas as detecções incorretas nos 21 canais.

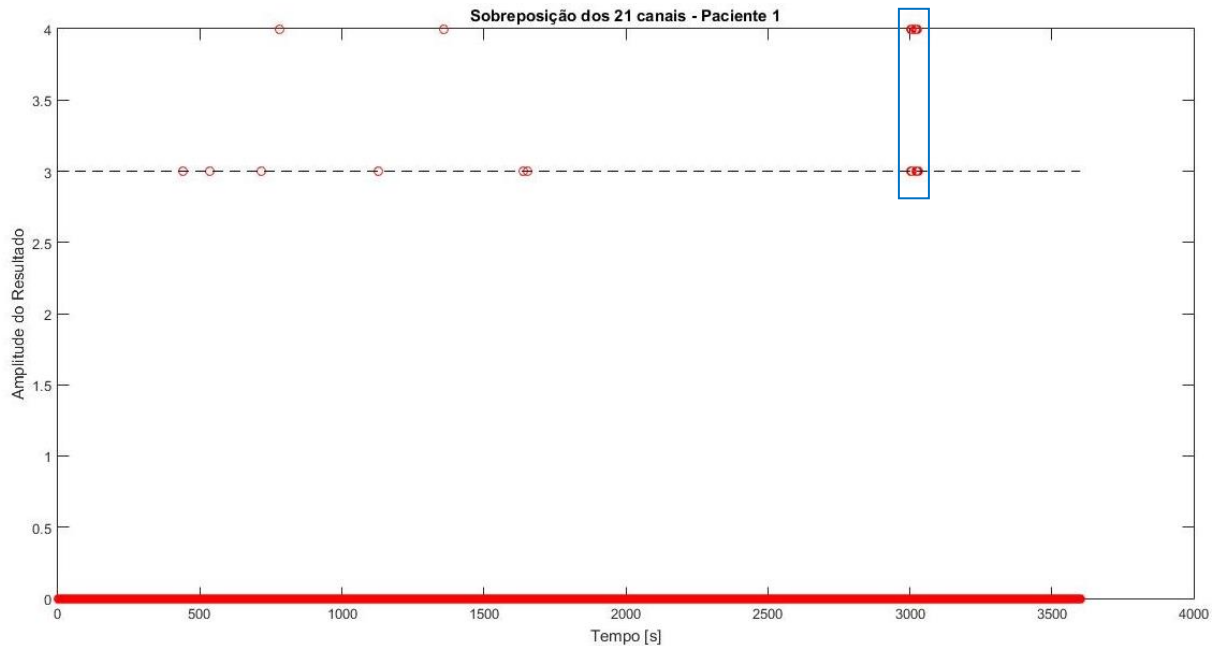


Figura 58. Sobreposição dos Resultados dos 21 canais analisados para Paciente 3.

Houve ainda, quatro canais que identificaram possíveis crises epiléticas em momentos em que estas não foram diagnosticadas medicamente, ou seja, não existiram. Sendo assim, é possível identificar a presença de falsos positivos (quando o sistema detecta crise que não existiu), falsos negativos (quando o sistema não detecta crise que existiu), verdadeiros positivos (sistema detecta crise corretamente) e verdadeiros negativos (sistema não detecta crise em sinal que não ocorreu crise), resultados exibidos no Quadro 4.

Quadro 4. Classificações dos possíveis resultados.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	SISTEMA DETECTA EPILEPSIA	SISTEMA NÃO DETECTA EPILEPSIA
EPILEPTOGÊNICO	Verdadeiro Positivo (VP)	Falso Negativo (FN)
NÃO-EPILEPTOGÊNICO	Falso Positivo (FP)	Verdadeiro Negativo (VN)

Diante disso, foram identificados nos 21 canais desse sinal os casos de Verdadeiro Positivo, Verdadeiro Negativo, Falso Negativo e Falso Positivo. O sinal foi analisado em sua totalidade, ou seja, duração de 3600 segundos, sendo 7200 amostras do resultado de cada canal, já que cada janela tinha duração de 0,5 segundo. A Tabela 4 apresenta o número dos resultados finais de cada sinal (cada um contendo 21 canais) e a classificação desses resultados.

Tabela 4. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos da paciente 1.

SINAL	VP	VN	FP	FN
01_03	17	7112	8	63
01_04	18	7119	27	36
01_15	22	7100	20	58

Pode-se ainda, calcular a sensibilidade e especificidade do sistema para esse paciente, esses valores serão calculados utilizando o valor total de verdadeiros positivos e negativos e falsos positivos e negativos. A sensibilidade é calculada de acordo com a equação 5 e a especificidade é calculada de acordo com a equação 6.

$$\text{Sensibilidade} = \frac{\text{VP}}{\text{VP} + \text{FN}} \quad (5)$$

$$\text{Especificidade} = \frac{\text{VN}}{\text{VN} + \text{FP}} \quad (6)$$

Considera-se ainda, o parâmetro de precisão, esse é calculado conforme a equação 7.

$$\text{Precisão} = \frac{\text{Sensibilidade} + \text{Especificidade}}{2} \quad (7)$$

Dessa forma, a precisão desse sistema para a paciente 1 foi de 0,63552. Os valores de sensibilidade, especificidade e precisão estão na Tabela 5.

Tabela 5. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 1.

PACIENTE 1 – FEMININO, 11 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,27361
Especificidade	0,99743
Precisão	0,63552

O estudo realizado para o Paciente 1 foi repetido para todos os 6 pacientes analisados nessa monografia. Porém, para evitar ser fastidioso, para os próximos pacientes serão apresentados apenas as tabelas referentes aos resultados obtidos e com as medidas de desempenho para cada paciente.

7.1.7. Análise dos Resultados do Paciente 2 por Parâmetros Estatísticos

Este paciente do sexo masculino, de 11 anos de idade tem seus resultados apresentados na Tabela 6 e as medidas de desempenho apresentadas na Tabela 7.

Tabela 6. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 2.

SINAL	VP	VN	FP	FN
02_16	75	1298	456	89
02_16+	34	6742	332	92
02_19	2	6401	781	16

Tabela 7. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 2.

PACIENTE 2 – MASCULINO, 11 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,279423
Especificidade	0,861449
Precisão	0,570436

Em relação ao Paciente 1, os valores obtidos foram levemente inferiores, ambos com baixa sensibilidade, isso se dá pelo fato pela faixa etária dos dois primeiros pacientes, que apresentam mais paroxismos nos sinais de eletroencefalografia, o que aumenta o risco de falsos positivos.

7.1.8. Análise dos Resultados do Paciente 3 por Parâmetros Estatísticos

Este paciente do sexo feminino, de 7 anos de idade tem seus resultados apresentados na Tabela 8 e as medidas de desempenho apresentadas na Tabela 9.

Tabela 8. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 3.

SINAL	VP	VN	FP	FN
05_06	182	6778	192	48
05_13	204	6784	196	16
05_16	144	6648	360	48

Tabela 9. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 3.

PACIENTE 3 – FEMININO, 7 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,822859
Especificidade	0,964334
Precisão	0,893597

7.1.9. Análise dos Resultados do Paciente 4 por Parâmetros Estatísticos

Este paciente do sexo masculino, de 3 anos e meio de idade tem uma crise identificada entre os 2083 e os 2347 segundos, no primeiro dos três sinais analisados. A Figura 59 apresenta o sinal original e resultado do canal Central-4 e Parietal-4, localizados ao lado direito, que identificam a crise, assim como também identifica um falso positivo próximo aos 550 segundos. O sinal tem 3600 segundos de duração, portanto, 7200 janelas.

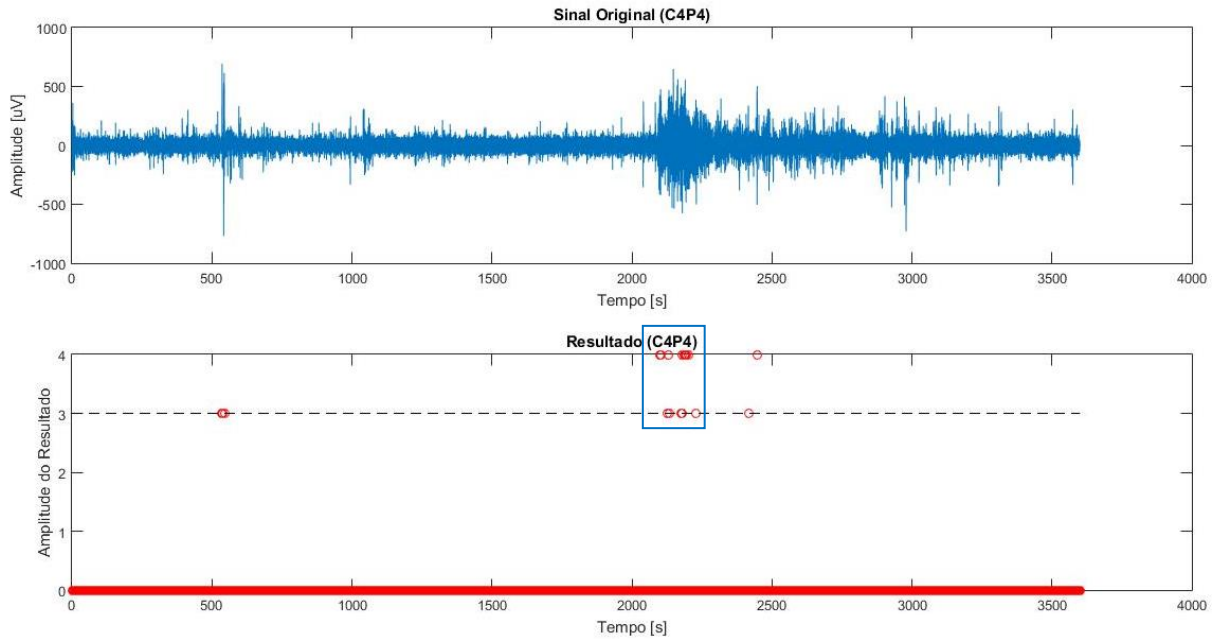


Figura 59. Sinal original e resultado do canal Central-4 e Parietal-4 do paciente 4 com crise epiléptica.

De maneira resumida, todos os canais foram avaliados, analisados e tiveram seus dados convertidos em um gráfico de resultado. Sobrepondo os 21 gráficos, referente aos 21 canais do sinal, obteve-se a Figura 60. Nesse gráfico é possível verificar a presença de diversos falsos positivos por todo o sinal, nesse exemplo houve maior dispersão dos falsos positivos.

Os limites estabelecidos foram mantidos, sem quaisquer alterações no sistema. Visto que o objetivo é criar um sistema que possa identificar crises epilépticas em qualquer sinal e de qualquer tipo, desde que se manifeste em forma de espículas, espículas-onda e ondas-agudas.

O fato desse paciente apresentar falsos positivos mais espalhados no tempo que os demais está associado à sua idade, pois trata-se de uma criança de 3 anos e meio. Nas pessoas adultas as espículas incorretas aparecem próximas e podem estar associadas entre si, portanto sobrepostas. Já em crianças, é comum identificar espículas parecidas com as de características de epilepsia, principalmente nos canais frontais.

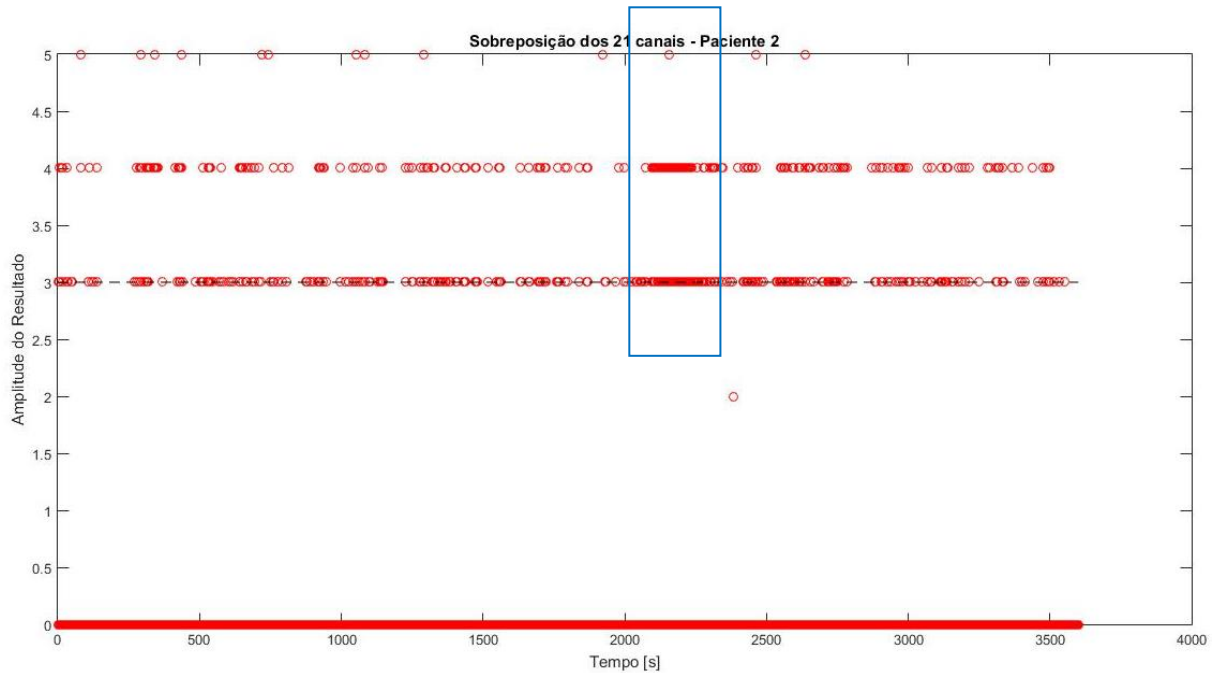


Figura 60. Sobreposição dos resultados dos 21 canais para paciente 4.

Para a verificação e classificação dos resultados segue Tabela 10, em que consta a quantidade de Verdadeiros positivos, verdadeiros negativos, falsos positivos e falsos negativos. Além da Tabela 11 que apresenta as medidas de desempenho do sistema para esse paciente.

Tabela 10. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 4.

SINAL	VP	VN	FP	FN
08_11	180	5938	994	88
08_13	190	6394	486	130
08_21	250	6165	507	278

Tabela 11. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 4.

PACIENTE 4 – MASCULINO, 3,5 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,579626
Especificidade	0,903326
Precisão	0,741476

7.1.10. Análise dos Resultados do Paciente 5 por Parâmetros Estatísticos

O paciente 5, do sexo feminino, tinha 19 anos de idade na aquisição dos sinais e apresenta crise epiléptica confirmada clinicamente entre os 3159 e os 3240 segundos, no primeiro sinal. A Figura 61 mostra o canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4, em que é possível verificar a identificação da crise próxima aos 3200 segundos, assim como também é possível identificar falsos positivos no período compreendido entre 1 e 1000 segundos. O tempo total desse sinal é de 3334 segundos.

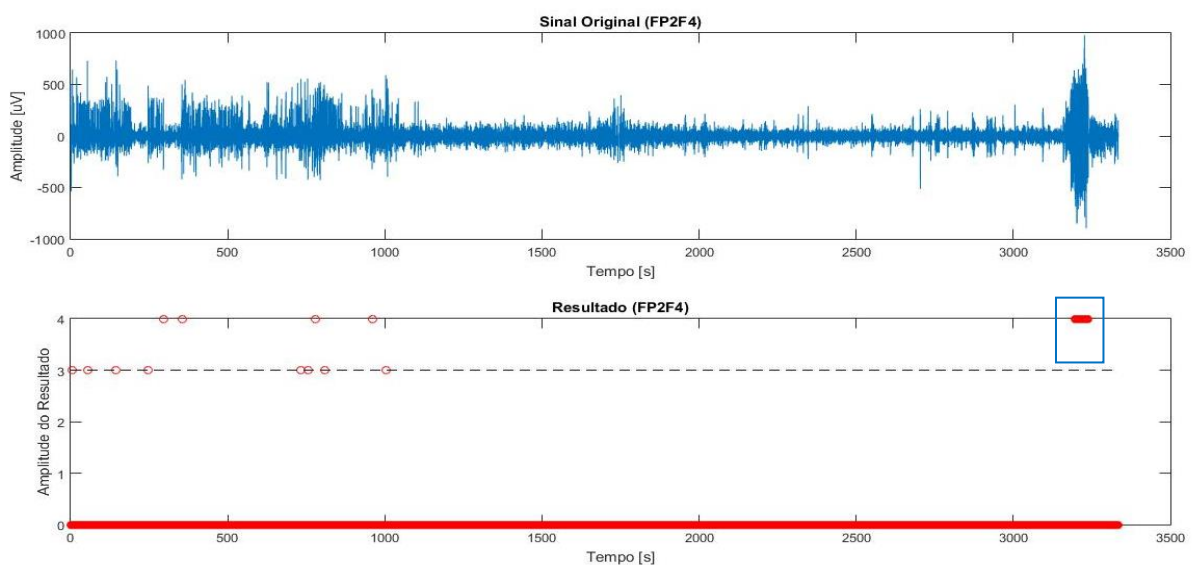


Figura 61. Sinal original e resultado do canal Fronto-Polar-2 e Frontal-4 paciente 5.

A Figura 62 mostra a sobreposição dos 21 canais do sinal, de forma que os falsos positivos estão bem mais próximos entre si do que no paciente 4.

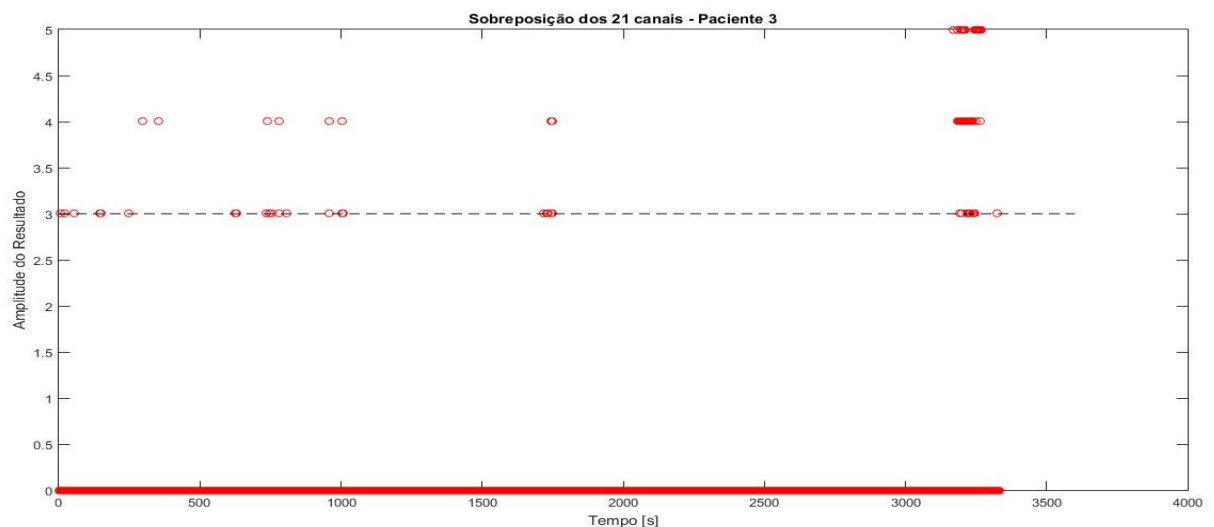


Figura 62. Sobreposição dos sinais dos 21 canais para o paciente 5.

Para a verificação e classificação dos resultados segue Tabela 12, em que consta a quantidade de Verdadeiros positivos, verdadeiros negativos, falsos positivos e falsos negativos. Além da Tabela 13 que apresenta as medidas de desempenho do sistema para esse paciente.

Tabela 12. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 5.

SINAL	VP	VN	FP	FN
19_28	95	6887	181	61
19_29	92	6933	113	62
19_30	98	6435	71	64

Tabela 13. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 5.

PACIENTE 4 – FEMININO, 19 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,603772
Especificidade	0,98248
Precisão	0,793126

7.1.11. Análise dos Resultados do Paciente 6 por Parâmetros Estatísticos

O paciente 6, do sexo masculino, de 22 anos de idade, manifesta 2 crises ao longo do seu sinal, uma entre os 1679 e os 1781 segundos e outra entre os 3782 e os 3898 segundos do sinal. O sinal completo desse paciente possui 15000 segundos de duração, o que equivale a pouco mais de 4 horas de duração e 28846 janelas.

A Figura 63 mostra o canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7 desse paciente, as duas crises estão devidamente evidenciadas pelo gráfico do resultado, além de alguns pontos de falsos positivos, que estão fora dos retângulos em azul.

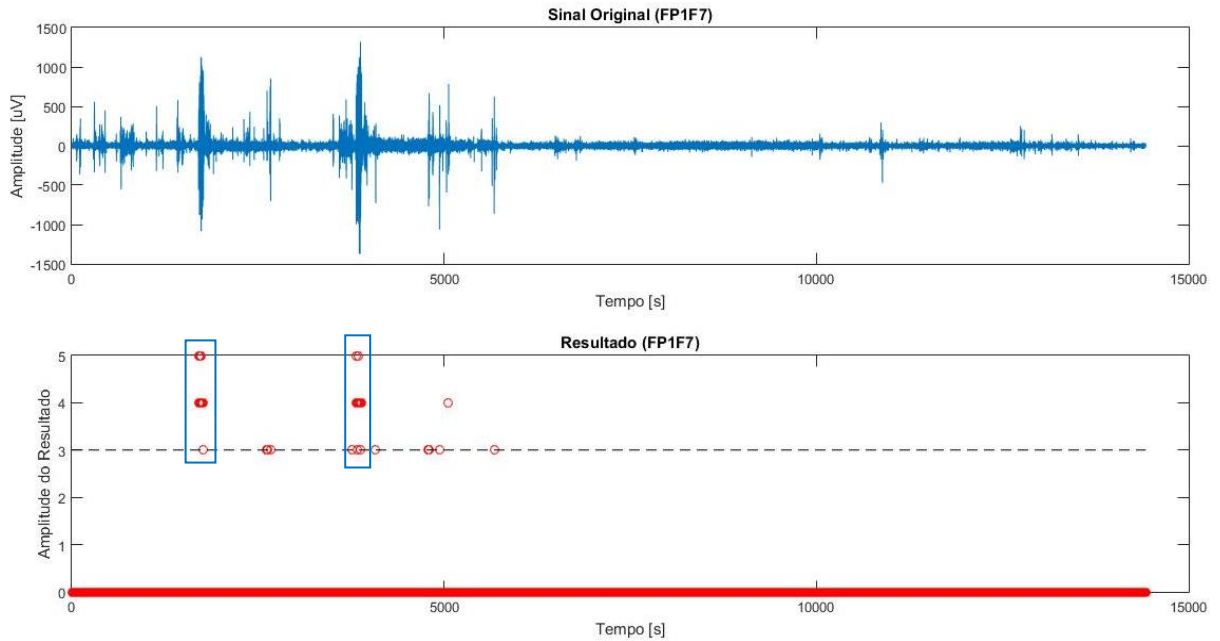


Figura 63. Sinal original e resultado do Canal Fronto-Polar-1 e Frontal-7 com Sinal Original e Resultado do paciente 4.

Na Figura 64, são sobrepostos os 21 canais adquiridos do paciente 6, evidenciando as crises identificadas no sinal e possibilita a visualização de falsos positivos, que em sua maioria se apresentam nos primeiros 7000 segundos de sinal. Em seguida, está a Tabela 15, com toda a classificação dos resultados para cada canal desse paciente.

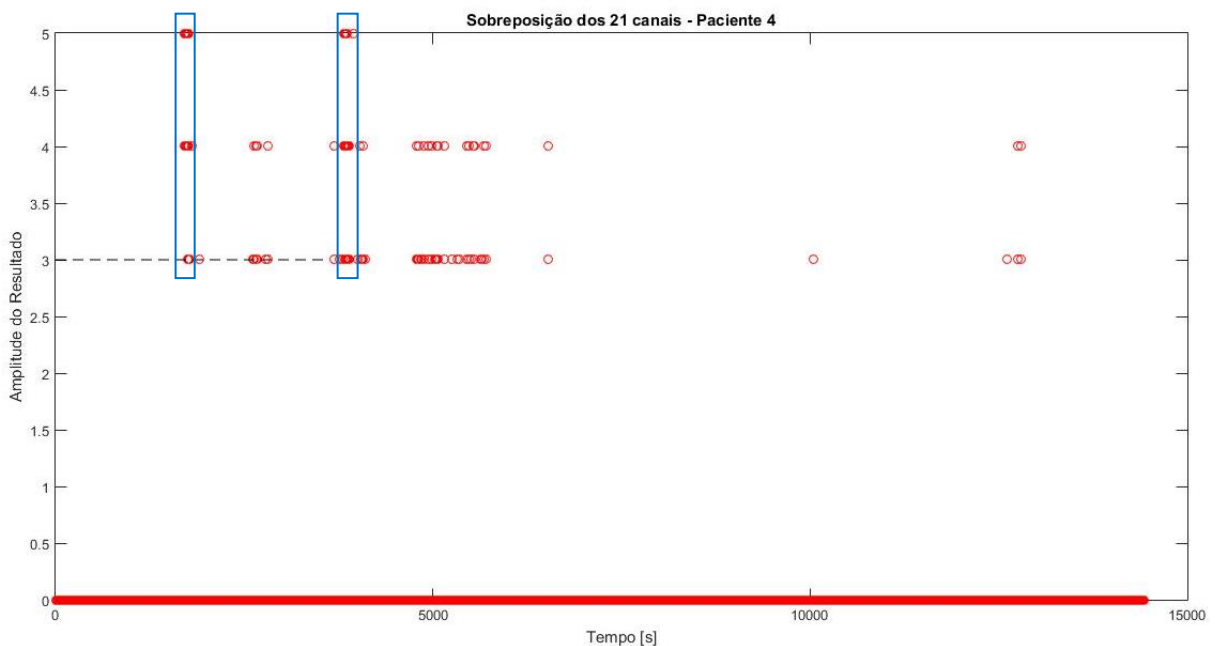


Figura 64. Gráfico de sobreposição dos sinais dos 21 canais do paciente 6.

As Tabelas 14 e 15 contêm os resultados para esse sinal, que foi dividido em duas partes para análise das duas crises separadamente.

Tabela 14. Classificação dos resultados obtidos por parâmetros estatísticos do paciente 6.

SINAL	VP	VN	FP	FN
04_28	133	6049	27	71
04_28+	136	22244	90	96

Tabela 15. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para o Paciente 6.

PACIENTE 4 – MASCULINO, 22 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,603772
Especificidade	0,98248
Precisão	0,793126

7.1.12. Resultados médios para análise por Parâmetros Estatísticos

As medidas de desempenho para os 6 pacientes analisados encontram-se na Tabela 16. Foram resultados satisfatórios, com pequenas variações entre si, em decorrência da idade e do tipo de epilepsia manifestada.

Tabela 16. Medidas de desempenho por parâmetros estatísticos para os 6 pacientes.

MEDIDAS DE DESEMPENHO PARA PARÂMETROS ESTATÍSTICOS			
PACIENTE	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	PRECISÃO
Paciente 1	0,273611	0,99743	0,63552
Paciente 2	0,279423	0,861449	0,570436
Paciente 3	0,822859	0,964334	0,893597
Paciente 4	0,579626	0,903326	0,741476
Paciente 5	0,603772	0,98248	0,793126
Paciente 6	0,676491	0,987993	0,832242
Média	0,539297	0,949502	0,744399

7.2. TRANSFORMADAS *WAVELETS*

As transformadas *Wavelets* permitem uma caracterização mais específica do sinal, identificando as espículas, ondas-agudas e conseqüentemente sua combinação, as espículas-onda, que são os sinais mais evidentes em crises epilépticas.

7.2.1. Análise dos Resultados do Paciente 1 por transformadas *Wavelets*

Cada um dos canais do sinal adquirido do paciente 1 foi transformado e teve seus Coeficiente de detalhe 1 e Aproximação analisados. A Figura 65 contém o sinal original Frontal-8 e Temporal-8 do paciente 1, além de seu sinal de aproximação e a variância da aproximação, que será utilizada para identificar as crises.

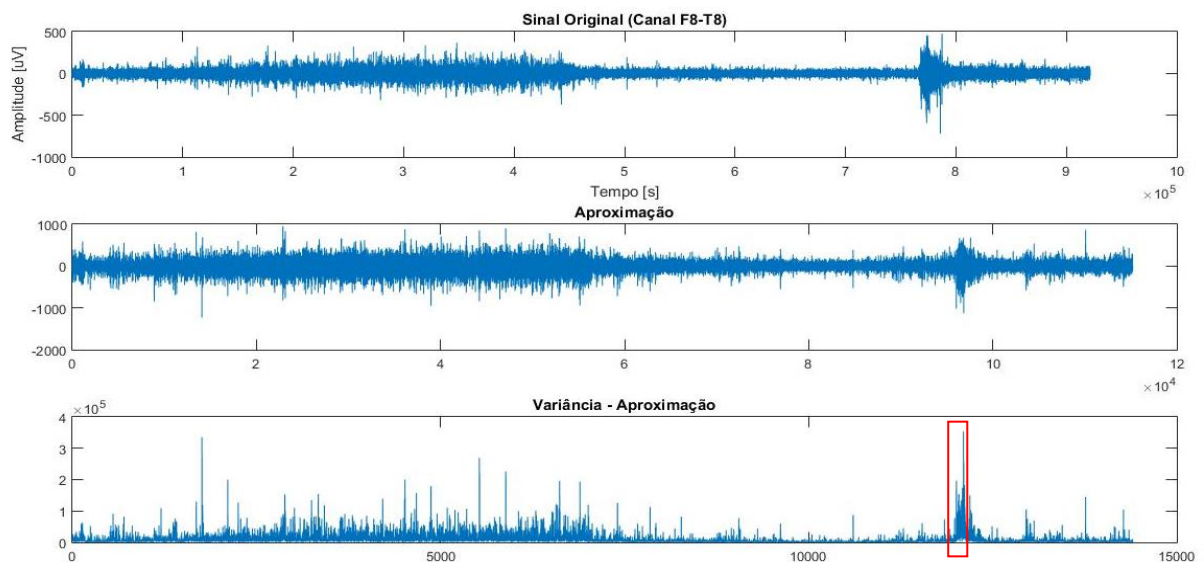


Figura 65. Sinal Original, Aproximação e Variância da Aproximação do canal F8-T8 do Paciente 1.

A Figura 66 apresenta o sinal original do mesmo canal e paciente (F8-T8, paciente 1), mas com o coeficiente de detalhe 1 e a variância do coeficiente de detalhe 1.

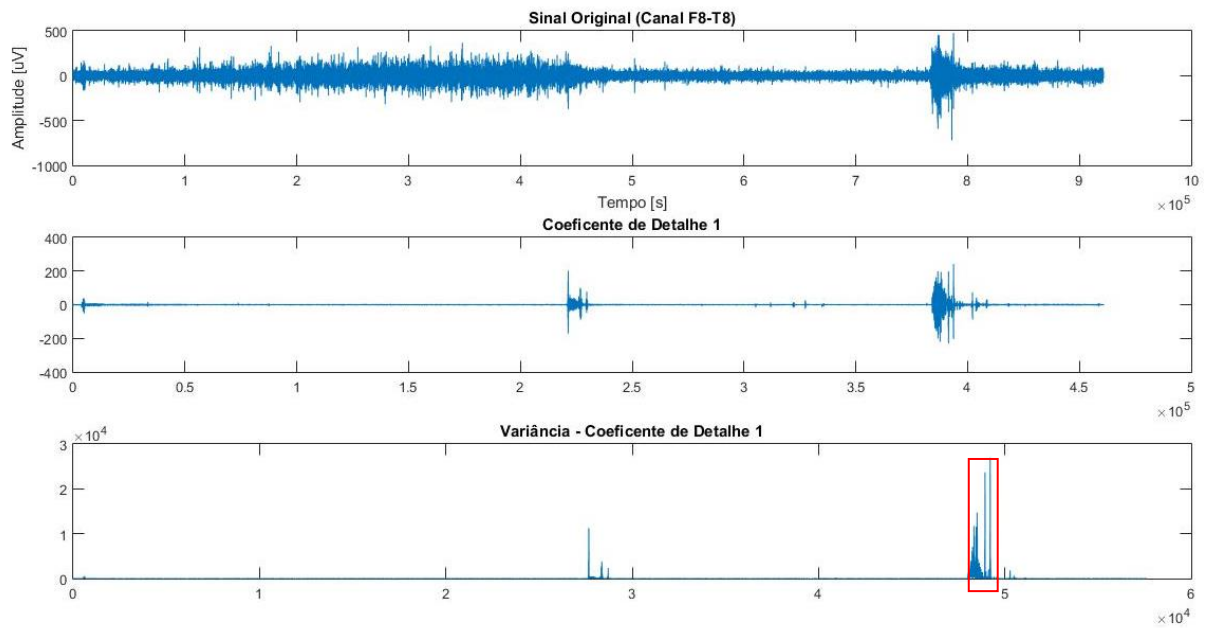


Figura 66. Sinal Original, Coeficientes de detalhe 1 e Variância dos coeficientes de detalhe 1 do canal F8-T8 do Paciente 1.

Através das Figuras 65 e 66 foi possível observar que o trecho de sinal epiléptico se destaca dos demais nas amplitudes das variâncias de aproximação e de coeficiente de detalhe. Esses sinais serão analisados para cada janela de 128 amostras, assim como na primeira metodologia, sendo feitos os ajustes necessários na escala do tempo para que os valores possam identificar as crises corretamente.

Para que o trabalho não se prolongue em imagens e gráficos, todos os resultados possuirão as Tabelas com a devida identificação de falsos positivos, falsos negativos, verdadeiros positivos e verdadeiros negativos, e, finalmente, a tabela de medidas de desempenho, assim como foi feito na primeira metodologia.

Diante disso, segue resultados nas Tabelas 17 e 18.

Tabela 17. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 1.

SINAL	VP	VN	FP	FN
01_03	51	7113	7	29
01_04	38	7125	21	16
01_15	1	7096	24	79

Tabela 18. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 1.

PACIENTE 1 – FEMININO, 11 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,451235
Especificidade	0,997569
Precisão	0,724402

7.2.2. Análise dos Resultados do Paciente 2 por transformadas *Wavelets*

O paciente 2, do sexo masculino e 11 anos de idade tem seus resultados apresentados nas Tabelas 19 e 20, de maneira análoga aos demais.

Tabela 19. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 2.

SINAL	VP	VN	FP	FN
02_16	81	1286	468	83
02_16+	99	6557	481	63
02_19	6	6378	804	12

Tabela 20. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 2.

PACIENTE 2 – MASCULINO, 11 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,479449
Especificidade	0,850964
Precisão	0,665206

7.2.3. Análise dos Resultados do Paciente 3 por transformadas *Wavelets*

A paciente 3, do sexo feminino e 7 anos de idade tem seus resultados apresentados nas Tabelas 21 e 22. A Tabela 21 apresenta os resultados desse paciente, para cada sinal analisado, explicitando a quantidade de amostras foram identificadas como falsos positivos, falsos negativos, verdadeiros positivos e verdadeiros negativos. A Tabela 22 apresenta as medidas de desempenho do sistema para este paciente.

Tabela 21. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 3.

SINAL	VP	VN	FP	FN
05_06	140	6650	320	90
05_13	155	6636	344	65
05_16	150	6724	284	42

Tabela 22. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 3.

PACIENTE 3 – FEMININO, 7 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,698164
Especificidade	0,95476
Precisão	0,826462

7.2.4. Análise dos Resultados do Paciente 4 por transformadas *Wavelets*

Para o paciente 4 (masculino, 3,5 anos de idade) serão apresentados os resultados nas Tabelas 23 e 24, de maneira análoga aos demais.

Tabela 23. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 4.

SINAL	VP	VN	FP	FN
08_11	111	5607	1325	157
08_13	135	6430	450	185
08_21	183	6229	443	345

Tabela 24. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 4.

PACIENTE 4 –MASCULINO, 3,5 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,394215
Especificidade	0,892351
Precisão	0,643283

7.2.5. Análise dos Resultados do Paciente 5 por transformadas *Wavelets*

Para o paciente 5 (feminino, 19 anos) serão apresentados os resultados nas Tabelas 25 e 26. A Tabela 25 apresenta os resultados desse paciente, para cada sinal analisado, explicitando a quantidade de amostras foram identificadas como falsos positivos, falsos negativos, verdadeiros positivos e verdadeiros negativos. A Tabela 26 apresenta as medidas de desempenho do sistema para este paciente.

Tabela 25. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 5.

SINAL	VP	VN	FP	FN
19_28	96	6853	215	60
19_29	113	6785	261	41
19_30	107	6468	38	55

Tabela 26. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 5.

PACIENTE 5 – FEMININO, 19 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,669882
Especificidade	0,975566
Precisão	0,822724

7.2.6. Análise dos Resultados do Paciente 6 por transformadas *Wavelets*

Para o paciente 6 (masculino, 22 anos) serão apresentados os resultados nas Tabelas 27 e 28. A Tabela 24 apresenta os resultados desse paciente, para cada sinal analisado, explicitando a quantidade de amostras foram identificadas como falsos positivos, falsos negativos, verdadeiros positivos e verdadeiros negativos. A Tabela 25 apresenta as medidas de desempenho do sistema para este paciente.

Tabela 27. Classificação dos resultados obtidos por transformadas *wavelets* do paciente 6.

SINAL	VP	VN	FP	FN
04_28	144	6059	18	60
04_28+	140	22315	19	92

Tabela 28. Medidas de desempenho por transformadas *wavelets* para o Paciente 6.

PACIENTE 6 – MASCULINO, 22 ANOS	
MEDIDA DE DESEMPENHO	RESULTADO
Sensibilidade	0,639342
Especificidade	0,983425
Precisão	0,811384

7.2.7. Resultados médios para análise por transformadas *Wavelets*

As medidas de desempenho para os 4 pacientes analisados encontram-se na Tabela 29.

Tabela 29. Medidas de desempenho por transformadas *Wavelets* para os 6 pacientes.

MEDIDAS DE DESEMPENHO POR TRANSFORMADAS WAVELETS			
PACIENTE	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	PRECISÃO
Paciente 1	0,451235	0,997569	0,724402
Paciente 2	0,479449	0,850964	0,665206
Paciente 3	0,698164	0,95476	0,826462
Paciente 4	0,394215	0,892351	0,643283
Paciente 5	0,669882	0,975566	0,822724
Paciente 6	0,639342	0,983425	0,811384
Média	0,555381	0,942439	0,74891

Os melhores valores de sensibilidades foram para os pacientes adultos (pacientes 5 e 6), havendo também um resultado satisfatório para o paciente 3 (feminino, 7 anos). Acerca da especificidade pode-se observar melhores resultados para os pacientes 1, 3, 5 e 6. Dessa forma, houve menor precisão para os pacientes 2 e 4, que são masculinos e de faixa etária infantil (11 e 3,5 anos).

7.3. COMPARAÇÃO DAS METODOLOGIAS PROPOSTAS

A Tabela 30 exibe uma comparação entre as duas metodologias propostas nessa monografia. Os resultados da maior parte dos sistemas desenvolvidos para a identificação de crises epiléticas em sinais de eletroencefalografia apresentam precisão entre 70% e 90%, sendo que grande parte destes utilizam redes neurais.

A análise por parâmetros estatísticos deste trabalho teve precisão média de 74,4% e a análise por transformadas *wavelets* teve precisão de 74,8%, em comparação aos demais métodos e considerando que as metodologias aplicadas não utilizaram inteligência artificial, os resultados foram satisfatórios.

Tabela 30. Comparação dos resultados das metodologias propostas.

METODOLOGIA	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	PRECISÃO
Parâmetros Estatísticos	0,539297	0,949502	0,744399
Transformadas <i>Wavelets</i>	0,555381	0,942439	0,74891

A diferença demonstrada entre as duas metodologias não foi significativa, se avaliada de maneira geral, mas quando observando os pacientes por gênero e faixa etária há uma

8. CONCLUSÃO

Para este trabalho foram analisados 6 pacientes, três do sexo masculino e três do sexo feminino, de diferentes idades (3 anos e meio, 7 anos, 11 anos, 19 anos e 22 anos). A proposta foi avaliar o desempenho do sistema para diferentes casos. De cada paciente foram 21 canais de sinal com crise epiléptica diagnosticada, cabendo recordar que nem todas as crises foram generalizadas e, portanto, nem todos os canais apresentaram detecção de epilepsia. Diante disso, 84 sinais de EEG de comprimentos distintos foram analisados, dentre eles sinais de até 4 horas de duração, como no caso do paciente 4.

A precisão média para a primeira metodologia proposta foi de 0,8659, para os pacientes analisados. A precisão média para a segunda metodologia foi de 0,9066 para os mesmos pacientes. Essa diferença se deu pela maior sensibilidade do sistema de detecção utilizando transformadas *wavelets* que detectou mais sinais característicos de crise do que o sistema de detecção utilizando parâmetros estatísticos.

Os sinais de crianças foram os que mostraram menores índices de sensibilidade, visto que os sinais eletroencefalográficos de crianças apresentam mais paroxismos, em especial nos canais frontais. Diante disso, como futuras propostas, propõe-se analisar os pacientes separados por faixa etária e gênero. Dessa forma, seriam estabelecidos limites distintos para cada um deles e espera-se que os resultados possam ser mais precisos do que os que foram apresentados neste trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

- [1] YACUBIAN, E. M. T. "Epilepsia da antiguidade ao segundo milênio: saindo das sombras". São Paulo: Lemos, 2000. 142 p. ISBN 8574500399.
- [2] DRAPER, I. T. "Conceitos básicos em neurologia". São Paulo: Andrei, 1979. 208 p.
- [3] RATHKE, J.E. "Sistema de processamento de sinais biomédicos: módulos didáticos de aquisição de ECG, EMG, EOG e conversão analógico-digital de biosinais". 2008.
- [4] FISCH, B. J. "Epilepsy and intensive care monitoring: principles and practice". Demos Medical, New York, 439 p., 2010.
- [5] HEINKE, D.; MAVRITSAKI, E. "Computational modelling in behavioural neuroscience: closing the gap between neurophysiology and behaviour", Psychology Press, 2009.
- [6] GOMES, M. M. "Bases fisiológicas do eletroencefalograma." Revista Brasileira de Neurologia, [S.l.], v. 51, n. 1, dez. 2015. ISSN 2447-2573.
- [7] ALMEIDA, L. B. "Detecção e Caracterização de Crises Epilépticas através de Estimulação Elétrica". Tese de D.Sc., UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil, 2013.
- [8] PARREIRA, F. J. "Detecção de crises epilépticas a partir de sinais Eletroencefalográficos". Tese de doutorado, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2006.
- [9] TRAVESSA, S. S. "Análise das redes neurais complexas na detecção de espículas e piscadas em sinais de EEG". Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Santa Catarina, 2006.
- [10] GUERREIRO, C. A. M.; GUERREIRO, M. M. "Epilepsia". São Paulo, SP: Lemos, 1993. 200 p.
- [11] BANCO DE DADOS Physionet. Disponível em <<https://physionet.org/physiobank/database/chbmit/>>
- [12] FUJITA, K.; GREGÓRIO, B. L. "Neurofisiologia para psicólogos". São Paulo: Editora Pedagógica e Universitária, 1988. IX, 123 p. ISBN 8512404000.
- [13] GOMES, L. A. S. "Desenvolvimento de novos biossensores para eletroencefalografia baseados em poliuretano revestido com TiAgx". Tese de Mestrado. Universidade de Coimbra, 2012.
- [14] "Neurofisiologia". São Paulo, SP: Editora Pedagógica e Universitária 2003. 372 p. ISBN 9788512401508
- [15] KHAN ACADEMY. 2018. "Overview of Neuron Structure and Function." Khan Academy.

- [16] MARINO JÚNIOR, R. "Epilepsias". São Paulo, SP: Sarvier, 1983. 120 p.
- [17] YACUBIAN, E. M. T. (Ed.). "Tratamento medicamentoso das epilepsias". 2. ed. São Paulo: Lemos-Editorial, 2004. 318 p. ISBN 8574500070.
- [18] COCKERELL, O. C.; SHORVON, S. D. "Epilepsia: conceitos atuais". São Paulo: Lemos, 1997. 94 p.
- [19] ALBUQUERQUE, M.; CUKIERT, A. "Epilepsia e qualidade de vida". São Paulo: Alaúde Editorial, 2007. 350 p. ISBN 9788598497730.
- [20] STÖHR, M.; KRAUS, R. "Introdução à neurofisiologia clínica: EMG -EEG - potenciais evocados". São Paulo: Santos, 2009. 199 p. ISBN 9788572885751.
- [21] SABBATINI, R. M. E. "Mapeando o Cérebro". *Revista Cérebro & Mente*, Agosto/Setembro 1997.
- [22] TYNER, F. S.; KNOTT, J. R.; MAYER JR, W. B. "Fundamentals of EEG Technology". Basic concepts and Methods v. 1, cap. 1, p. 1-8, 1983.
- [23] WEBSTER, J. G. et al. "Medical instrumentation application and design". John Wiley & Sons. Inc., USA, 1998.
- [24] Gotman, J. and Gloor, P., 1976, Automatic recognition and quantification of interictal epileptic activity in the human s&p EEG, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 41, 513-529.
- [25] De Oliveira, P. G., Queiroz, C., & Da Silva, F. L. (1983). Spike detection based on a pattern recognition approach using a microcomputer. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 56(1), 97-103.
- [26] OOMORI, Y., et al. A computer-assisted spike detecting system using normalized method for epilepsy diagnosis. In: System Sciences, 1988. Vol. IV. Applications Track., Proceedings of the Twenty-First Annual Hawaii International Conference on. IEEE, 1988. p. 51-54.
- [27] GABOR, A. J., & SEYAL, M. (1992). "Automated interictal EEG spike detection using artificial neural networks." *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 83(5), 271-280.
- [28] KALAYCI, Tulga; OZDAMAR, Ozcan; ERDOL, Nurgun. The use of wavelet transform as a preprocessor for the neural network detection of EEG spikes. In: Southeastcon'94. Creative Technology Transfer-A Global Affair., Proceedings of the 1994 IEEE. IEEE, 1994. p. 1-3.
- [29] QU, Hao; GOTMAN, Jean. A patient-specific algorithm for the detection of seizure onset in long-term EEG monitoring: possible use as a warning device. *IEEE transactions on biomedical engineering*, 1997, 44.2: 115-122.
- [30] PETROSIAN, Arthur, et al. Recurrent neural network based prediction of epileptic seizures in intra-and extracranial EEG. *Neurocomputing*, 2000, 30.1-4: 201-218.

- [31] PEREIRA, Sidnei et al. Transformada wavelet aplicada a análise automática de oscilografias de curta duração em unidades geradoras. 2016. Dissertação de Mestrado. Universidade Tecnológica Federal do Paraná.
- [32] OOSTENVELD, R; PRAAMSTRA P. "The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements." *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 112 4 (2001): 713-9.
- [33] P.S.R. Diniz, E.A.B. da Silva, e S.L. Netto. *Digital Signal Processing*. Cambridge University Press – Series in Imaging Science and Technology: System Analysis and Design, 2006.
- [34] MENDES, S. C.; FERREIRA, J. R.; DIAS, M. V. "Análise e Simulação de Algoritmos de Estimação". 2005.
- [35] BOLZAN, Mauricio José Alves et al. Transformada em ondeleta: Uma necessidade. *Revista Brasileira de Ensino de Física*, v. 28, n. 4, p. 563-567, 2006.
- [36] OLIVEIRA, H. M. "Análise de sinais para engenheiros: uma abordagem via wavelets". Rio de Janeiro: Brasport, 2007. 244 p.
- [37] BURRUS, C., GOPINATH R., GRADY W.M, and GUO H. *Introduction to wavelets and wavelet transforms - A Primer*. Prentice Hall, 1998.