

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO,
CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO**

MIRIAM FERRAZ DE PAULO

**FERRAMENTA COMPUTACIONAL DE
SUPRESSÃO DO SINAL DE ATIVIDADE
VENTRICULAR EM ELETROCARDIOGRAMA**

São Paulo
2016

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO

MIRIAM FERRAZ DE PAULO

FERRAMENTA COMPUTACIONAL DE SUPRESSÃO DO SINAL DE ATIVIDADE VENTRICULAR EM ELETROCARDIOGRAMA

Dissertação de Mestrado apresentada ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo – IFSP como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Automação e Controle de Processos.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock

Coorientador: Prof. Dr. Dalmo Antônio Ribeiro Moreira

São Paulo
2016

P355f Paulo, Miriam Ferraz de.

Ferramenta computacional de supressão do sinal de atividade ventricular em eletrocardiograma / Miriam Ferraz de Paulo. São Paulo: [s.n.], 2016.
72 f.: il.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock.

Dissertação (Mestrado Profissional em Automação e Controle de Processos) - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, IFSP, 2016.

1. Pré-processamento do sinal ECG	2. Cancelamento QRST
3. Supressão da atividade ventricular	I. Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo.
	II. Título

CDU 681.0



INSTITUTO FEDERAL
SÃO PAULO
Campus São Paulo

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO
CAMPUS SÃO PAULO
DIRETORIA GERAL DO CAMPUS SÃO PAULO
Coordenadoria de Registros Escolares de Pós-Graduação

ATA DE EXAME DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

Nome do Programa: **Mestrado Profissional em Automação e Controle de Processos**

Nome do(a) Aluno(a): Miriam Ferraz de Paulo

Nome do(a) Orientador(a): Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock

Nome do(a) Coorientador(a): Prof. Dr. Dalmo Antônio Ribeiro Moreira

Título do Trabalho: "Ferramenta computacional de supressão do sinal de atividade ventricular em eletrocardiograma"

Abaixo o resultado de cada participante da Banca Examinadora

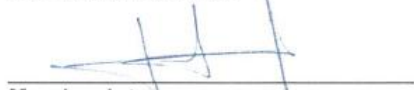
Nome completo dos Participantes Titulares da Banca	Sigla da Instituição	Aprovado / Não Aprovado
Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock – Orientador	IFSP - SPO	Aprovado
Prof. Dr. Tarcísio Fernandes Leão – Membro Interno	IFSP - SPO	APROVADO
Prof. Dr. Aron José Pazin de Andrade - Membro Externo	IDPC – SP	Aprovado
Nome completo dos Participantes Suplentes da Banca	Sigla da Instituição	Aprovado / Não Aprovado
Prof. Dr. Givanildo Alves dos Santos – Membro Interno	IFSP - SPO	
Prof. Dr. Jeison Willian Gomes da Fonseca – Membro Externo	IDPC – SP	

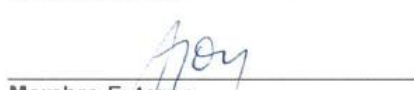
Considerando-o: ☒ APROVADO
[] NÃO APROVADO

Assinaturas

São Paulo, 13 de Abril de 2016


Presidente da Banca


Membro Interno


Membro Externo

Observações:

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Yahweh pela parceria e por sempre investir nos meus sonhos.

Aos meus pais, Mario e Jane por tanto amor e incentivo frente a todos os desafios que a vida me apresentou.

Ao meu irmão Rafael pelos conselhos e ajuda.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Eduardo Bock por sua disponibilidade e atenção, me motivando a participar dos congressos e buscando auxílio financeiro para que isso acontecesse.

Meus sinceros agradecimentos ao Instituto Federal São Paulo e ao Capes - Projeto PGTA, Edital 59/2014 através do Prof. Dr. Julio Cesar Frantz pelo apoio financeiro.

Ao Prof. Dr. Alexandre Brincalepe Campo que me introduziu nas pesquisas na área de bioengenharia na iniciação científica durante minha graduação, e por me estimular a ingressar no mestrado.

Ao Prof. MSc. Rodrigo Araês Caldas Farias por seus conselhos, ideias e orientação na iniciação científica.

Ao Dr. Dalmo Antonio Ribeiro Moreira por sugerir o projeto e por sua disposição em ajudar com os assuntos diretamente ligados a cardiologia.

Ao André Cascadan (setor de Engenharia) e diretoria da TEB por disponibilizar o software desenvolvido por ele.

Minha gratidão aos amigos, Tatiane Domingos, Bruno Sena, Lethícia Barros, Álvaro Mora, Rute Léa, Eduardo Cardozo pelo apoio emocional.

RESUMO

A Fibrilação Atrial (FA) é uma das doenças cardíacas mais comuns e atinge entre 1,5% a 2% da população geral. Ela ocorre quando há o surgimento de múltiplas frentes de onda vagando nos átrios com padrões de propagação diferentes, isto afeta os ventrículos, o batimento cardíaco torna-se irregular e, normalmente mais rápido. Assim, no lugar da onda P do eletrocardiograma (ECG), que representa a despolarização dos átrios, apresenta-se uma linha de base flutuante. Apesar dos sintomas como, palpitações, cansaço repentino, tontura, desconforto para respirar, o paciente consegue conviver com a doença. Mas, com o passar dos anos, isso pode acarretar complicações, como o tromboembolismo sistêmico, podendo causar um acidente vascular cerebral ou trombose. O diagnóstico da fibrilação atrial requer confirmação pelo registro de ECG. Como a atividade atrial ocorre de maneira independente da atividade ventricular um dos caminhos para analisar e caracterizar a fibrilação atrial é cancelar a atividade ventricular, com a finalidade de observar somente a atividade atrial, através da supressão do complexo QRS e da onda T. Como a onda P representa a contração dos átrios, ao observá-la é possível detectar a FA e quando for existente analisar seu comportamento. Este trabalho apresenta uma ferramenta que realiza a supressão da atividade ventricular a partir de sinais de ECG com FA. Obtendo somente o sinal atrial fibrilatório, com a intenção de auxiliar o médico a extrair informações clínicas úteis dessa doença que é tão complexa de ser interpretada. O trabalho apresenta uma ferramenta computacional que executa a supressão da atividade ventricular de sinais ECG contendo fibrilação atrial, utilizando o método de ABS (Average Beat Subtraction – Subtração da Média dos Batimentos). Para avaliar o desempenho do algoritmo foram usados sinais de ECG com fibrilação atrial simulada a partir de sinais de pacientes saudáveis do banco de dados de sinais fisiológicos Physionet (MIT-BIH Normal Sinus Rhythm) e sinais de pacientes com FA (MIT-BIH Arrhythmia Database e AF Termination Challenge Database). Os sinais atriais fibrilatórios foram avaliados com a análise de Fourier e o pico espectral dominante que segundo a literatura deve estar dentro da faixa de 4 a 9 Hz. O desenvolvimento do projeto foi feito no ambiente MATLAB R2012b, The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States. Os resultados foram satisfatórios e no futuro o algoritmo poderá ser utilizado em pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia fornecendo ECG real para validação do algoritmo.

Palavras Chave

Pré-processamento do sinal ECG, cancelamento QRST, supressão da atividade ventricular.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common heart disease entity and reaches 1.5% to 2% of the general population. It occurs when there is the emergence of multiple wavefront in the atria wandering with different spreading patterns, it affects the ventricles, the heart beat becomes irregular and usually faster. Thus, in place of the P wave of the electrocardiogram (ECG), representing the depolarization of the atria, presents a floating baseline. Although symptoms as palpitations, sudden tiredness, dizziness, breathing discomfort, the patient can live with the disease. But over the years, this can lead to complications such as systemic thromboembolism and can cause a stroke or thrombosis accident. The diagnosis of atrial fibrillation requires confirmation by ECG record. As atrial activity occurs independently of ventricular activity so one of the ways to analyze and characterize atrial fibrillation is to cancel the ventricular activity, in order to observe only the atrial activity by removing the QRS complex and the T wave as P wave is the contraction of the atria, to observe it is possible to detect AF and when existing analyze their behavior. This paper presents a tool that performs the suppression of ventricular activity from ECG signals with AF. Getting only fibrillatory atrial signal, with the intention of assisting the doctor to extract useful clinical information of this disease that is so complex to interpret. The work presents a computational tool that performs suppression of ventricular activity of ECG signals with atrial fibrillation using the ABS method (Average Beat Subtraction). To evaluate the performance of the algorithm used were simulated ECG signals with AF signal from healthy patients physiological signals database Physionet (MIT-BIH Normal Sinus Rhythm) and signs of patients with AF (MIT-BIH Arrhythmia Database and AF Termination Challenge Database). The fibrillatory atrial signals were evaluated with Fourier analysis and the dominant spectral peak that according to the literature should be within the range 4-9 Hz. The project development was done in R2012b MATLAB, The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States. The results were satisfactory and in the future the algorithm can used in patients Institute Dante Pazzanese of Cardiology providing real ECG algorithm for validation.

Key words

Preprocessing ECG signal, QRS cancellation, suppression of ventricular activity.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 2.2.1 – Estrutura física do coração [http://patofisio.wordpress.com/tag/circulacao/]...	19
Figura 2.2.2 - Sistema de excitação e condução do coração (GUYTON e HALL, 1997).	20
Figura 2.3.1 – Ciclo cardíaco normal amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm	21
Figura 2.3.2 – Episódio de fibrilação atrial amostra 201 MIT-BIH Arrhythmia Database.....	22
Figura 5.2.1 – Cancelamento Espaço temporal (STRIDH e SÖRNMO, 2001)	27
Figura 5.3.1 – Fluxograma do cancelamento QRS e T separados (LEMAY, 2007).....	28
Figura 5.4.1 - Fluxograma do cancelamento batimento individual (LEMAY, 2007).	29
Figura 7.1 – Fluxograma simplificado do sistema	32
Figura 7.2 – Fluxograma do módulo de detecção R.....	33
Figura 7.3 – Fluxograma da detecção da fibrilação atrial (obtenção dos coeficientes do ECG com FA).....	34
Figura 7.4 – Fluxograma da detecção da fibrilação atrial	35
Figura 7.5 – Fluxograma do cancelamento da atividade ventricular com a técnica ABS	37
Figura 7.6 – Fluxograma simplificado do sistema	38
Figura 8.2.1 – Fibrilação Atrial simulada por 5 segundos	42
Figura 8.2.2 – Espectro de Potência da Fibrilação Atrial simulada	43
Figura 8.2.3 – ECG normal com as ondas P removidas (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm).....	43
Figura 8.2.4 – ECG com Fibrilação Atrial simulada a partir da amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm	44
Figura 8.2.5 – ECG com FA simulada com seus pontos fiduciais (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm).....	44
Figura 8.2.6 – Média dos complexos QRST do ECG com FA simulada (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm).....	45
Figura 8.2.7 – Atividade atrial residual fibrilatória (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm).....	45
Figura 8.2.8 – Espectro de potência da atividade atrial residual fibrilatória	46
Figura 8.2.9 – Pico de frequência da atividade atrial residual fibrilatória dentro da faixa de interesse	46
Figura 8.2.10 – Média dos complexos QRST do ECG com FA simulada para episódio de 1 hora (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)	47
Figura 8.2.11 - Espectro de potência da atividade atrial residual fibrilatória para episódio de 1 hora	47
Figura 8.3.1 - ECG com seus pontos fiduciais (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	49
Figura 8.3.2 – Espectro de potência (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	50
Figura 8.3.3 – Média dos complexos QRST (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	50
Figura 8.3.4 – Sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database).....	51
Figura 8.3.5 – Pico de frequência do sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	51

Figura 8.3.6 – Pico de frequência do sinal atrial fibrilatório residual na faixa de interesse (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	52
Figura 8.3.7 – Espectro de potência do Sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database)	52
Figura A-1- O coração Fonte: http://patofisio.wordpress.com/tag/circulacao/	61
Figura A- 2 – Sistema de excitação e condução do coração (GUYTON e HALL, 1997).	62
Figura A- 3– Ciclo cardíaco (THALER, 2013).....	64
Figura A- 4 – Plano frontal (derivação dos membros) (THALER, 2013).....	65
Figura A- 5 – Derivações-padrão dos membros (THALER, 2013)	66
Figura A- 6 – Derivações aumentadas dos membros (THALER, 2013).....	67
Figura A- 7 – Derivações dos membros no plano frontal.....	67
Figura A- 8 – Derivações precordiais no plano horizontal.....	68

LISTA DE TABELAS

Tabela 7.1.1 – Valores de parâmetros de definição da fibrilação atrial simulada (Padrão A) .	39
Tabela 8.1.1 – Teste de CV dos intervalos RR e dos intervalos ΔRR para algumas amostras da base de dados MIT-BIH Arrhythmia Database	41
Tabela 8.2.1 – Resultados para episódios com duração de 10 segundos.....	48
Tabela 8.2.2 – Resultados para episódios com duração de episódios de 1 minuto	48
Tabela 8.2.3 – Resultados para episódios com duração de episódios de 1 hora	48
Tabela 8.3.1 – Resultados atividade atrial residual sinais da base de dados AF Termination Challenge.	53
Tabela B.1 – Teste de detecção dos picos R no algoritmo <i>PeakDetection2</i>	69
Tabela B.2 – Teste de detecção dos picos R no algoritmo <i>pan_tompkin</i>	71

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABS – Average Beat Subtraction (Subtração da Média dos Batimentos)

(AFIB – Fibrilação atrial

AR – modelo auto regressivo

AV – atrioventricular

BPM – batimentos por minuto

CV – Coeficiente de variação

ECG – Eletrocardiograma

FA – Fibrilação Atrial

IDPC – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

N – Normal

LISTA DE EQUAÇÕES

Equação 1 – modelo de observação do ciclo cardíaco	25
Equação 2 – Alinhamento temporal do batimento médio	26
Equação 3 – Alinhamento espacial e temporal do batimento médio.....	26
Equação 4 – Fibrilação atrial simulada.....	39
Equação 5 – Amplitude dente de serra	39
Equação 6 – Fase da fibrilação atrial simulada	39

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
1.1. VISÃO GERAL DA FIBRILAÇÃO ATRIAL	14
1.2. OBJETIVO GERAL	17
1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
1.4. ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO	17
2. FIBRILAÇÃO ATRIAL	18
2.1. Histórico	18
2.2. Fisiologia do coração	18
2.3. O coração durante a fibrilação atrial	20
2.4. Sintomas	22
2.5. Diagnóstico e tratamento	23
3. DETECÇÃO DOS PARÂMETROS DO ELETROCARDIOGRAMA	24
4. DETECÇÃO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL	24
5. PROCESSAMENTO DE SINAIS DE ECG COM FIBRILAÇÃO ATRIAL	25
5.1. Método ABS (Average Beat Subtraction – Subtração da Média do batimento)	25
5.2. Cancelamento QRST espaço temporal	26
5.3. Processamento separado de QRS e T	27
5.4. Cancelamento de batimento individual	28
5.5. Algoritmos de separação de sinal	29
6. ANÁLISE DO SINAL ATRIAL FIBRILATÓRIO	30
7. MATERIAIS E MÉTODOS	31
7.1. Modelo matemático da fibrilação atrial	38
8. RESULTADOS	41
8.1. Detecção da fibrilação atrial	41
8.2. Supressão da atividade atrial com sinais simulados	42
8.3. Base de dados Physionet	49
9. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	53
10. CONCLUSÕES	54
11. TRABALHOS FUTUROS	54
REFERÊNCIAS	56
Apêndice A	60
A1. O Coração	60

A 1.1. O ciclo cardíaco	63
A 1.2. Eletrocardiograma.....	63
Apêndice B	69
Apêndice C	73
C1. Trabalhos da autora até a presente data	73

1. INTRODUÇÃO

1.1. VISÃO GERAL DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

As técnicas de processamento de sinais digitais têm sido amplamente utilizadas em processamento de sinais biomédicos. O processamento de sinais biomédicos desempenha um papel cada vez mais importante na assistência ao paciente na prática clínica, incluindo monitoramento, diagnóstico e tratamento. Os sinais biomédicos carregam informações vitais sobre o paciente e o processamento inteligente destes sinais fornecem informações fisiológicas e clínicas importantes. O desenvolvimento de soluções rápidas, baratas e individualistas de saúde através de avançados algoritmos de processamento de sinal podem contribuir significativamente na melhoria do atendimento ao paciente (KODITUWAKKU, 2012).

As doenças cardiovasculares são as principais causas de incapacidade e morte prematura a nível mundial, e contribuem substancialmente para a escalada dos custos dos cuidados de saúde. São responsáveis por aproximadamente 30% das mortes em todo o mundo, com números de mais de 15 milhões por ano (ROMDHANE *et al.*, 2007). Assim, quaisquer contribuições para melhorar o tratamento das doenças cardiovasculares e identificar formas de medir a saúde cardiovascular podem trazer benefícios significativos (KODITUWAKKU, 2012).

Dentre as doenças cardíacas, uma das mais comuns é a Fibrilação Atrial (FA), que ocorre de 1,5% a 2% da população geral (CAMM *et al.*, 2012), estima-se que ela seja responsável por 33% de todas as hospitalizações por arritmia e que mais tempo ocupa os leitos hospitalares. A FA está associada com aumento da morbidade e mortalidade (ZIMERMAN *et al.*, 2009). Como sua incidência aumenta com a idade, chega a afetar 10% dos indivíduos acima de 80 anos (MOREIRA e HABIB, 2001).

De acordo com o Heart Rhythm Society (2014), nos Estados Unidos a FA afeta mais de 2,5 milhões de pessoas e, na União Europeia cerca de 4,5 milhões de pessoas. No Brasil, acredita-se que existam 1,5 milhões de pacientes com esta arritmia (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

Em um coração com o funcionamento normal uma única ativação elétrica é propagada dos átrios para os ventrículos, mas alguma falha na origem deste estímulo ou na sua condução para as câmaras cardíacas podem causar o aparecimento de perturbações no ritmo cardíaco, chamadas arritmias.

A fibrilação atrial é uma arritmia que ocorre quando existem diversos impulsos cardíacos descontrolados no interior dos átrios, onde pequenas partes do músculo atrial se contraem ao mesmo tempo gerando múltiplas frentes de onda vagando nos átrios com padrões de propagação diferentes (STRIDH e SÖRNMO, 2001).

Alguns sintomas levam a pessoa com fibrilação atrial a procurar o pronto socorro como, palpitações, cansaço repentino, tontura, incapacidade de realizar esforços habituais causada por dispneia (desconforto para respirar) (THALER, 2013).

E apesar desses sintomas a pessoa pode viver meses ou mesmo anos com a doença, mas com eficiência do bombeamento cardíaco global reduzida, que a longo prazo pode acarretar complicações, como o tromboembolismo sistêmico, formação de coágulos no coração que se desprendem e levam ao entupimento das artérias em diversas partes do corpo. Esse entupimento pode causar um acidente vascular cerebral ou trombose (MOREIRA e HABIB, 2001).

Além do tromboembolismo sistêmico existem outras complicações dela advindas tais como a taquicardiomiopatia, a insuficiência cardíaca e, dentro deste quadro, o comprometimento cerebral responde por 80% dos casos, além do risco de morte (MOREIRA e HABIB, 2001).

Na presença dos sintomas citados o diagnóstico da fibrilação atrial requer confirmação pelo registro de Eletrocardiograma (ECG) (ZIMMERMAN *et al.*, 2009).

O ECG de um paciente com FA é caracterizado pela ausência da atividade elétrica atrial bem definida, ou seja, a ausência de ondas P, que são substituídas por ondas irregulares rápidas em uma frequência superior a 400 bpm, morfologia irregular e amplitude variante, chamadas de ondas f (fibrilatórias) (SERRANO JR. *et al.*, 2009).

O descontrole das descargas elétricas nos átrios se reflete nos ventrículos, como resultado, o batimento cardíaco torna-se irregular e, normalmente rápido.

O tratamento da FA é mais empírico do que racional, a ideia é prevenir o tromboembolismo, controlar a frequência através da cardioversão química ou elétrica e restabelecer o ritmo sinusal.

Nos últimos anos, várias terapias têm sido introduzidas na prática clínica, como novos antiarrítmicos e técnicas de ablação por cateter. No entanto, as diretrizes atuais de gestão da FA não fornecem recomendações de tratamento que levem os vários mecanismos e padrões da FA em conta e, portanto, testes que quantifiquem esta doença têm sido desenvolvidos com a intenção de orientar a sua gestão (BOLLMANN *et al.*, 2006).

Os mecanismos envolvidos na origem da doença não foram definitivamente esclarecidos até ao momento. Os testes atuais ainda não são capazes de prever a história natural desta arritmia ou sua resposta ao tratamento (SERRANO JR *et al.*, 2009) (SANDBERG, 2007).

Na prática clínica, estão disponíveis técnicas invasivas, como o mapeamento epicárdico ou o eletrograma endocárdico, para caracterizar e avaliar a FA. Porém esses métodos dificultam a investigação da doença por razões práticas e éticas (SÖRNMO *et al.*, 2009) (HOLM *et al.*, 1997). E apesar do ECG padrão, de 12 derivações, ser registrado em praticamente todos os pacientes com FA, somente há alguns anos a informação transportada pelas ondas fibrilatórias tem sido pesquisada com algum detalhe (BOLLMANN *et al.*, 2006).

Por isso, estudos sobre a FA têm sido desenvolvidos utilizando o ECG que é um método de diagnóstico não invasivo, de baixo risco e com custo reduzido. Além de poder ser obtido repetidamente durante uma duração mais longa do que as medidas invasivas, ainda contem informações sobre a função elétrica e mecânica dos átrios durante a FA (HOLM *et al.*, 1997).

O ECG não é usado para análise e escolha do tratamento da FA no dia a dia do cardiologista, mas é possível explorar a informação contida nas ondas fibrilatórias usando técnicas computacionais para análise de sinais.

Alguns estudos tem identificado mecanismos subjacentes a FA e previsto a eficácia terapêutica de fármacos. Existem técnicas utilizadas para analisar as ondas fibrilatórias, dentre elas, pode-se caracterizar o processo fibrilatório através da frequência fibrilatória atrial que é a taxa de repetição das ondas atriais, taxas mais elevadas podem refletir FA sustentada (BOLLMANN *et al.*, 2006).

Analisar a atividade atrial no ECG é complicado por causa da presença simultânea da atividade ventricular representada pelo complexo QRS e onda T com magnitude maior do que as ondas atriais representadas pelas ondas P.

Como a atividade atrial ocorre de maneira independente da atividade ventricular um dos caminhos para analisar e caracterizar a FA é cancelar a atividade ventricular, com a finalidade de observar somente a atividade atrial, através da supressão do complexo QRS e da onda T (SANDBERG, 2007).

O trabalho surgiu da necessidade do cardiologista, Dr. Dalmo Antonio Ribeiro Moreira do setor de Eletrofisiologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), no acompanhamento aos pacientes com fibrilação atrial. Neste setor do IDPC são atendidos por volta de 200 pacientes por dia.

Qualquer ferramenta que auxilie o médico a extrair informações clínicas úteis dessa doença que é tão complexa de ser interpretada pode trazer benefícios significativos.

A empresa parceira nesse trabalho é a Tecnologia Eletrônica Brasileira LTDA (TEB), fabricante de eletrocardiógrafos, que vem estudando o assunto em um programa que cancela a atividade ventricular do sinal de ECG obtidos por seus equipamentos. O potencial de inovação de um produto que atenda esses requisitos é grande e pode unir o hospital (consumidor), a empresa e a academia.

A partir disso, desenvolvemos uma ferramenta com embasamento científico que futuramente poderá auxiliar o cardiologista no diagnóstico e gestão da FA. E por sugestão da empresa incluí-lo no pacote de software vendido juntamente com eletrocardiógrafo produzido pela TEB.

1.2. OBJETIVO GERAL

O objetivo final deste trabalho é a criação de uma ferramenta computacional que execute a supressão da atividade ventricular de sinais ECG contendo fibrilação atrial, utilizando o método de ABS (Average Beat Subtraction – Subtração da Média dos Batimentos).

1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Detectar a fibrilação atrial antes de cancelar a atividade ventricular, a partir do sinal atrial fibrilatório caracterizar a fibrilação atrial e extrair informações dos sinais atriais.

1.4. ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO

A seção 2 expõe conceitos sobre fibrilação atrial, seus sintomas, diagnóstico e tratamento. Em seguida na seção 3, descreve sobre a importância de extrair as características relevantes do ECG. A seguir, as técnicas para detectar a fibrilação atrial serão apresentadas na seção 4, a seguir na seção 5 são apresentados métodos de processamento de sinais ECG com FA.

Na seção 6 expõe os métodos de análise do sinal atrial fibrilatório, na seção 7, os materiais e métodos, na seção 8, resultados são exibidos, na seção 9 é apresentada a discussão dos resultados, na seção 10 são apresentadas as conclusões e por fim na seção 11, os trabalhos futuros.

Caso seja necessário para a compreensão do trabalho alguns conceitos básicos são expostos com maior detalhe no apêndice A que apresenta conceitos sobre a anatomia e fisiologia do coração além de explicar sobre o eletrocardiograma.

No apêndice B são apresentadas as tabelas de teste da detecção dos picos R para dois algoritmos diferentes.

E no apêndice C a lista de artigos da autora apresentados em congresso durante o desenvolvimento deste trabalho.

2. FIBRILAÇÃO ATRIAL

2.1. Histórico

O termo fibrilação atrial foi citado pela primeira vez por Huang Ti Nei Ching Su Wen, um médico imperador chinês que viveu entre 1696 e 1598 a.C. Mas quando a doença começou a ser conhecida cientificamente, no século XV, foram utilizadas outras nomenclaturas como *delirium cordis*, *pulsus irregularis perpetuus*, “palpitações revoltosas”, “pulso permanentemente irregular” que faziam referência ao ritmo irregular e acelerado da arritmia (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

Com o surgimento do registro de pulso venoso em 1847, Vulpian denominou a doença de *mouvement fibrillaire* ao observar o átrio de um cão em fibrilação atrial. Através desse mesmo registro, em 1894, James Mackenzie nomeia a arritmia de *auricular paralysis*, pois observou que os átrios não apresentavam contração durante a FA, demonstrou que na presença da irregularidade de pulso não existia nenhum sinal de atividade atrial (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

Em 1906, Einthoven publicou o primeiro ECG de FA, descrito como um caso *pulsus inaequalis et irregularis*, os complexos QRS estavam normais, porém ocorria irregularmente e devido a uma interferência elétrica não identificada não era possível identificar a atividade atrial (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

Foi Hering, em 1903, que interpretou a “interferência elétrica”, descrita por Einthoven, como atividade elétrica atrial, nomeando-a de ondas “f”, as ondas fibrilatórias. Um ano mais tarde, Lewis correlacionava todos os achados eletrocardiográficos do ritmo regular e irregular com as alterações hemodinâmicas e contráteis atriais presentes no ritmo sinusal e na FA, respectivamente (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

2.2. Fisiologia do coração

O coração é um músculo especializado que bombeia continuamente sangue arterial (rico em oxigênio) a partir dos pulmões para todo o corpo e recebe sangue venoso (rico em gás

carbônico) de todo o corpo para que os pulmões filtrem-no o tornando em sangue arterial (GUYTON e HALL, 1997).

O coração é composto por quatro câmaras, sendo dois átrios e dois ventrículos que trabalham de forma independente. Na realidade são duas bombas pulsáteis distintas: o coração direito (átrio e ventrículo direitos), que bombeia o sangue para os pulmões, e o coração esquerdo (átrio e ventrículo esquerdos), que bombeia o sangue para os órgãos periféricos (GUYTON e HALL, 1997).

A figura 2.2.1 mostra a estrutura física do coração e também o fluxo sanguíneo através do coração.

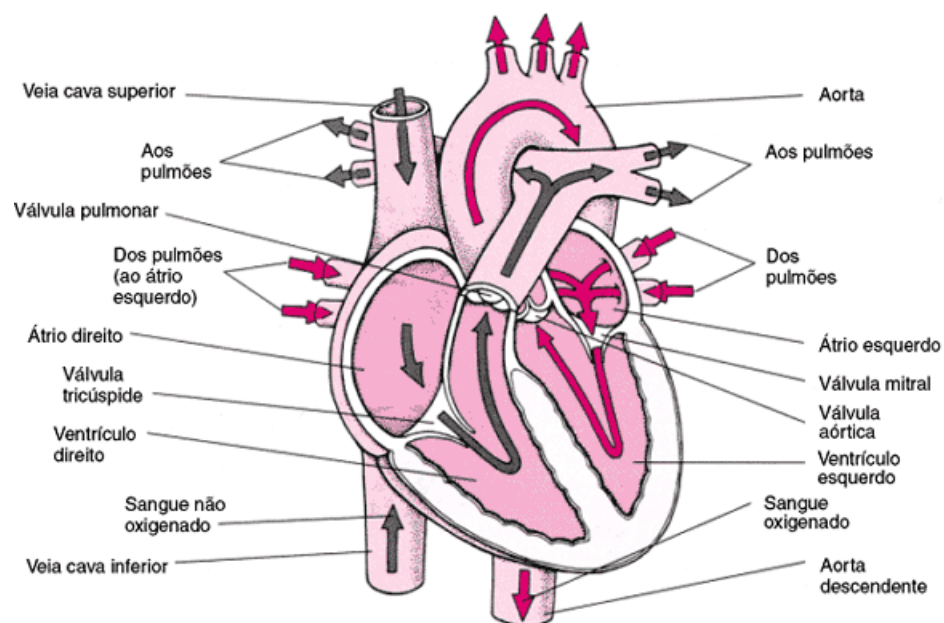


Figura 2.2.1 – Estrutura física do coração [<http://patofisio.wordpress.com/tag/circulacao/>]

A atividade do coração pode ser descrita como uma série de acontecimentos mecânicos, isto é, uma sequência de contrações e relaxamentos musculares, ou como uma série de eventos elétricos. Em termos elétricos, as fases de contração e relaxamento são referidas como despolarização e repolarização, respectivamente (RICHTER, 2010).

Cada batimento do coração é desencadeado por um impulso elétrico gerado espontaneamente e de forma rítmica pelo nodo sinusal (agrupamento de células especiais localizadas no átrio direito próximo à abertura da veia cava superior) como mostra a figura 2.2.2 (GUYTON e HALL, 1997).

As vias internodais conduzem o impulso do nodo sinusal para o nodo A-V (também denominado nodo atrioventricular), o feixe A-V, que conduz o impulso dos átrios para os

ventrículos e os feixes esquerdo e direito das fibras de Purkinje, que conduzem o impulso cardíaco a todas as partes dos ventrículos (GUYTON e HALL, 1997).

O impulso cardíaco propagado pelo coração gera correntes elétricas que se difundem para os tecidos que circundam o coração e desencadeia a contração dos músculos. (GUYTON e HALL, 1997).

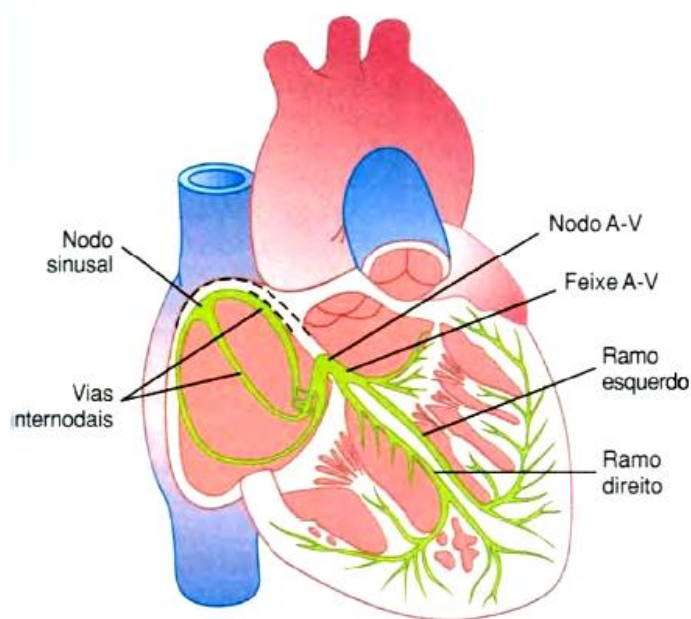


Figura 2.2.2 - Sistema de excitação e condução do coração (GUYTON e HALL, 1997).

2.3. O coração durante a fibrilação atrial

Sabe-se que em um coração com o funcionamento normal uma única ativação elétrica que surge no nodo sinusal é propagada dos átrios para os ventrículos, mas na presença da fibrilação atrial o impulso elétrico se origina a partir de diferentes áreas do átrio. Isto faz com que os átrios tremam em vez de contraírem, o que resulta numa função cardíaca insuficiente (SANDBERG, 2007).

A FA é uma arritmia supraventricular, distúrbio que procede dos átrios ou nó AV (átrio ventricular) na origem do impulso elétrico. A doença causa uma completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam sua capacidade de contração, não gerando sístole atrial. Essa desorganização elétrica é tamanha que inibe o nó sinusal enquanto a FA persistir. No eletrocardiograma nota-se a ausência de despolarização atrial organizada reflete-se com a substituição das ondas P, características do ritmo sinusal, por um tremor de alta frequência da linha de base do eletrocardiograma que varia em sua forma e amplitude. Esta alteração é associada a uma frequência ventricular rápida e irregular. Normalmente,

durante o episódio de FA, o nó atrioventricular é bombardeado por uma grande quantidade de estímulos elétricos que tentam passar aos ventrículos. Uma das características do nó atrioventricular é proteger os ventrículos de frequências atriais muito elevadas. Esse controle da frequência cardíaca ventricular se faz de forma irregular, pois, durante a FA, não há um ciclo que determine a chegada regular de estímulos ao nó atrioventricular. É a irregularidade da passagem dos estímulos, através do nódulo atrioventricular, que imprime ao ECG a irregularidade peculiar do ciclo de RR na FA. (ZIMERMAN *et al.*, 2009).

Observa-se na figura 2.3.1, um ECG normal que possui a onda P, o complexo QRS e a onda T, o complexo QRS é composto por três ondas distintas, onda Q, onda R e onda S.

A onda P é causada por potenciais elétricos gerados quando os átrios despolarizam (potencial mais positivo) antes da contração.

O complexo QRS é causado por potenciais gerados quando os ventrículos despolarizam antes de contração, ou seja, quando a onda de despolarização se espalha nos ventrículos. Tanto a onda P e os componentes do complexo QRS, no entanto, são ondas de despolarização.

A onda T é causada por potenciais gerados quando os ventrículos recuperam seu estado inicial. Este processo ocorre no músculo ventricular 0,25 a 0,35 segundos após a despolarização, que é conhecido como onda de repolarização (o potencial mais negativo).

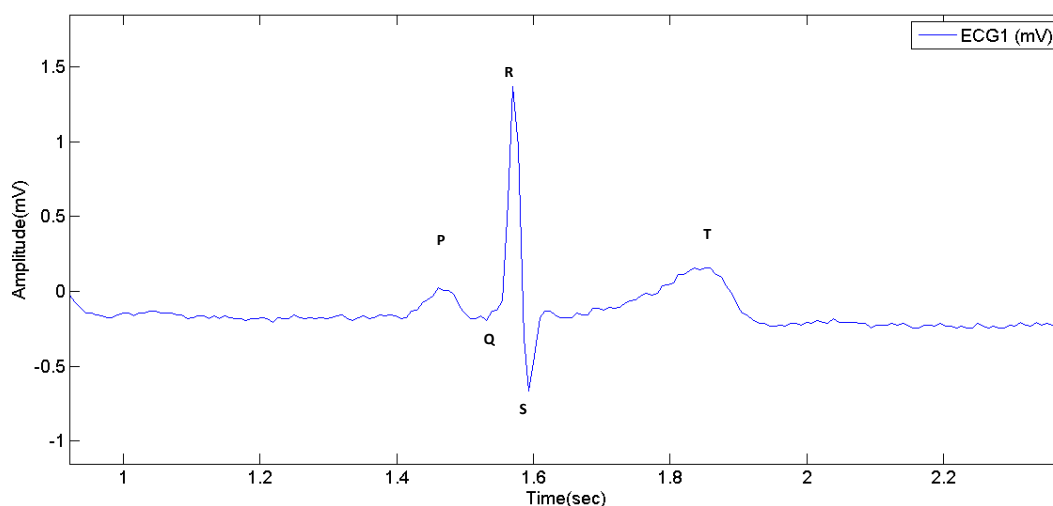


Figura 2.3.1 – Ciclo cardíaco normal amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm

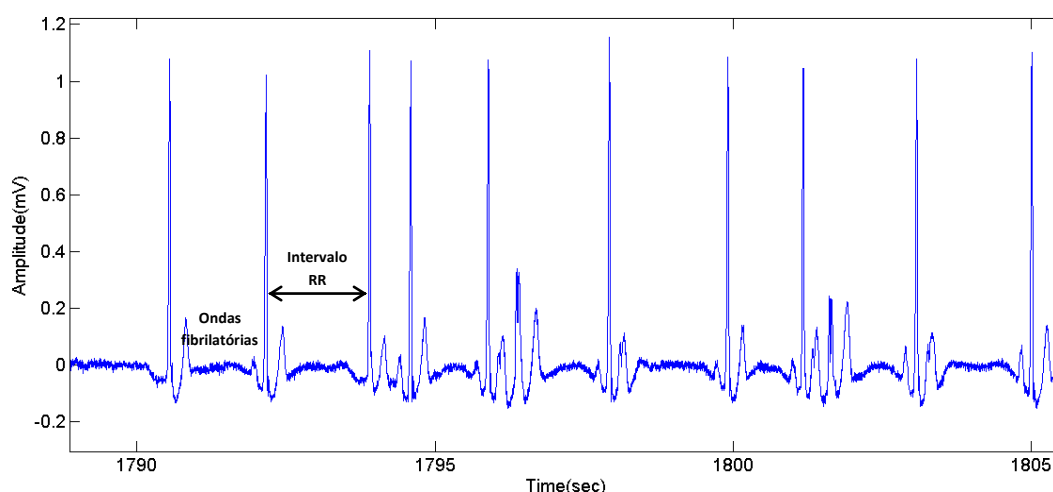


Figura 2.3.2 – Episódio de fibrilação atrial amostra 201 MIT-BIH Arrhythmia Database

Observe na figura 2.3.2 o ECG de um paciente com FA, note a ausência da atividade elétrica atrial bem definida, ou seja, ausência de ondas P, que são substituídas por ondas irregulares rápidas em uma frequência superior a 400 bpm, morfologia irregular e amplitude variando (SERRANO JR. *et al.*, 2009). Este descontrole das descargas elétricas nos átrios se reflete nos ventrículos, como resultado, o batimento cardíaco torna-se irregular e, geralmente, rápido.

2.4. Sintomas

O paciente pode experimentar batimentos cardíacos irregulares e geralmente entre uma e várias horas. Os sintomas associados incluem falta leve de respiração que pode se tornar grave se existir uma doença cardíaca grave associada.

Como durante a FA o átrio não contrai normalmente e como consequência o sangue não é totalmente entregue ao ventrículo esquerdo. O enchimento deficiente do ventrículo e a frequência ventricular rápida pode causar uma queda na pressão arterial, resultando em vertigens e tonturas.

Com a deficiência da contração dos átrios na presença dessa arritmia observa-se a estagnação de uma parte do sangue no apêndice atrial. A estagnação desse sangue predispõe o paciente à formação de coágulos e estes trombos podem desalojar-se, atingir a circulação e chegar a outros órgãos (embolia). A embolia pode bloquear uma artéria do cérebro e provocar um acidente vascular cerebral.

A FA pode durar várias horas a alguns dias e depois desaparecer durante vários dias a semanas. Esta condição é referida como a fibrilação atrial paroxística.

Esses pacientes podem não ter sintomas a partir dos 6 meses até 2 anos e depois a FA pode ocorrer novamente. A fibrilação atrial, portanto, nem sempre causa sintomas e a doença pode ser diagnosticada (KHAN, 2006).

2.5. Diagnóstico e tratamento

Na presença dos sintomas citados o diagnóstico da fibrilação atrial é baseado na história, exame clínico e confirmação com um ECG (ZIMERMAN *et al.*, 2009) (KHAN, 2006). A detecção da fibrilação atrial é muito importante para que o paciente seja tratado o quanto antes, principalmente quando a doença é assintomática e o diagnóstico só pode ser realizado durante uma consulta médica (LARBURU *et al.*, 2011).

A abordagem do paciente que chega ao pronto socorro com fibrilação atrial depende de vários aspectos:

- Tipo de sintoma relatado pelo paciente, a forma de apresentação clínica (com ou sem instabilidade hemodinâmica);
- Tipo de fibrilação atrial, se paroxística, crônica permanente ou persistente;
- Risco de tromboembolismo sistêmico.

Os principais objetivos terapêuticos no caso destes pacientes é aliviar os sintomas, reduzir o risco de deterioração das condições hemodinâmicas e reduzir o risco de tromboembolismo.

Alguns riscos estão associados à doença como a instabilidade hemodinâmica, definido como a queda sintomática da pressão arterial de pelo menos 30 mmHg ou uma queda dos níveis pressóricos abaixo de 90x50 mmHg. A frequência cardíaca elevada (frequência ventricular), causada mais comumente pela fibrilação atrial aguda, insuficiência cardíaca ou desidratação.

Outro risco é o de tromboembolismo periférico que é talvez a mais devastadora e temida complicação na evolução clínica de pacientes com fibrilação atrial. É causa de afastamento precoce do convívio em sociedade devido às sequelas, particularmente neurológicas. Em 70 a 80% dos casos, a embolia sistêmica acomete o cérebro, quando o paciente chega ao pronto socorro com queixas de perda transitória da consciência ou falência súbita da atividade motora e sensitiva dos membros. O grau de acometimento é variável podendo até mesmo culminar com o óbito.

Classificar a doença de acordo com a forma de apresentação pode ser útil para a decisão clínica (FUSTER *et al.*, 2006):

- a) fibrilação atrial detectada pela primeira vez (podendo ser ou não sintomática ou auto-limitada, duração é desconhecida e se desconhece a presença de episódios prévios, podendo também ser paroxística ou persistente);
- b) forma paroxística, que se caracteriza por episódios recorrentes e apresentando reversão espontânea;
- c) forma persistente, com duração acima de 7 dias, necessitando da cardioversão química ou elétrica para o restabelecimento do ritmo sinusal;
- d) forma permanente, aquela com duração maior que um ano, refratária às diferentes formas de cardioversão.

O tratamento dos pacientes inclui o controle da frequência ventricular, o restabelecimento do ritmo sinusal por meio da cardioversão química ou elétrica e a prevenção do tromboembolismo sistêmico.

3. DETECÇÃO DOS PARÂMETROS DO ELETROCARDIOGRAMA

Como citado anteriormente, nos estudos para caracterização da FA através de métodos não invasivos, é crucial a supressão da atividade ventricular devido a sua amplitude muito maior que a atividade atrial.

Independente da técnica que será usada para a supressão da atividade ventricular, é essencial que o sinal ECG seja submetido a uma filtragem. Os sinais devem ser pré-processados para remoção de ruídos como as oscilações da linha de base do ECG, o ruído muscular e o ruído da rede elétrica.

Em seguida, devem-se identificar no sinal ECG as ondas P, os complexos QRS, as ondas T, seus segmentos e intervalos.

4. DETECÇÃO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

Duas características podem ser detectadas no ECG de um paciente com fibrilação atrial, a irregularidade dos intervalos RR (intervalo entre dois picos R sucessivos) que refletem os batimentos irregulares e a ausência da onda P, consequência da desorganização na atividade elétrica atrial. São encontrados variados estudos e diferentes algoritmos para detecção automática desta patologia baseados nestas duas características (LARBURU *et al.*, 2011).

Dentre os métodos que utilizam a irregularidade dos intervalos RR do ECG podem-se citar modelos de Markov, parâmetro de variância simples, quadro estatístico, aplicação do Teste de Kolmogorov Smirnov (TATENO e GLASS, 2001), Modelo Auto-Regressivo (LARBURU *et al.*, 2011), análise do histograma dos intervalos RR (SANDBERG, 2007), redes neurais (COUCEIRO, 2006).

E alguns dos métodos que se baseiam na ausência da onda P, método ABS (Average Beat Subtraction - Subtração da Média dos Batimentos) (STRIDH e SÖRNMO, 2001), Espaço-temporal (STRIDH e SÖRNMO, 2001), Processamento Separado do QRS e T (LEMAY, 2007), métodos de separação de sinal (LEMAY, 2007).

Com objetivo de melhorar os resultados, existem técnicas que combinam a irregularidade nos intervalos RR e a análise da onda P (LARBURU *et al.*, 2011).

5. PROCESSAMENTO DE SINAIS DE ECG COM FIBRILAÇÃO ATRIAL

5.1. Método ABS (Average Beat Subtraction – Subtração da Média do batimento)

Segundo SÖRNMO *et al* (2009), o método ABS (subtração da média do batimento) antes de ser tão utilizado nas pesquisas para extrair as ondas fibrilatórias atriais do ECG surgiu para identificar as ondas P durante a taquicardia ventricular.

Este método considera que a atividade atrial é desacoplada da atividade ventricular, por isso, um complexo QRST modelo é subtraído de cada complexo QRST do sinal ECG resultando num sinal residual contendo as ondas fibrilatórias atriais. O complexo QRST modelo é obtido pela média aritmética dos complexos QRST com morfologias semelhantes (STRIDH e SÖRNMO, 2001).

Um ponto determinante para o sucesso do método é o alinhamento temporal entre os complexos QRST do ECG e do complexo QRST modelo (SANDBERG, 2007).

O desempenho pode ser ainda mais limitado para sinais com curtos períodos de tempo, o que dificulta a construção de um bom modelo QRST (LEMAY *et al.*, 2007).

No modelo de observação cada ciclo cardíaco é representado por uma matriz $Y(N \times L)$, N as amostras e L as derivações. Como a FA está desacoplada da atividade ventricular, cada ciclo é modelado como uma soma da atividade atrial (Y_A), atividade ventricular (Y_V) e um ruído aditivo (W'):

Equação 1 – modelo de observação do ciclo cardíaco

$$Y = Y_A + Y_V + W'$$

Um batimento médio X é usado para representar YV que será alinhado no tempo (matriz $J\tau$) corrigindo o desalinhamento de tempo entre o sinal QRST observado e o batimento médio X .

Neste momento o cancelamento QRST é efetivamente realizado subtraindo do ECG o sinal QRST alinhado no tempo obtendo somente a atividade atrial (YA).

Equação 2 – Alinhamento temporal do batimento médio

$$YV = J\tau X$$

5.2. Cancelamento QRST espaço temporal

O cancelamento QRST espaço temporal proposto por STRIDH e SÖRNMO (2001) é baseado no método ABS, mas considera que a morfologia QRST sofre alterações causadas por variações no eixo elétrico do coração em decorrência principalmente da atividade respiratória, por isso a técnica de cancelamento QRST espaço temporal propõe uma nova técnica que considera essas alterações.

Com o mesmo modelo de observação da equação 1, além do alinhamento temporal aplicado na equação 2, o batimento médio X é alinhado no espaço (matriz S), possibilitando a transferência de informações entre as derivações.

Equação 3 – Alinhamento espacial e temporal do batimento médio

$$J\tau XS$$

Mas antes de estimar esses parâmetros espaço temporais é realizada a redução da FA, estimativa intermediária com o objetivo de reduzir a influência da FA sobre a atividade ventricular, isso porque a FA dificulta o cálculo desses parâmetros. Observando o processo de cancelamento QRST na figura 5.2.1, a partir do ECG, sinal Y , o sinal Z , sem a influência da FA é gerado após a redução da FA, o batimento médio é calculado obtendo o sinal X e estimado os parâmetros espaço temporais, em seguida é gerado o sinal QRST alinhado no tempo e espaço:

Neste momento o cancelamento QRST é efetivamente realizado subtraindo do ECG o sinal QRST alinhado obtendo somente a atividade atrial (YA).

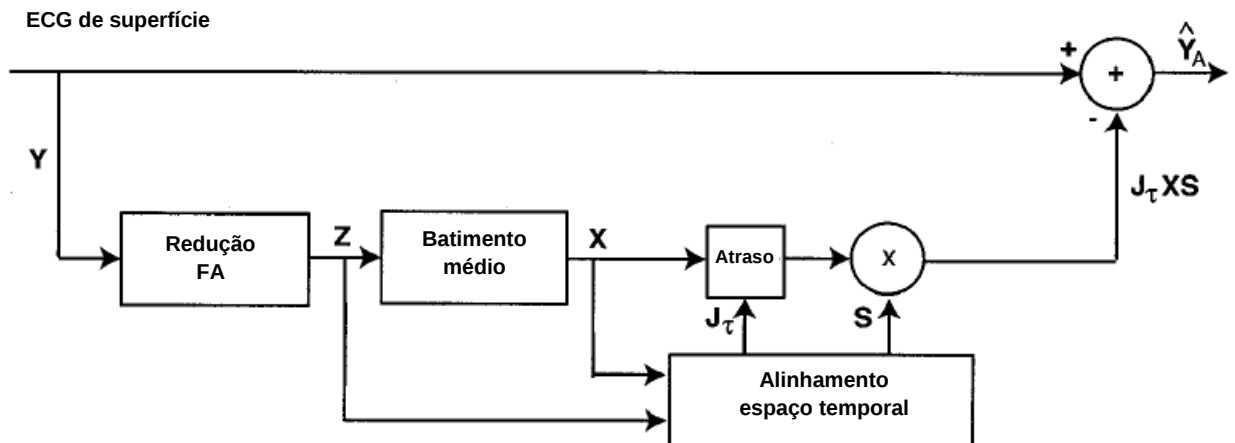


Figura 5.2.1 – Cancelamento Espaço temporal (STRIDH e SÖRNMO, 2001)

Existe uma desvantagem nas duas formas de supressão ventricular citadas acima, para obter bons resultados são necessários vários batimentos para cada morfologia para bons modelos QRST, considerando que na prática clínica o ECG padrão consiste em uma única gravação de 10 segundos e um bom modelo pode ser difícil de ser criado neste caso.

5.3. Processamento separado de QRS e T

Outra técnica é o processamento separado de QRS e T (LEMAY *et al.*, 2007) (WAKTARE *et al.*, 1998), calcula as médias dos sinais QRS e T separadamente onde o ritmo cardíaco X é decomposto em duas submatrizes contendo as médias das amostras de QRS e dos intervalos JQ e o alinhamento espacial e temporal é aplicado a cada uma das médias. Como podem ocorrer descontinuidades nos limites para minimizar o problema com um filtro passa-baixa é aplicado, observe a figura 5.3.1 com o algoritmo da técnica. Os complexos QRS e as ondas T foram agrupados com base na morfologia de cada um dos seus oito sinais de derivação.

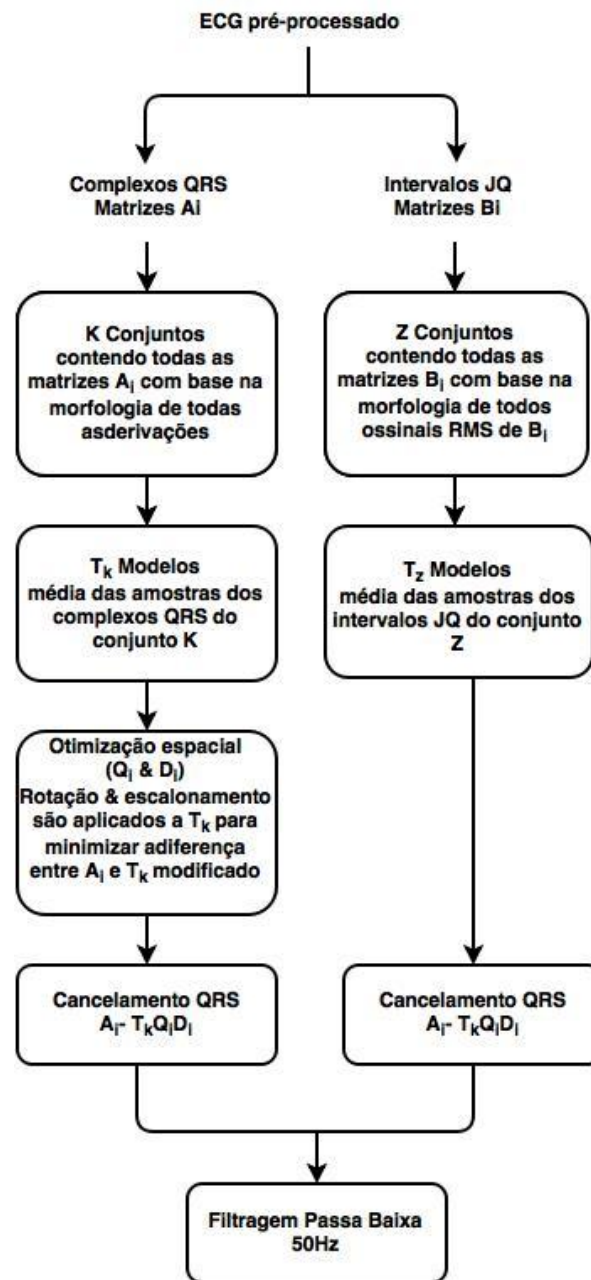


Figura 5.3.1 – Fluxograma do cancelamento QRS e T separados (LEMAY, 2007).

O processamento separado de QRS e T só pode ser aplicado se existir um tempo suficientemente longo de episódio de FA disponível no sinal de ECG (LEMAY, 2007).

5.4. Cancelamento de batimento individual

LEMAY *et al* (2007) também propõe o cancelamento de batimento individual que não utiliza o batimento médio como nos outros métodos anteriores, processa um ciclo cardíaco de cada vez estimando a morfologia dominante da onda T de cada batimento usando todas as

derivações disponíveis e subtrai do ECG original. A atividade atrial dentro do intervalo QRS é estimada a partir da interpolação da atividade atrial contida nos dois intervalos JQ envolvidos e, portanto, não é feita nenhuma tentativa para recuperar a informação atrial escondida dentro do intervalo QRS, observe na figura 5.4.1 o algoritmo que descreve o cancelamento de batimento individual.

Esse método permite anular o envolvimento ventricular em curtos episódios de FA no sinal de ECG com um comprimento mínimo de um ciclo cardíaco completo.

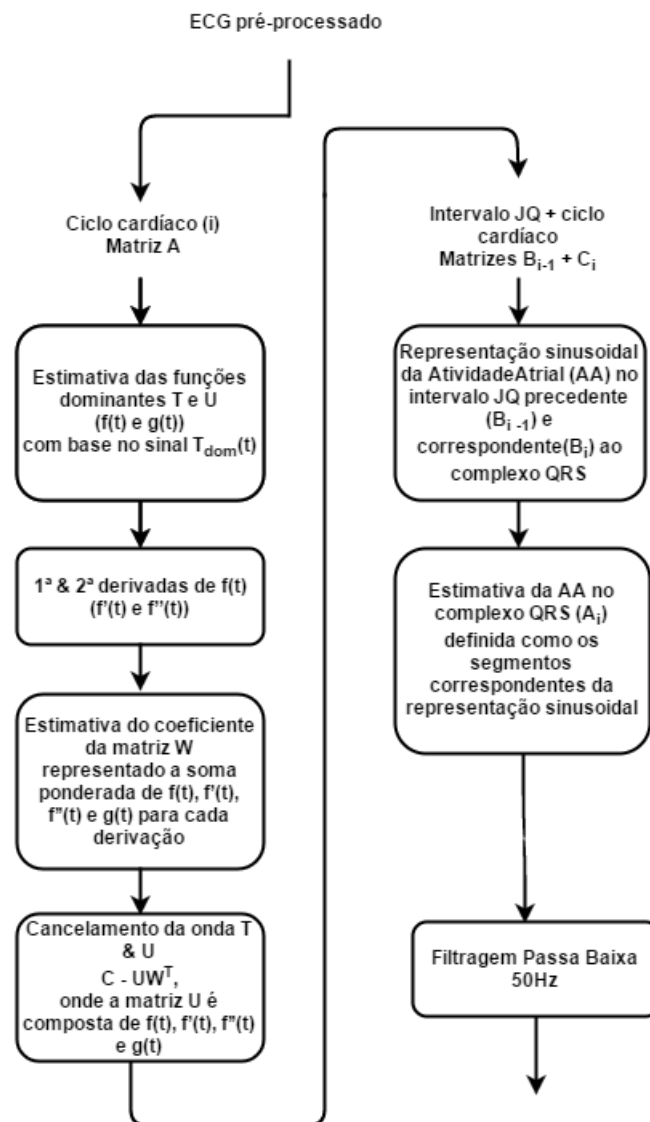


Figura 5.4.1 - Fluxograma do cancelamento batimento individual (LEMAY, 2007).

5.5. Algoritmos de separação de sinal

Outra alternativa consiste na aplicação de algoritmos de separação de sinal, os quais

são capazes de utilizar a informação das múltiplas derivações fornecidas pelo ECG. Podem ser baseados na análise de componentes principais ou na análise de componentes independentes. (RIETA e ALCARAZ, 2013).

Apresentam uma solução de um problema comum dos métodos à base de ABS que são aplicados sobre os ECGs de derivações individuais, fazem uso das informações contidas em cada derivação de forma unificada explorando a diversidade espacial que vários eletrodos separados.

Na análise de componentes principais, Joliffe (2002) executa uma transformação linear ortogonal dos dados de tal forma que os componentes principais resultantes contem informação máxima medida pela variância e redundância mínima medida pela correlação. Pode ser aplicada a uma única derivação, e como localiza funções de dados dependentes do cancelamento QRST ou multiderivações do ECG, torna-se uma técnica de separação cega de fontes.

RIETA *et al* (2004) sugere uma outra abordagem, a análise de componentes independentes assumindo que o sinal observado é uma mistura de diferentes fontes, atrial, ventricular e extracardiaca, poderia ser calculada com componentes principais de 2ª ordem mas para este caso é interessante explorar as estatísticas de ordem mais elevada conseguindo melhor desempenho quando o sinal não for gaussiano.

Essa suposição envolve as fontes citadas acima e outras também como fontes de ruído, como a atividade muscular, respiração e movimento do eletrodo. Enquanto as duas atividades cardíacas estão fortemente acopladas, no coração normal, eles podem ser tratados como processos independentes, durante a FA as frentes de onda atrial levam a despolarização ventricular, por vezes extremamente irregular.

6. ANÁLISE DO SINAL ATRIAL FIBRILATÓRIO

Após a extração da atividade atrial na maioria dos estudos é realizada uma análise espectral por meio de um espectro de potência do sinal atrial, obtido através da análise de Fourier, por exemplo (SÖRNMO *et al.*, 2009). Normalmente o espectro exibe um pico cuja localização determina a taxa ou frequência fibrilatória atrial. Essa frequência reflete a taxa de repetição das ondas atriais (BOLLMANN *et al.*, 2006).

A duração do ciclo de fibrilação atrial é inversamente proporcional à frequência fibrilatória e pode ser utilizada como um índice médio da refração do miocárdio atrial e subsequentemente da desorganização da FA.

Devido ao descontrole nas ondas elétricas na presença da FA para que a propagação ocorra o coração apresenta de maneira espontânea um remodelamento elétrico atrial, as células são reexcitadas durante a repolarização da onda elétrica anterior. O que acarreta o encurtamento da refratariedade atrial e ciclos de fibrilação atrial mais curtos, ou seja, a diminuição do período em que as células atriais permanecem incapazes de receber um novo estímulo elétrico.

Observou-se que o comportamento da arritmia está relacionado com o comprimento do ciclo fibrilatório, no caso da FA sustentada comprimentos mais curtos comparados com a FA não sustentada.

SÖRNMO *et al* (2009) cita a análise tempo frequência. Se considerada somente a análise espectral de potência que reflete o comportamento médio do sinal no intervalo de tempo analisado não é possível caracterizar variações temporais na frequência da FA. Este tipo de análise é uma ferramenta poderosa para desvendar as variações temporais do sinal atrial, se tais variações são espontâneas ou devido à intervenção.

As variações na frequência fundamental das ondas fibrilatórias são rastreadas usando distribuições tempo frequência diferentes, que são apropriadas para variações de curto prazo e variações de longo prazo. A distribuição de Wigner-Ville transversal é considerada particularmente útil para análise de curto prazo, devido à sua capacidade de lidar com más relações sinal ruído (STRIDH *et al.*, 2001).

SASSI *et al* (2005) obtêm o espectro com modelos auto regressivos (AR) e para estimar o comprimento do ciclo de fibrilação dominante.

Semelhante à análise espectral de potência, muitos métodos têm sido desenvolvidos para a análise tempo frequência, mas poucos são usados hoje para análise da FA.

7. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a execução do trabalho proposto foi necessário um computador pessoal contendo o software MATLAB R2012b (The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States).

O programa foi desenvolvido no ambiente MATLAB R2012b (The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States) por meio dos seguintes passos, detecção dos picos R , detecção da fibrilação atrial. Se a FA for detectada no sinal, então é realizada a filtragem do ECG para minimizar os ruídos, a detecção do complexo QRS e da onda T e a supressão da atividade ventricular.

A figura 7.1 ilustra a seguir um fluxograma simplificado do sistema com os passos do projeto.

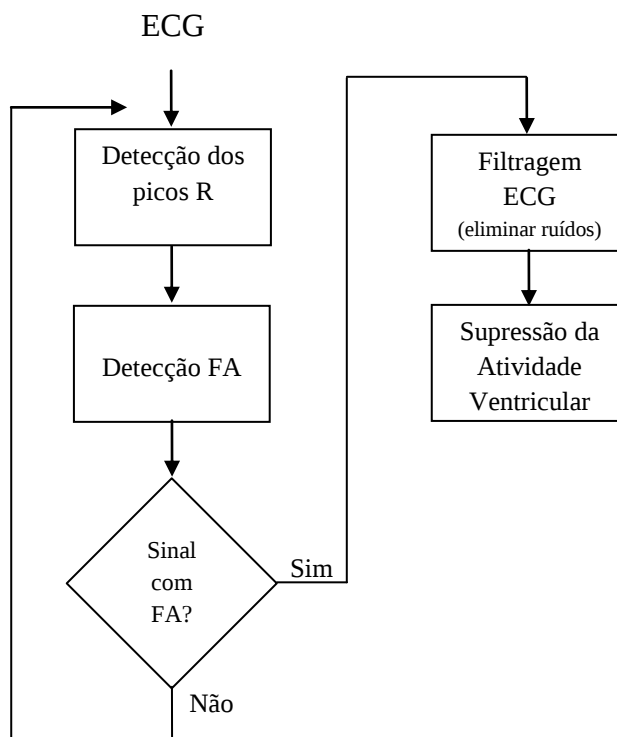


Figura 7.1 – Fluxograma simplificado do sistema

O primeiro módulo do sistema deve detectar os picos R e para isso existem diversos métodos, um dos mais utilizados (a maioria dos monitores clínicos utiliza este algoritmo ou uma modificação sua) baseia-se na ideia proposta por PAN e TOMPKINS (1985) que consiste em quatro passos fundamentais, filtragem dos ruídos, diferenciação e potência de dois, filtro de média móvel e comparação com um limiar.

Para este módulo foram utilizadas duas funções, a *PeakDetection2* do programa *ECG kit* disponibilizada em MATLAB no site <http://ecg-kit.readthedocs.org/en/master/index.html>, e a função *pan_tompkin* feita por Hooman Sedghamiz disponibilizada no site http://www.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/45840-complete-pan-tompkins-implementation-ecg-qrs-detector/content/pan_tompkin.m.

A função *PeakDetection2* faz parte de um software livre que pode ser redistribuído e / ou modificado. Sua implementação foi baseada no algoritmo proposto por PAN e TOMPKINS (1985) incluindo algumas regras de decisão adicionais adequadas para sinais com ritmo sinusal normal usados neste trabalho.

Alguns sinais apresentaram melhores resultados com a função *pan_tompkin* desenvolvida por Hooman Sedghamiz disponibilizada no site http://www.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/45840-complete-pan-tompkins-implementation-ecg-qrs-detector/content/pan_tompkin.m. É a implementação completa do algoritmo proposto no artigo PAN e TOMPKINS (1985), apresentou bons resultados para sinais com FA usados neste trabalho.

Os sinais com ritmo sinusal normal e os sinais com FA foram testados em ambos algoritmos e os resultados estão no anexo B.

A filtragem dos ruídos permite separar a gama de interesse do sinal, neste caso, as componentes de frequência do complexo QRS. Eliminando a influencia das ondas P e T assim como outros componentes de ruído, através de um filtro passa alta com frequência de corte de 5Hz e um filtro passa baixa com frequência de corte de 15Hz. Observe abaixo na figura 7.2 um fluxograma ilustrando a detecção do pico R.

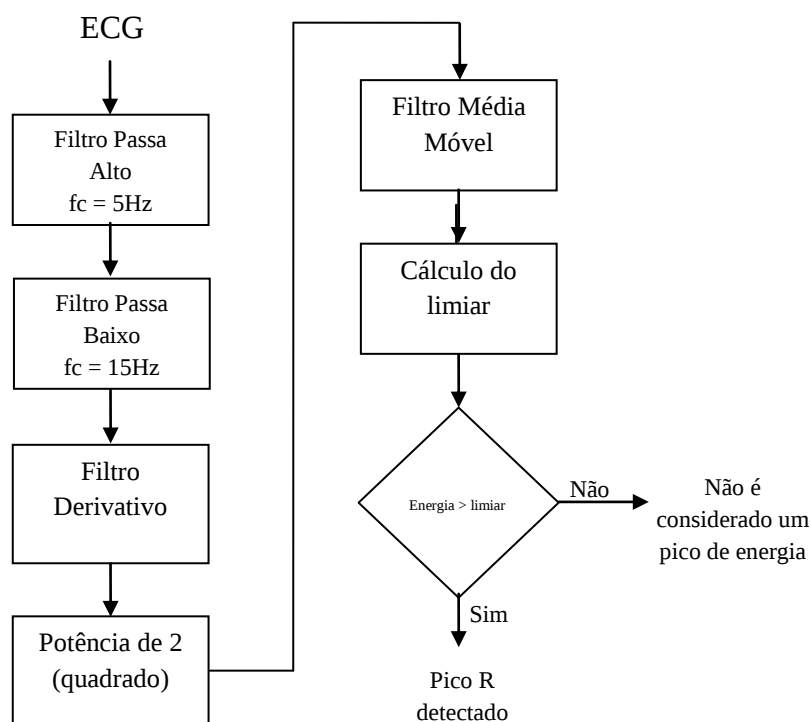


Figura 7.2 – Fluxograma do módulo de detecção R

A diferenciação consiste basicamente num filtro passa alta, permitindo salientar a presença do complexo QRS isso porque seus picos apresentam maior variação do sinal, a potenciação (quadrado) tem como objetivo garantir que os dados sejam positivos, a média móvel elimina componentes indesejáveis e compara o sinal de energia obtido nas fases

anteriores com um limiar sendo possível determinar os picos de maior energia. Este limiar pode ser, por exemplo, 70% do valor médio da energia. Assim, uma vez detectado o pico de energia procura-se o pico correspondente ao QRS no ECG original.

Com os picos R identificados é feita a detecção da fibrilação atrial, a partir dos intervalos RR, baseada no trabalho de TATENO e GLASS (2001). A escolha do método foi principalmente por sua aparente simplicidade, segundo LARBURU *et al* (2011) em comparação com os principais métodos apresentou o menor erro (5,32%) sendo considerado uma boa escolha.

O intervalo RR é o intervalo entre os batimentos e ΔRR é a diferença entre dois intervalos RR sucessivos.

A partir dos histogramas são calculados os coeficientes de variação (desvio normalizado). O coeficiente de variação (CV) de RR é o desvio padrão dos intervalos RR dividido pela média dos intervalos RR e o coeficiente de ΔRR é definido como sendo o desvio padrão dos intervalos ΔRR dividido pela média de intervalos RR.

Os trechos dos sinais ECG com fibrilação atrial da base de dados MIT-BIH Atrial Fibrillation Database (MOODY e MARK, 1983) serviram de modelos padrão para comparar com os sinais que se quer detectar a fibrilação atrial. A partir dos intervalos RR e ΔRR desses sinais formam calculados o CV_{RR} padrão e $CV_{\Delta RR}$ padrão.

No fluxograma da figura 7.3, observa-se a obtenção dos coeficientes padrão calculados a partir de sinais ECG com fibrilação atrial.

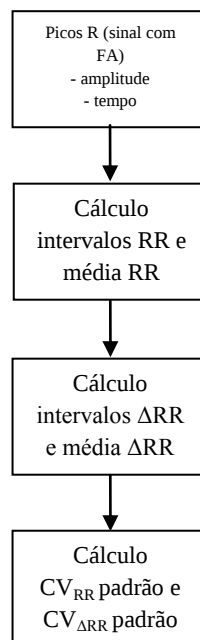


Figura 7.3 – Fluxograma da detecção da fibrilação atrial (obtenção dos coeficientes do ECG com FA)

O processo é realizado com um bloco de cem batimentos, se o coeficiente de variação do trecho do sinal analisado estiver dentro do intervalo do coeficiente de variação padrão (índice calculado a partir de ECGs com fibrilação atrial) ele é rotulado como fibrilação atrial. Este processo é chamado de teste CV.

Na figura 7.4 está o fluxograma da detecção da FA propriamente dita. Após ter em mãos os coeficientes padrões o teste CV é realizado para comparação.

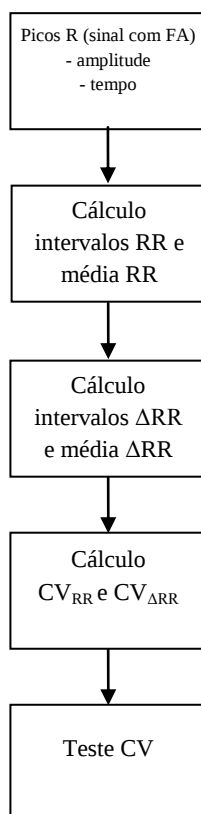


Figura 7.4 – Fluxograma da detecção da fibrilação atrial

Se o teste CV detectar a presença da FA a próxima etapa será realizada, senão o fluxo do programa retornará aguardando uma nova leitura.

A seguir é feita a supressão da atividade ventricular do sinal, mas antes é necessário realizar a filtragem do ECG.

Os sinais ECG são corrompidos por ruídos de várias origens, como o ruído muscular, artefatos devido ao movimento do eletrodo, interferência da energia elétrica, oscilações da linha de base, ondas T com características de alta frequência semelhantes a complexos QRS. Os filtros digitais lineares reduzem a influência destas fontes de ruído, e, assim, melhoram a relação sinal-ruído. Os filtros digitais recursivos são uma boa alternativa para esse pré-processamento por ser simples de programar e de rápida execução (YING, 2005).

XI e SHKUROVICH (2004) utilizam a base de dados AF Termination Challenge Database para o pré-processamento dos sinais é aplicado um filtro passa banda entre 1 e 50 Hz.

STRIDH e SÖRNMO (2001) utilizam filtro passa alta (frequência de corte de 0,3 Hz) de fase linear de fase somente para reduzir as oscilações da linha de base antes de realizar o cancelamento QRST.

Considerando a literatura e os resultados obtidos com os sinais utilizados no trabalho. Os sinais formam pré-processados através de filtros digitais, um filtro passa altas Butterworth (filtro digital recursivo) de quarta ordem com frequência de corte 0,05Hz removendo as oscilações da linha de base do ECG, um filtro passa baixas Butterworth de quarta ordem com frequência de corte 50Hz removendo o ruído muscular. Com o filtro anterior elimina frequências acima de 50Hz é dispensável o filtro Notch (rejeita faixa) para remover o ruído da rede elétrica na frequência 60Hz.

A técnica escolhida para supressão da atividade ventricular é ABS baseada nos trabalhos de STRIDH e SÖRNMO (2001) e de LEMAY (2007).

O método ABS é amplamente utilizado na literatura, inicialmente desenvolvido para identificar as ondas P durante a taquicardia ventricular (Slocum *et al.*, 1985 *apud* SÖRNMO *et al.*, 2009, p.236), para analisar a FA com a finalidade de extrair suas ondas fibrilatórias (Slocum *et al.*, 1992; Bollmann *et al.*, 1998; Holm *et al.* 1998 *apud* SÖRNMO *et al.*, 2009, p.236). Em ambos os estudos o sinal ECG foi processado para uma única derivação de modo que um batimento médio representasse a atividade ventricular.

Tem provado ser confiável para detectar sinais fibrilatórios atriais, diagnosticar a FA, avaliar o comprimento do ciclo atrial, analisar a frequência da FA, comparar o efeito de fármacos e classificar a FA em paroxística ou persistente (LEMAY, 2007) (JIA, 2012).

Cada ciclo cardíaco será representado por uma matriz $Y(N \times L)$, N as amostras e L as derivações. A identificação das ondas que compõe o ciclo será feita a partir do pico R que foi obtido anteriormente na detecção da FA.

A partir do pico R foi criada uma área de detecção para encontrar as ondas S, Q e onda T. A duração da área de detecção de onda Q é de 160ms. Normalmente, o intervalo PR é 120 ms a 200 ms, e o período de 160ms inclui a duração da onda P. Portanto, 160ms inclui, pelo menos, metade do período de duração do complexo QRS e o início da onda Q. A área de detecção da onda Q foi dividida em quatro partes e encontrado o ponto mínimo ou o ponto de inflexão que é a onda Q. A onda S foi detectada pelo mesmo método utilizado para a detecção

de ondas Q. Para onda P e T foi necessário encontrar o ponto máximo na área de detecção da onda.

Obtendo os complexos QRS e a onda T do sinal, a atividade ventricular será cancelada através do método ABS com base nas equações da seção 5.1.

Foram escolhidos sinais ECG contendo complexos QRS e ondas T com morfologias similares, por isso os complexos QRS e as ondas T não foram agrupados com base na morfologia.

A média dos QRST é calculada, este QRST médio é utilizado para ser subtraído de cada QRST do ECG em questão e por fim obter o sinal atrial residual.

Observe o procedimento de cancelamento na figura 7.5.

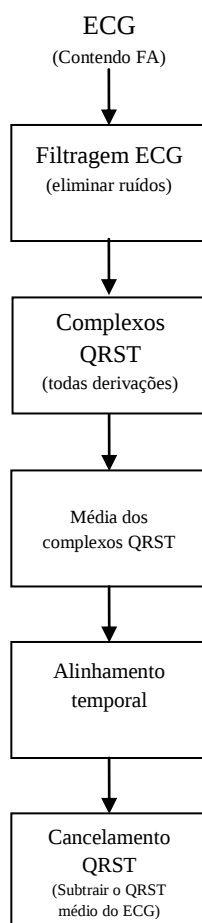


Figura 7.5 – Fluxograma do cancelamento da atividade ventricular com a técnica ABS

Como alternativa para analisar o sinal atrial fibrilatório foi realizada a análise de Fourier desse sinal, obter o espectro de potência e assim o pico espectral dominante.

Observe na figura 7.6 que a análise da FA foi realizada após a supressão da atividade ventricular.

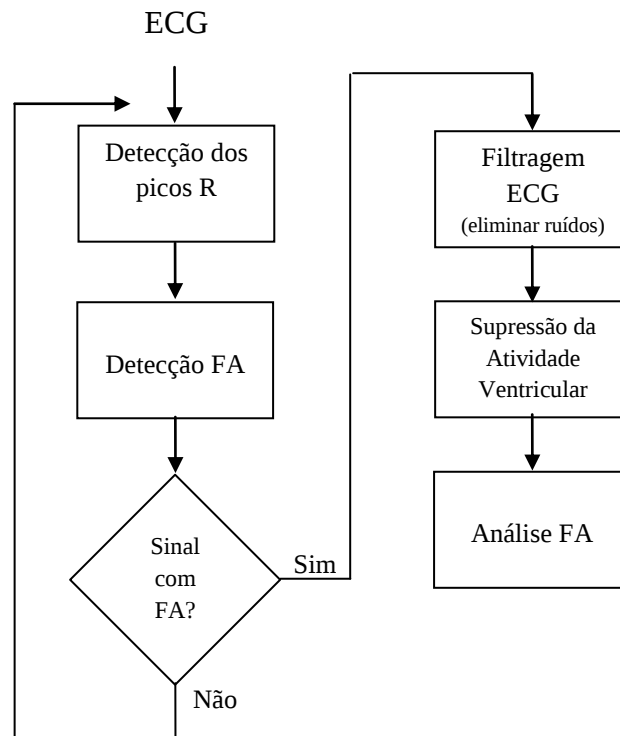


Figura 7.6 – Fluxograma simplificado do sistema

Para verificação do programa durante a pesquisa foram utilizados sinais ECG de pacientes saudáveis acrescidos de uma FA simulada.

A FA foi simulada através de uma senóide e seus harmônicos gerando um sinal dente de serra similar a FA e o comportamento não estacionário foi criado introduzindo uma amplitude variando como tempo e ciclo de duração do sinal dente de serra. Desta maneira é possível avaliar melhor as técnicas utilizadas em cada etapa do projeto.

7.1. Modelo matemático da fibrilação atrial

A FA simulada foi obtida usando a técnica de STRIDH e SÖRNMO (2001), com as seguintes equações e parâmetros:

Equação 4 – Fibrilação atrial simulada

$$y_l(n) = - \sum_{i=1}^M a_{l,i}(n) \sin(i\theta(n)), \quad n = 1, \dots, N$$

Onde $a_{l,i}(n)$ para a amplitude dente de serra, a_l , modulação de amplitude de pico, Δa_l frequência de modulação de amplitude, F_s a frequência de amostragem, f_a é dada por:

Equação 5 – Amplitude dente de serra

$$a_{l,i}(n) = \frac{2}{i\pi} \left(a_l + \Delta a_l \sin 2\pi \frac{f_a}{F_s} n \right)$$

A forma de onda fundamental da fibrilação pode variar em torno f_0 frequência com um desvio máximo de frequência de Δf , modulação frequência dada pelo f_f e F_s a frequência de amostragem. A fase, $\theta(n)$, é então dada por:

Equação 6 – Fase da fibrilação atrial simulada

$$\theta(n) = 2\pi \frac{f_0}{F_s} n + \frac{\Delta f}{f_f} \sin 2\pi \frac{f_f}{F_s} n$$

No artigo de STRIDH e SÖRNMO (2001) dois padrões fibrilatórios são apresentados para a avaliação de desempenho:

- Padrão A: comprimentos de ciclo bastante longo, grande amplitude e vários harmônicos;
- Padrão B: formas de onda menos nítidas com menor duração do ciclo e menor amplitude.

Os parâmetros dos padrões A e B estão apresentados nas tabelas 7.1.1.

Tabela 7.1.1 – Valores de parâmetros de definição da fibrilação atrial simulada (Padrão A)

Parâmetro	Padrão A	Padrão B
Frequência, f_0	6 Hz	8 Hz
Variação de frequência, Δf	0,2 Hz	0,3 Hz
Frequência de variação de frequência, f_f	0,1 Hz	0,23 Hz
Harmônicos, M	5	3
Amplitude, a_l [V_1 V_2 V_3]	[150 75 45]µV	[60 50 40]µV
Variação de amplitude, Δa_l [V_1 V_2 V_3]	[50 25 15]µV	[18 15 12]µV
Frequência de variação de amplitude, ω_a	0,08 Hz	0,5 Hz

O padrão fibrilatório escolhido para a avaliação de desempenho no padrão A.

Em diferentes fases do trabalho foram usados os sinais da Base de dados de Ritmo Sinusal Normal, MIT-BIH Normal Sinus Rhythm, da Base de dados de Arritmia, MIT-BIH Arrhythmia Database (MOODY e MARK, 2001), e a Base de dados Desafio Terminação da FA, AF Termination Challenge Database.

Todas as bases do site Physionet que oferece acesso gratuito a um banco de dados de sinais fisiológicos. (GOLDBERGER *et al.*, 2000).

Os sinais de ECG de pacientes saudáveis (MIT-BIH Normal Sinus Rhythm) foram utilizados para simular a FA. Esta base de dados inclui 18 registros de ECG de longo prazo de indivíduos encaminhados ao Laboratório de arritmia no Hospital Beth Israel de Boston que não tiveram arritmias significativas; eles incluem 5 homens, entre 26 e 45 anos, e 13 mulheres, com idades entre 20 a 50 anos.

A base de dados de Arritmia possui 48 trechos de meia hora de ECG obtidos de 47 indivíduos com taxa de amostragem de 360 Hz e resolução de 11 bits numa faixa de 10mV.

A base de dados Desafio Terminação da FA 30 registros, cada registro é um segmento de um minuto de FA, contendo dois sinais de ECG, amostrados a 128 Hz. Os segmentos foram extraídos a partir de registros de ECG de longo prazo (20-24 horas).

A base de dados de Arritmia foi utilizada para avaliar a detecção da fibrilação atrial, pois seus sinais ECG possuem trechos contendo FA e outros que não apresentam essa arritmia. O site Physionet disponibiliza um ou mais conjuntos de anotações para cada gravação. As anotações são etiquetas que apontam para locais específicos dentro de uma gravação e descrevem eventos nesses locais.

As gravações de sinais ECG têm anotações que indicam os tempos de ocorrência e tipos de cada batimento cardíaco individual, por exemplo, o código *N* para batimentos normais, (*AFIB* para fibrilação atrial, entre outros códigos).

O artigo de XI e SHKUROVICH (2004) apresenta a supressão da atividade ventricular e obtém o pico de frequência para análise da FA com os sinais disponíveis na base de dados Desafio Terminação da FA. Para efeito de comparação esta base de dados foi usada para suportar os resultados obtidos com base nos sinais com FA simulada.

8. RESULTADOS

8.1. Detecção da fibrilação atrial

Com os picos R identificados foi feita a detecção da fibrilação atrial, a partir dos intervalos RR, baseada no trabalho de TATENO e GLASS, 2001.

Através das anotações apresentadas nas bases de dados estudadas foi possível selecionar trechos contendo FA e trechos sem FA.

A partir dos trechos foi aplicado o teste CV com os intervalos RR e com os intervalos Δ RR, observe na tabela 8.1.1 alguns índices obtidos através do trabalho desenvolvido.

Tabela 8.1.1 – Teste de CV dos intervalos RR e dos intervalos Δ RR para algumas amostras da base de dados MIT-BIH Arrhythmia Database

Amostra	Coeficiente de Variação		
	Intervalos RR	Intervalos Δ RR	Trecho com FA
201	0,208	0,303	x
202	0,007	0,109	-
203	0,355	0,511	-
210	0,230	0,362	x
217	0,111	0,155	-
219	0,186	0,259	x
221	0,586	0,861	-
222	0,067	0,109	-

De acordo com o trabalho de TATENO e GLASS, 2001 os valores do teste CV para os intervalos RR contendo FA da MIT-BIH Arrhythmia Database variam entre 0,156 e 0,324. E para os intervalos Δ RR variam entre 0,221 e 0,459.

Segundo os valores obtidos no teste CV os trechos das amostras 201, 210 e 219 possuem FA. Já nas anotações os trechos das amostras com FA são 201, 203, 210, 219 e 221.

O trabalho não detectou a fibrilação atrial de todos os trechos em questão, talvez pelo fato de algum problema na detecção dos picos R ou mesmo na quantidade de batimentos considerados, já que no artigo de TATENO e GLASS (2001) o teste CV foi aplicado em conjuntos de pelo menos 100 batimentos.

O ideal no momento é melhorar a qualidade do detector de picos R além de utilizar intervalos de tempo maiores para prosseguir o estudo escolhendo uma base de dados com episódios FA mais longos.

Como a ideia é usar sinais simulados de FA para avaliar a supressão da atividade ventricular o trabalho prosseguiu sem utilizar a detecção da FA.

As próximas seções irão apresentar os resultados obtidos com a ferramenta desenvolvida primeiramente através da FA simulada e em seguida com as bases de dados citadas acima.

8.2. Supressão da atividade atrial com sinais simulados

Observe na figura 8.2.1 a fibrilação atrial simulada com descrito nas equações da seção 7.1. Os testes realizados para derivação V1

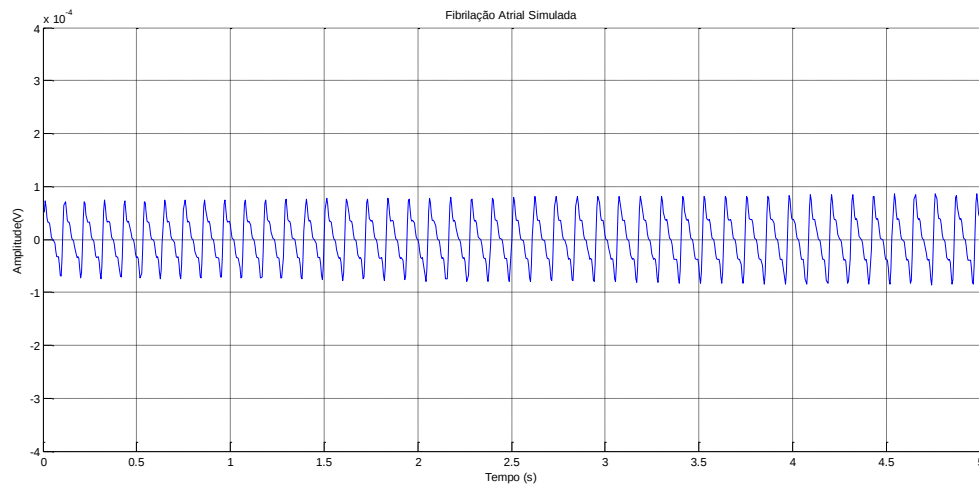


Figura 8.2.1 – Fibrilação Atrial simulada por 5 segundos

Note na figura 8.2.2 a frequência fundamental em 6 Hz e seus 4 harmônicos

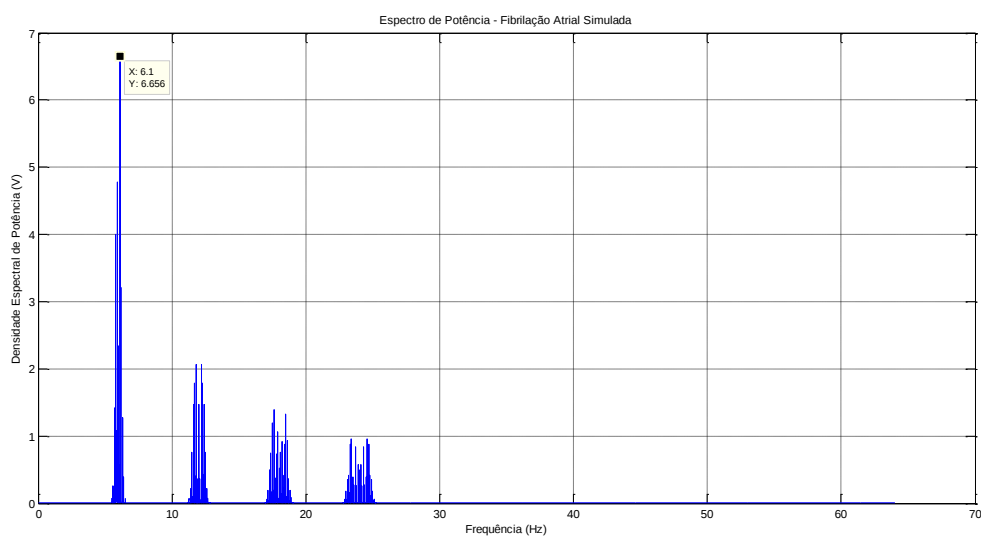


Figura 8.2.2 – Espectro de Potência da Fibrilação Atrial simulada

Um sinal de 10 segundos do banco MIT-BIH Normal Sinus Rhythm é escolhido, carregado na área de trabalho do MATLAB R2012b.

Ele é filtrado, os pontos fiduciais detectados e as ondas P removidas como mostrado na figura 8.2.3.

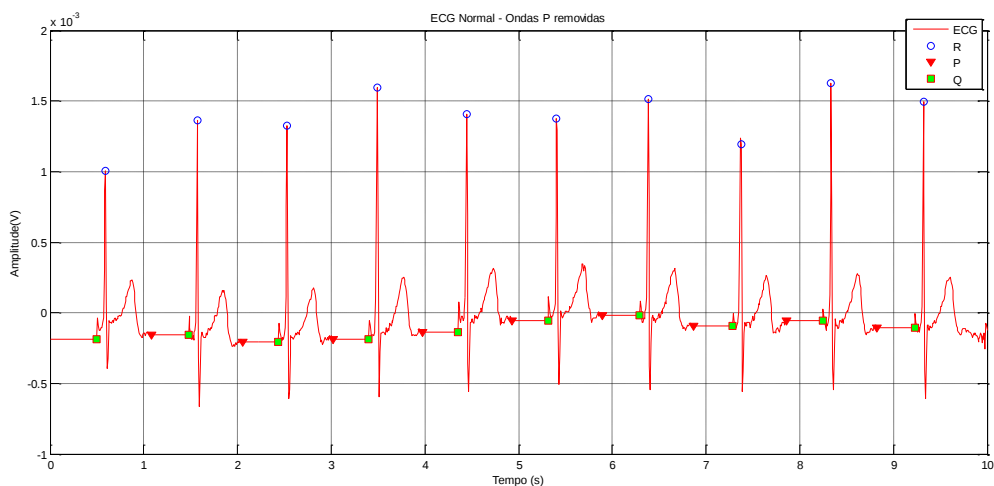


Figura 8.2.3 – ECG normal com as ondas P removidas (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)

A partir do ECG com as ondas P removidas é possível adicionar a FA simulada e obter um ECG contendo fibrilação atrial, assim como na figura 8.2.4.

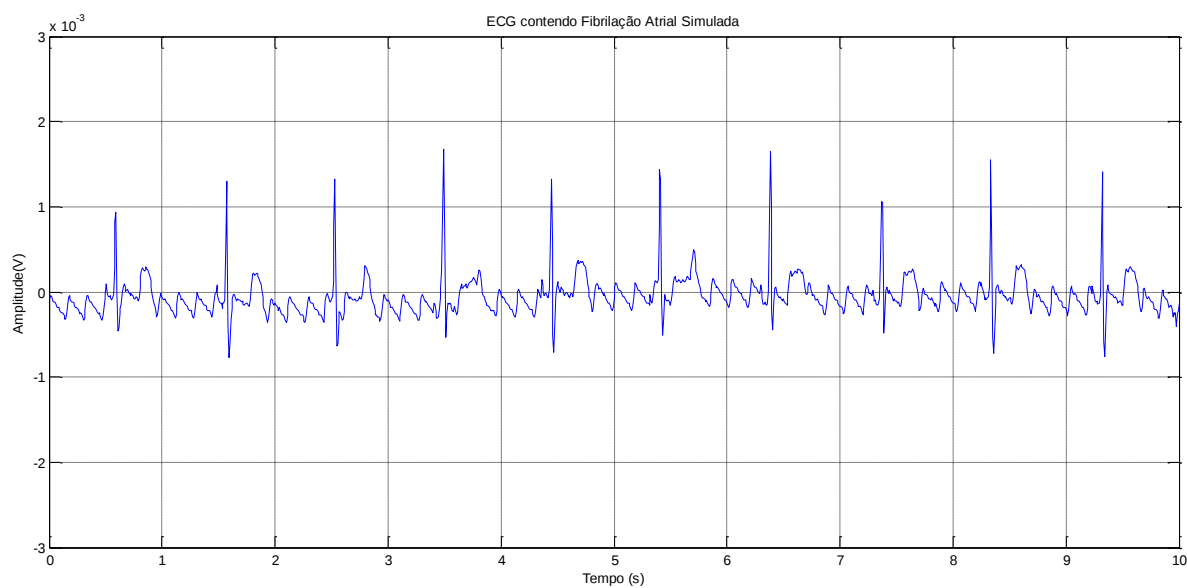


Figura 8.2.4 – ECG com Fibrilação Atrial simulada a partir da amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm

Neste momento começa a supressão da atividade ventricular detectando os pontos fiduciais, como na figura 8.2.5.

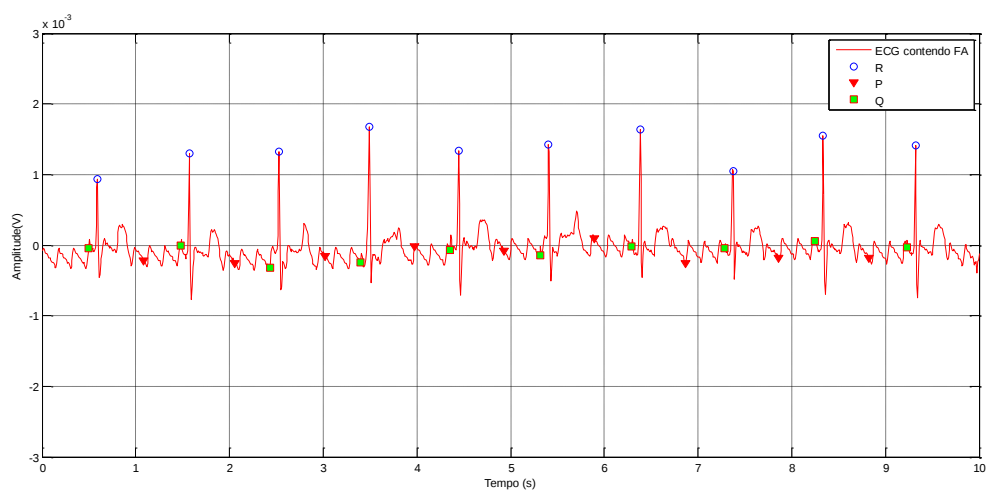


Figura 8.2.5 – ECG com FA simulada com seus pontos fiduciais (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)

Na figura 8.2.6 observa-se a média dos complexos QRST que representam a média da atividade ventricular da amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm

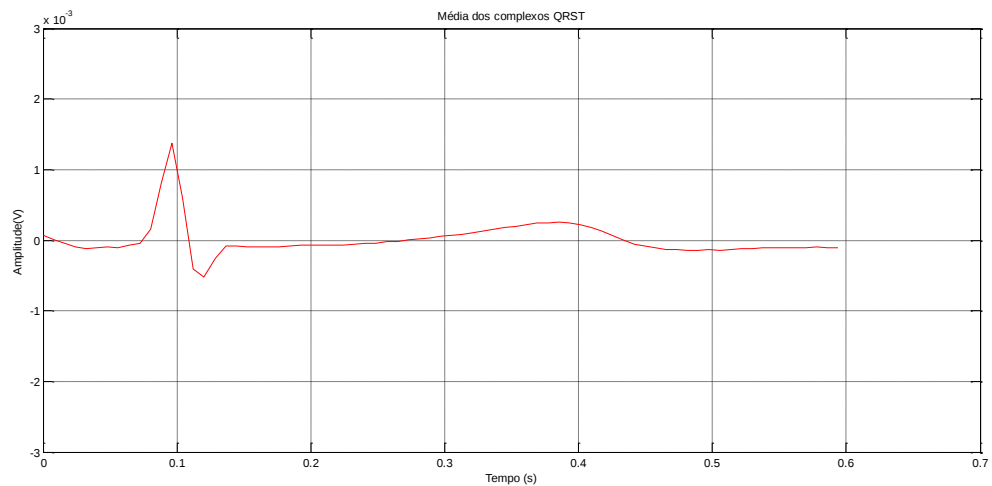


Figura 8.2.6 – Média dos complexos QRST do ECG com FA simulada (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)

A seguir esse sinal médio dos complexos QRST foi subtraído de cada QRST do sinal ECG com FA simulada e obtida a atividade atrial residual da amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm como mostra a figura 8.2.7.

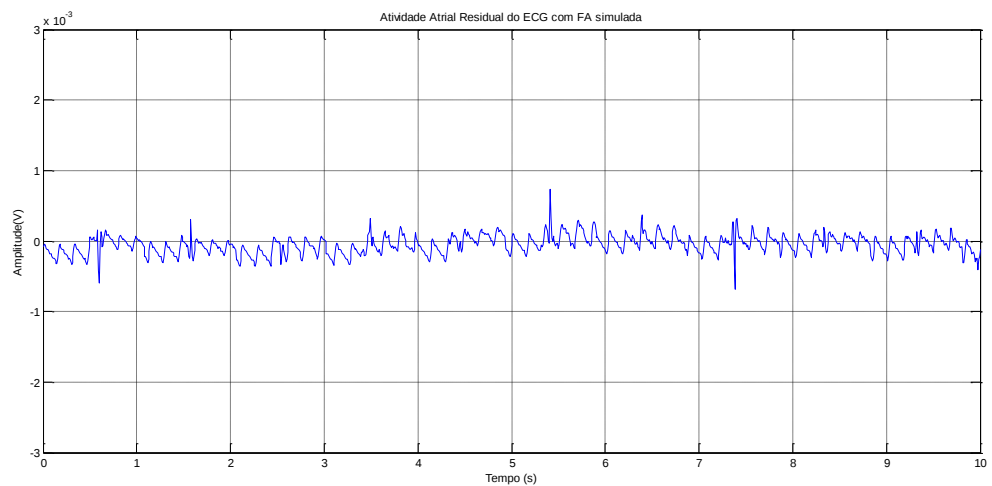


Figura 8.2.7 – Atividade atrial residual fibrilatória (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)

A partir do sinal de atividade atrial residual da amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm é possível obter o espectro de potência da fibrilação atrial.

O componente de frequência dominante do sinal de atividade atrial fibrilatória está dentro do intervalo entre 4-9 Hz (BOLLMANN *et al.*, 2009).

Note na figura 8.2.8 que o pico de frequência é de 1 Hz e não está dentro dessa faixa, isso em decorrência de erros relacionados aos complexos QRST como observa-se na figura 8.2.7.

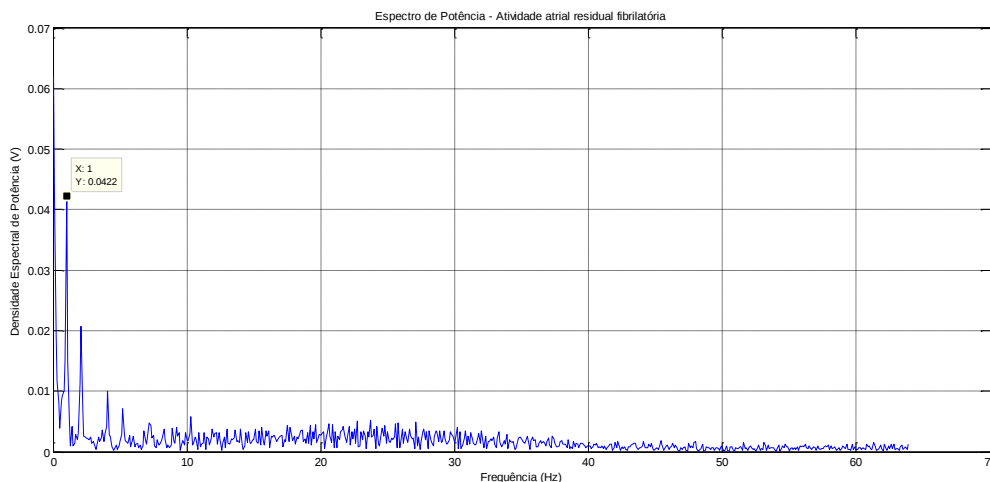


Figura 8.2.8 – Espectro de potência da atividade atrial residual fibrilatória

Porém observando a faixa de interesse (4-9 Hz) o pico é de 4,1 Hz, como mostra a figura 8.2.9.

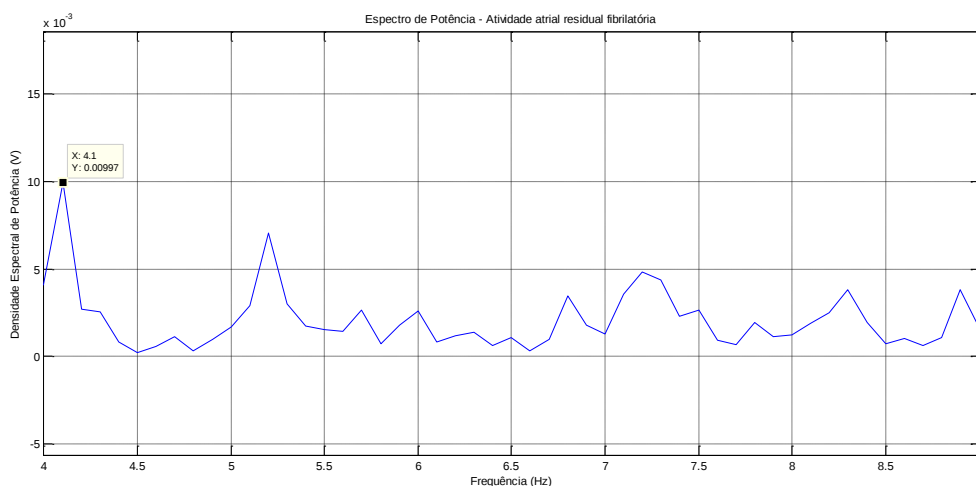


Figura 8.2.9 – Pico de frequência da atividade atrial residual fibrilatória dentro da faixa de interesse

Para um episódio de fibrilação atrial persistente, foi simulado um episódio de uma hora para tentar obter uma média dos complexos QRST com maior qualidade.

Na figura 8.2.10 está o sinal médio dos complexos QRST e na figura 8.2.11 o espectro de potência da atividade atrial residual fibrilatória para episódio de 1 hora, note que o pico de frequência (5,9 Hz) encontra-se dentro do intervalo esperado para um sinal fibrilatório.

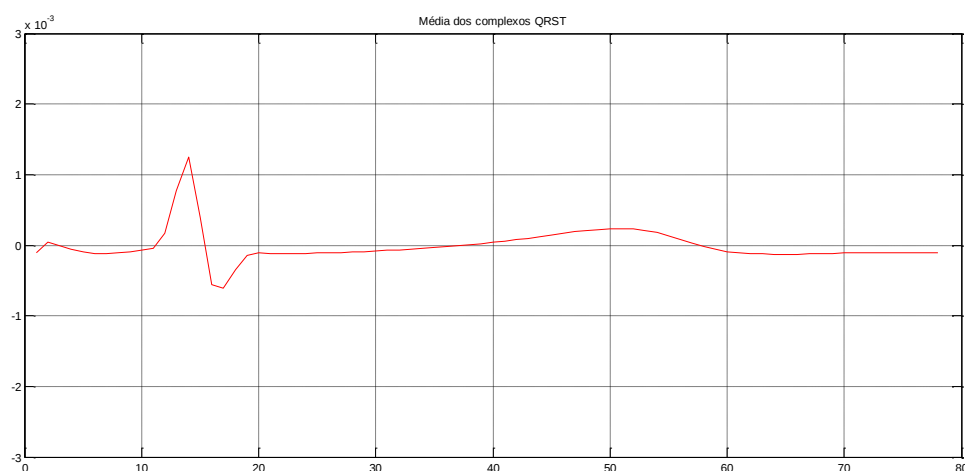


Figura 8.2.10 – Média dos complexos QRST do ECG com FA simulada para episódio de 1 hora (amostra 16272 MIT-BIH Normal Sinus Rhythm)

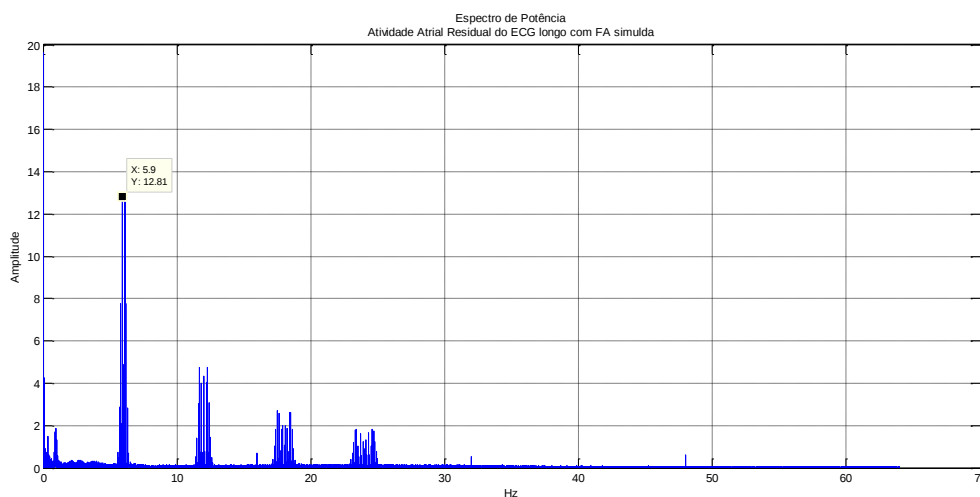


Figura 8.2.11 - Espectro de potência da atividade atrial residual fibrilatória para episódio de 1 hora

Abaixo estão listados os resultados da simulação da FA feita com 10 sinais (derivação 1) da base de dados MIT-BIH Normal Sinus Rhythm, em episódios de FA com 10 segundos, 1 minuto e 1 hora de duração.

Foram obtidos o pico de frequência, o pico de frequência dentro do intervalo de interesse (4-9 Hz) e a correlação entre o sinal de FA simulada e o sinal de atividade atrial fibrilatório obtido com o algoritmo desenvolvido neste trabalho.

Os coeficientes de correlação variam entre -1 e 1. Quanto mais próximo de 1 ou de -1 o coeficiente de correlação estiver maior é a relação entre as duas variáveis. Quanto mais próximo de 0 o coeficiente de correlação estiver menos correlacionadas as variáveis são.

No MATLAB R2012b (The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States) o coeficiente de correlação é obtido com a função *corrcoef* que devolve os coeficientes entre duas variáveis aleatórias.

Tabela 8.2.1 – Resultados para episódios com duração de 10 segundos

Amostra	Correlação	Pico de frequência	Pico de frequência (4-9 Hz)
16272	0,2111	2,2000	5,9000
16273	0,2702	1,7000	6,1000
16420	0,4005	6,0000	6,0000
16483	0,4922	1,7000	6,1000
16539	0,4647	6,0000	6,0000
16773	0,4465	0,4000	6,1000
16786	0,3463	1,3000	6,1000
16795	0,7169	14,3000	6,1000
17052	0,4886	6,0000	6,0000
17453	0,4363	0,4000	6,1000

Tabela 8.2.2 – Resultados para episódios com duração de episódios de 1 minuto

Amostra	Correlação	Pico de frequência	Pico de frequência (4-9 Hz)
16272	0,5958	5,9167	5,9167
16273	0,4527	0,2500	6,1000
16420	0,4056	5,9167	5,9167
16483	0,5333	1,6167	6,1000
16539	0,4548	5,9167	5,9167
16773	0,4509	0,2833	6,1000
16786	0,3305	6,1167	6,1167
16795	0,6367	0,1333	6,1000
17052	0,4716	6,1167	6,1167
17453	0,3463	5,9167	5,9167

Tabela 8.2.3 – Resultados para episódios com duração de episódios de 1 hora

Amostra	Correlação	Pico de frequência	Pico de frequência (4-9 Hz)
16272	0,5726	5,9003	5,9003
16273	0,3772	6,1003	6,1003
16420	0,5418	6,1003	6,1003
16483	0,7906	6,1003	6,1003
16539	0,4933	6,1003	6,1003
16773	0,4591	6,1003	6,1003
16786	0,3569	5,9003	5,9003
16795	0,5675	6,1003	6,1003
17052	0,5563	6,1003	6,1003
17453	0,3478	6,1003	6,1003

A intenção é que a correlação entre o sinal de FA simulada e o sinal de atividade atrial fibrilatório obtido com o algoritmo seja mais próxima de 1 e que o pico de frequência do sinal de atividade atrial fibrilatório esteja mais próximo de 6 Hz que é o valor do pico de frequência do sinal de FA simulada.

Nos episódios com duração de 1 minuto em 60% das amostras em questão o algoritmo obtém o pico de frequência bem próximo de 6 Hz, mas a correlação entre a FA simulada e a atividade atrial fibrilatória residual ainda não é ideal como é possível visualizar na tabela 8.2.2.

Os resultados com episódios curtos com duração de 10 segundos não é satisfatória como mostra a tabela 8.2.1, mas uma alternativa seria observar o pico de frequência da atividade atrial fibrilatória residual dentro da faixa de interesse (4-9 Hz).

8.3. Base de dados Physionet

Apresenta-se a seguir um exemplo representativo feito a partir de um paciente com fibrilação atrial da base de dados AF Termination Challenge em que o desempenho do método assemelha-se que, para os sinais simulados com duração de 1 minuto. Os erros relacionados com QRS também são observados nesses sinais.

Observe abaixo as figuras 8.3.1 com o ECG contendo FA e seus pontos fiduciais, em seguida a figura 8.3.2 mostra o espectro de potência deste sinal.

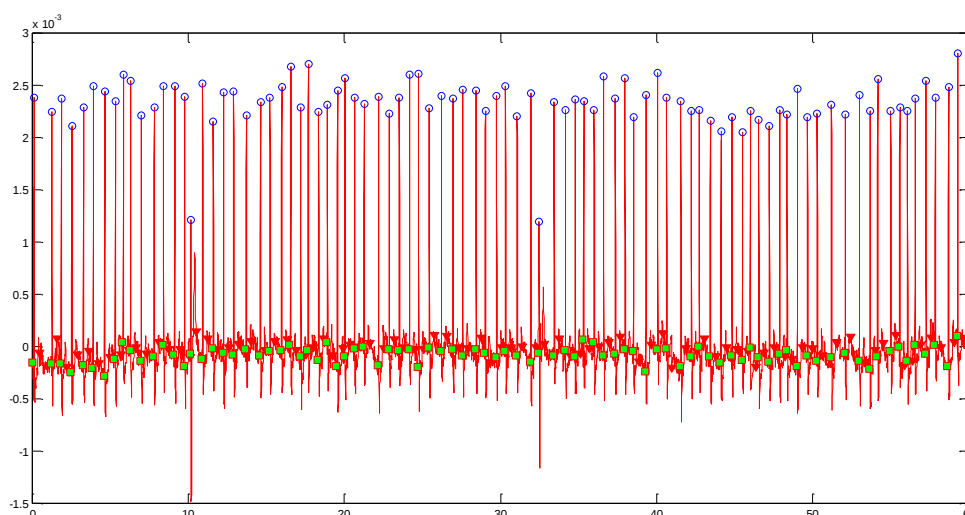


Figura 8.3.1 - ECG com seus pontos fiduciais (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

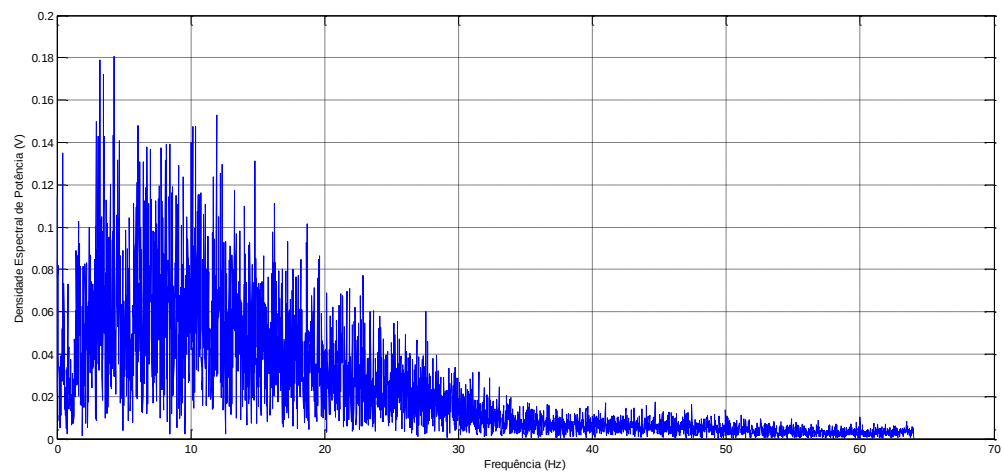


Figura 8.3.2 – Espectro de potência (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

Note na figura 8.3.3 a média dos complexos QRST e na sequência a figura 8.3.4 com o sinal atrial fibrilatório residual.

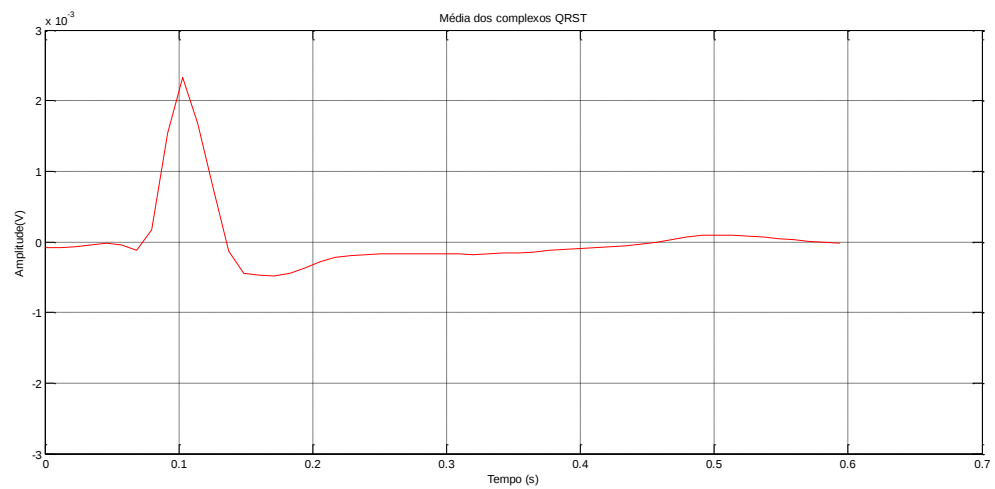


Figura 8.3.3 – Média dos complexos QRST (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

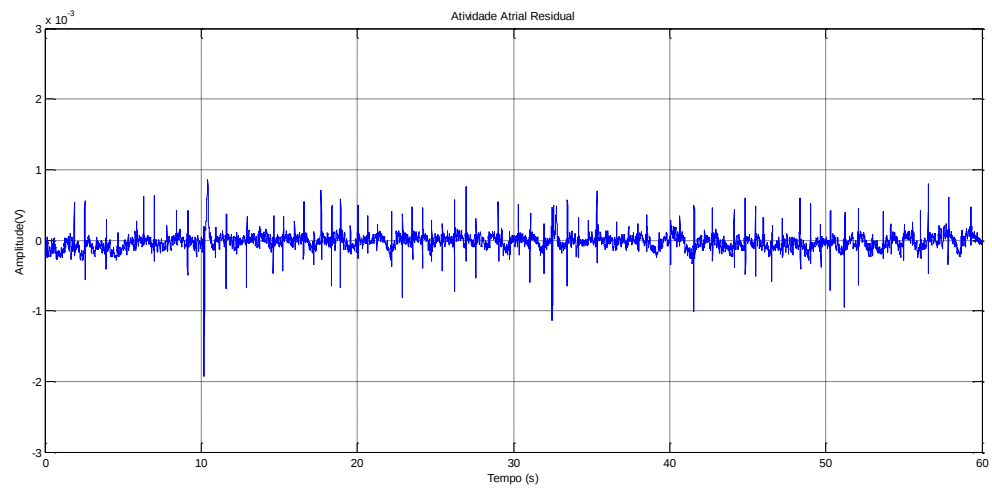


Figura 8.3.4 – Sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

Na figura 8.3.5 note que o pico de frequência do sinal de FA simulada não está dentro da faixa de interesse.

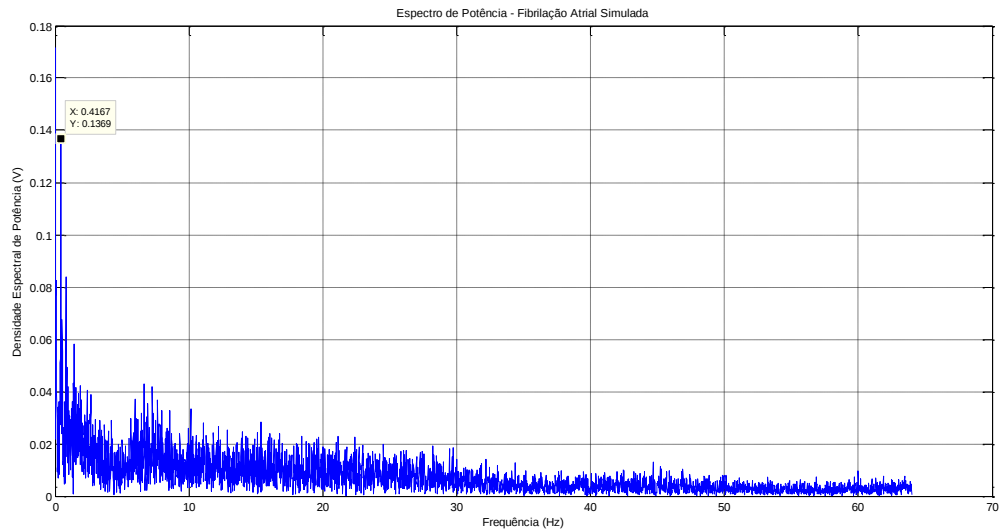


Figura 8.3.5 – Pico de frequência do sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

Na figura 8.3.6 e 8.3.7 note que é possível obter o mesmo pico de frequência do sinal de FA simulada somente observando a faixa de interesse (6,633 Hz).

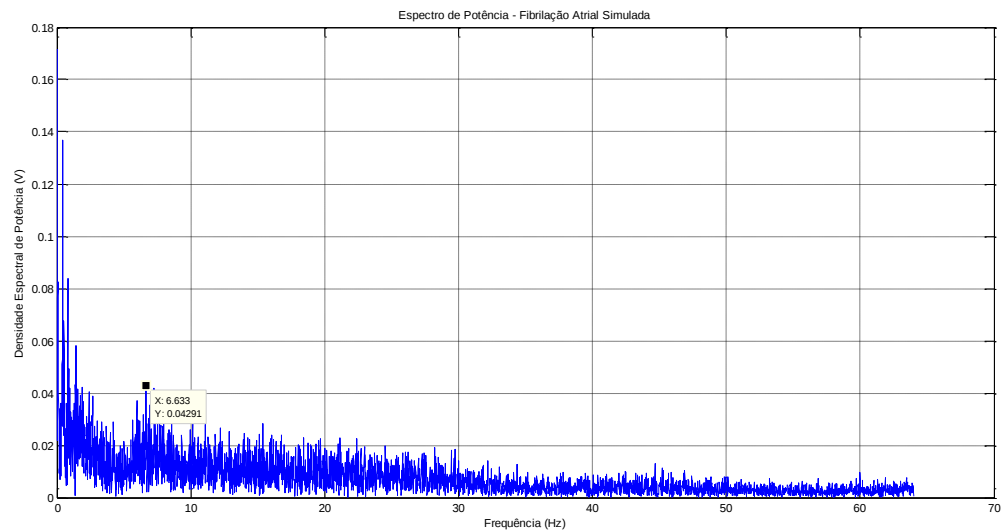


Figura 8.3.6 – Pico de frequência do sinal atrial fibrilatório residual na faixa de interesse (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

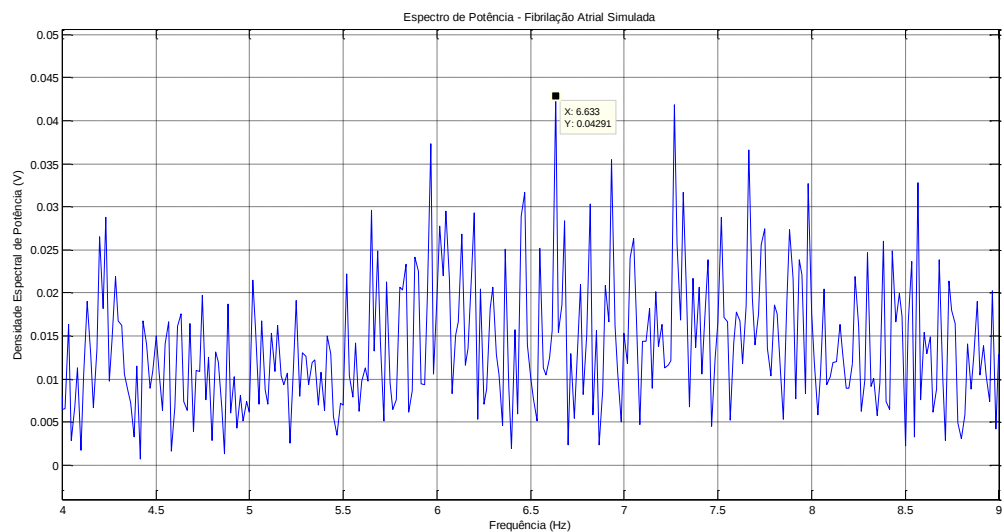


Figura 8.3.7 – Espectro de potência do Sinal atrial fibrilatório residual (amostra n10 AF Termination Challenge Database)

Na tabela 8.3.1, abaixo são listados os resultados obtidos com sinais da base de dados AF Termination Challenge.

Tabela 8.3.1 – Resultados atividade atrial residual sinais da base de dados AF Termination Challenge.

Amostra	Pico de frequência	Pico de frequência (4-9 Hz)
n01	0.0500	7,133
n02	1.3000	5,717
n03	0.8000	5,617
n04	0.0333	6,55
n05	0.3833	6,883
n06	0.0500	4,35
n07	1.1667	6,3
n08	17.8667	6,633
n09	1.2667	6,35
n10	0.4333	6,633

O pico de frequência da amostra n08 é bem discrepante por que este sinal possui muito ruído.

9. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Os complexos QRS e as ondas T dos sinais ECG utilizados para teste possuíam morfologias semelhantes, para chegar a essa conclusão foi aplicada correlação cruzada entre os complexos QRS e as ondas T de alguns sinais, mas os valores obtidos eram muito próximos entre si o que impossibilitava agrupá-los em classes diferentes.

Na supressão da atividade ventricular para os sinais simulados mesmo com os resultados satisfatórios para sinais longos a presença de ruídos nos espectros de potência observados podem afetar os resultados da supressão.

Esses ruídos de baixa frequência observados nos espectros de potência podem ter sido causados pelo ruído da respiração.

E esse fato pode estar afetando ainda mais os sinais da base de dados AF Termination Challenge tanto dos picos dominantes já que neste caso não é possível utilizar a correlação com índice para avaliar os resultados.

Nos casos em que o pico de frequência dominante não atingiu o valor esperado com a FA simulada, o pico considerado dentro da faixa de interesse (4-9Hz). Um pensamento seria gerar o espectro de potencia do ECG sem mesmo cancelar a atividade ventricular e observar a faixa de interesse, porém o ruído gerado nessa faixa de interesse é muito maior do que o existe quando a atividade ventricular é cancelada.

10. CONCLUSÕES

O fato do sinal da fibrilação ser conhecido nos ECGs simulados nos permitiu fazer um estudo do desempenho do cancelamento QRST com o método ABS. O sinal atrial residual obtido após o cancelamento da atividade ventricular pôde ser comparado a fibrilação atrial simulada.

O modelo matemático da fibrilação atrial nos permitiu fazer um estudo do desempenho do algoritmo proposto.

O sinal atrial residual obtido após o cancelamento da atividade ventricular pôde ser comparado a fibrilação atrial simulada.

O algoritmo proposto se mostrou eficiente no cancelamento da atividade ventricular e pode ser utilizado em sinais na prática clínica.

Os resultados do desempenho do algoritmo na faixa (4-9Hz) (BOLLMANN *et al.*, 2006) são condizentes com a literatura

O trabalho atingiu o objetivo proposto, os resultados foram considerados satisfatórios e a técnica foi comprovada como uma ferramenta importante para as pesquisas na área.

11. TRABALHOS FUTUROS

Uma alternativa para detectar a FA seria combinar a técnica proposta por TATENO e GLASS (2001) com alguma outra técnica como modelos de Markov, parâmetro de variância simples, quadro estatístico, aplicação do Teste de Kolmogorov Smirnov, Modelo Auto-Regressivo (LARBURU *et al.*, 2011), análise do histograma dos intervalos RR (SANDBERG, 2007), redes neurais (COUCEIRO, 2006).

Melhorar a detecção dos pontos fiduciais e aplicar outros algoritmos de supressão da atividade ventricular que considera agrupar os complexos QRS e as ondas T com base na morfologia com o intuito de reduzir os erros relacionados aos complexos QRST. Além do pico espectral dominante, outros índices podem ser considerados para avaliar a atividade atrial residual fibrilatória.

BOLLMANN *et al* (2006) sugere uma alternativa para melhorar o desempenho do algoritmo. O artigo de BOLLMANN *et al* (2006), diz que a taxa de amostragem do ECG é normalmente determinada pela frequência mais elevada da atividade de interesse: para este trabalho, a atividade atrial cujos componentes de frequência mais alta está bem abaixo dos 50 Hz.

Assim, pode ser tentador concluir que o sinal de ECG pode ser adquirido a uma taxa de amostragem de 100 Hz. Contudo, a extração do sinal de fibrilação geralmente envolve os passos de processamento de sinal o qual, para ser realizada com sucesso, exige uma taxa de amostragem, isto é, consideravelmente mais elevada de 250 Hz ou superior. Esta observação aplica-se, em particular, para a extração da atividade atrial por subtração QRS (dada posteriormente), onde uma taxa de amostragem muito baixa introduz grandes erros residuais no sinal fibrilatório. Por conseguinte, pode ser necessário para aumentar a taxa de amostragem original de 1 kHz utilizando técnicas de interpolação digitais para métodos de subtração QRS.

Outro ponto seria desenvolver uma interface mais amigável para que o médico tenha familiaridade para utilizar.

Existe a possibilidade de utilizarmos, no futuro, os dados do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia obtidos com equipamentos da TEB. Eles adaptaram o programa de aquisição de dados, permitindo exportar os valores em um arquivo com extensão “.txt”, tanto os sinais de ECG como o sinal contendo somente a atividade atrial através de uma técnica inicialmente desenvolvida por eles.

Com isso o algoritmo poderá ser utilizado em pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia fornecendo ECG real para validação do algoritmo. O software da TEB poderá ser avaliado e comparado com o algoritmo desenvolvido neste trabalho.

Através deste trabalho, será possível estudar mais profundamente as várias formas e tratamento desta patologia.

REFERÊNCIAS

BOLLMANN, A.; HUSSER, D.; MAINARDI, L.; LOMBARDI, F.; LANGLEY, P.; MURRAY, A.; RIETA, J. J.; MILLET, J.; OLSSON, S. B.; STRIDH, M.; SÖRNMO, L. **Analysis of surface electrocardiograms in a trial fibrillation: techniques, research, and clinical applications**. European Society of Cardiology, v.8, 911-926, 2006.

BOLLMANN, A.; HUSSER, D.; LINDGREN, A.; STRIDH, M.; HÄRDIG, B.M.; PIORKOWSKI, C.; Arya, A.; SÖRNMO, L.; OLSSON, S. B. **Atrial fibrillatory rate and risk of stroke in atrial fibrillation**. European Society of Cardiology, v.11, 582-586, 2009.

BRONZINO, Joseph D. **The Biomedical Engineering Handbook**. 2 ed, Boca Raton: CRC Press LLC, 2000

CAMM, A.J.; LIP, G.Y.H.; CATERINA, R.; SVELIOEVA, I.; ATAR, D.; HOHNLOSER, S.H.; *et al.*, **2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation - an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association**. European Heart Journal. 2012, 33, p. 2719-47, 2012.

COUCEIRO, R. **Life-Stream análise de ECGs e detecção de episódios de fibrilhação auricular**. Coimbra, 2006.

ENDERLE, J.D.; BRONZINO, J.D.; BLANCHARD, S.M. **Introduction to biomedical engineering**. 2 ed, San Diego: Elsevier Inc, 2005

FUSTER, V.; RYDÉN, L.E.; CANNOM, D.S.; CRIJNS, H.J.; CURTIS, A.B., ELLENBOGEN, K.A., *et al.*, **ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation**. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). Eur Heart J., p. 1979-2030, Aug. 2006.

GOLDBERGER, A.L.; AMARAL, L.A.N.; GLASS, L.; HAUSDORFF, J.M.; IVANOV, P.C.h.; MARK, R.G.; MIETUS, J.E.; MOODY, G.B.; PENG, C.K.; STANLEY, H.E. **PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a New Research Resource for Complex Physiologic Signals**. Circulation 101(23):e215-e220 [Circulation Electronic Pages; <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/101/23/e215>]; PMID: 10851218; doi: 10.1161/01.CIR.101.23.e215, Jun. 2000.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HOLM, M.; PEHRSON, S.; INGEMANSSON, M., SÖRNMO, L; JOHANSSON, R.; SANDHALL, L.; SUNEMARK, M.; SMIDEBERG, B.; OLSSON, C.; OLSSON, S. B. **Non-invasive assessment of the atrial cycle length during atrial fibrillation in man: Introducing, validating and illustrating a new ECG method.** Cardiovascular Research. 38:69–81, 1998

JIA, R. **The Application of Spectral Analysis of the Surface Electrocardiography Prior to Direct Current Cardioversion in Patients with Persistent Atrial Fibrillation.** New Zealand, 2012.

JOLIFFE, I. T. **Principal component analysis.** Berlin, Germany: Springer, 2002.

KHAN, M. G. **Encyclopedia of Heart Diseases.** 1 ed, San Diego: Elsevier Academic Press, 2006

KODITUWAKKU, S.V.W. **Time-Frequency and Point Process Algorithms for Cardiac Arrhythmia Analysis and Cardiorespiratory Control.** Adelaide, 2012.

LARBURU, N.; LOPETEGI, T.; ROMERO, I. **Comparative Study of Algorithms for Atrial Fibrillation Detection,** Computing in Cardiology, 38:265-268, 2011

LEMAY, M. **Data Processing Techniques for The characterization of Atrial Fibrillation.** Lausanne, 2007.

LEMAY, M.; VESIN, J. M.; OOSTEROM, A. V.; JACQUEMET, V.; KAPPENBERGER, L. **Cancellation of ventricular activity in the ECG: evaluation of novel and existing methods.** IEEE Trans. Biomed. Eng. 54, p. 542–546, 2007.

LANGLEY, P.; RIETA, J. J.; STRIDH, M.; MILLET, J.; SÖRNMO, L.; MURRAY, A. **Comparison of atrial signal extraction algorithms in 12-lead ecgs with atrial fibrillation,** 2006.

MOODY, G.B.; MARK, R.G. **A new method for detecting atrial fibrillation using R-R intervals.** Computers in Cardiology, p. 227-230, 1983.

MOODY, G.B.; MARK, R.G. **The impact of the MIT-BIH Arrhythmia Database.** IEEE Eng in Med and Biol 20(3), p. 45-50, May-June 2001.

MOREIRA, D.A.R.; HABIB, R.G. **Tratamento da Fibrilação Atrial na Sala de Emergência - Management Of Atrial Fibrillation In The Emergency Room.** Revista Ciências em Saúde. 2001; 1(1):1-14.

PAN, J.; TOMPKINS, W. J. **A Real-Time QRS Detection Algorithm,** IEEE TRANSACTIONS ON BIOMEDICAL ENGINEERING, 32(3), March 1985.

RICHTER, U. **Spatial Characterization and Estimation of Intracardiac Propagation Patterns During Atrial Fibrillation.** Sweden, 2010.

RIETA, J. J.; CASTELLS, F.; SÁNCHEZ, C.; ZARZOSO, V.; MILLET, J. **Atrial activity extraction for atrial fibrillation analysis using blind source separation**. IEEE Trans. Biomed. Eng. 51, 1176–1186, 2004.

RIETA, J. J.; ALCARAZ, R. **Applications of Signal Analysis to Atrial Fibrillation**. Intech, 2013.

ROMDHANE, H. B.; DAMASCENO, A.; EBRAHIM, S.; ESCOBAR, C.; GUEYFFIER, F.; JACKSON, R.; KEIL, U.; LIM, S.; LINDHOLM, L. H.; SNEHALATHA, C.; TUOMILEHTO, J.; WOOD, D.; ZHAO, D. **Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk**. World Health Organization, Tech. Rep., 2007.

SANDBERG, F. **Time-Frequency Analysis of Atrial Fibrillation**. Sweden, 2007.

SASSI, R.; MAINARDI, L.T.; MAISON-BLANCHE, P.; CERUTTI, S. **Estimation of Spectral Parameters of Residual Ecg Signal During Atrial Fibrillation Using Autoregressive Models**, 2005.

SERRANO JR, C. V.; TIMERMAN, A.; STEFANINI, E. **Tratado de Cardiologia**, SOCESP. Manole, Barueri, SP, 2 ed., 2009.

SÖRNMO, L.; STRIDH, M.; HUSSER, D.; BOLLMANN, A.; OLSSON, B. **Analysis of atrial fibrillation: from electrocardiogram signal processing to clinical management**. Philosophical Transactions of The Royal Society - Series A, v. 367, p. 235-53, 2009.

STRIDH, M.; SÖRNMO, L. **Spatiotemporal QRST Cancellation Techniques for Analysis of Atrial Fibrillation**, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, v. 48, n. 1, p. 105-111, jan 2001.

STRIDH, M.; SÖRNMO, L.; MEURLING, C. J.; OLSSON, S. B. **Characterization of Atrial Fibrillation Using the Surface ECG: Time-Dependent Spectral Properties**. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on* , v.48, n.1, p.19-27, Jan. 2001.

TATENO, K.; GLASS, L. **Automatic detection of atrial fibrillation using the coefficient of variation and density histograms of RR and Δ RR intervals**. Med. Biol. Eng. Comput. , 39, p. 664-671, 2001

THALER, Malcolm S. **Ecg Essencial - Eletrocardiograma na Prática Diária**. 7 ed., Artmed, 2013.

Q XI, Q.; SHKUROVICH, S. **Prediction of Spontaneous Termination of Atrial Fibrillation in Surface ECG by Frequency Analysis**. In Proc. Computers in Cardiology, p. 113-116. St jude Medical, Sylmar, CA, USA, 2004.

WAKTARE, J.; HNATKOVA, K.; MEURLING, C. J.; NAGAYOSHI, H.; JANOTA, T.; CAMM, A. J.; MALIK, M. **Optimal lead configuration in the detection and subtraction of QRS and T wave templates in atrial fibrillation**. In Proc. Computers in Cardiology, p. 629-632. Chicago, IL: IEEE Press, 1998.

YING, F. Atrial Fibrillation Detection. Aachen, 2005.

ZIMERMAN, L.I.; FENELON, G.; MARTINELLI FILHO, M.; GRUPI, C.; ATIÉ, J.; LORGA FILHO, A.; *et al.*, Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial.** Arq Bras Cardiol, 92(6 supl.1), p. 1-39, 2009.

Apêndice A

A1. O Coração

O sistema cardiovascular possui quatro funções básicas: fornecer oxigênio para os tecidos do corpo, fornecer nutrientes aos mesmos tecidos, remover o gás carbônico e outros resíduos do corpo e regular a temperatura do organismo (WAITE e FINE, 2007).

O coração é uma bomba muscular oca ideal para a circulação, controla mecanismos autônomos responsáveis por impulsionar variados volumes de sangue dependendo da estimulação de origem física ou química (GUYTON e HALL, 1997).

Vulgarmente é dividido em coração direito que bombeia sangue para os pulmões e coração esquerdo, para os demais órgãos. Cada um desses lados é composto por uma câmara superior, chamada átrio e uma inferior, chamada ventrículo (GUYTON e HALL, 1997).

O átrio é uma câmara receptora por onde flui sangue advindo das veias, tem paredes mais finas, e auxiliam no enchimento ventricular. O átrio direito recebe sangue venoso, rico em gás carbônico, do coração através das veias cava superior e inferior. E o átrio esquerdo, sangue oxigenado nos pulmões trazido pelas veias pulmonares (GUYTON e HALL, 1997).

O ventrículo é uma câmara expulsora, possui paredes espessas: o ventrículo direito bombeia o sangue através dos pulmões e o ventrículo esquerdo para a circulação periférica (GUYTON e HALL, 1997).

As quatro câmaras cardíacas são separadas por paredes comuns, denominadas septos. O átrio direito separa-se do esquerdo pelo septo inter-atrial e o ventrículo direito separado do esquerdo pelo septo inter-ventricular (GUYTON e HALL, 1997).

As válvulas têm função de direcionar o trajeto do sangue no interior do coração e demais artérias. O átrio e ventrículo direitos separam-se pela válvula tricúspide e o átrio e ventrículo esquerdos, pela válvula mitral (GUYTON e HALL, 1997).

O sangue pobre em oxigênio e rico em gás carbônico chega ao átrio direito através das veias cava superior e inferior passa para o ventrículo direito através da válvula tricúspide e é bombeado através da artéria pulmonar com a abertura da válvula pulmonar para a circulação pulmonar que transporta o sangue para os pulmões. Onde o sangue é oxigenado e o gás carbônico é removido (BRONZINO, 2000).

Agora o sangue rico em oxigênio é impulsionado para o átrio esquerdo pela veia pulmonar e chega ao ventrículo esquerdo passando pela válvula mitral e é bombeado para a circulação sistêmica através da artéria aorta com a abertura da válvula aórtica levando

oxigênio a todas as células do corpo e recolhendo gás carbônico voltando pelo lado direito do corpo iniciando novamente o ciclo (BRONZINO, 2000).

Abaixo a figura A-1 mostra os caminhos que o sangue realiza dentro do coração.

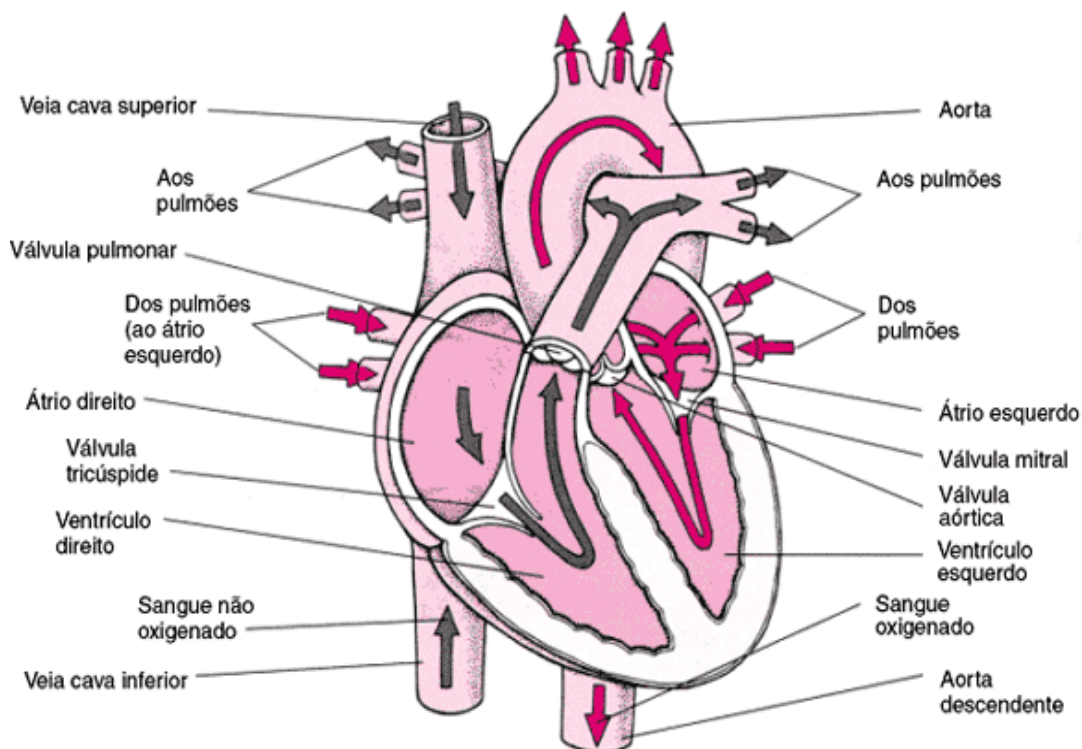


Figura A-1- O coração

Fonte: <http://patofisio.wordpress.com/tag/circulacao/>

Existe uma eletricidade biológica inata que faz o coração contrair e relaxar com o objetivo de impulsionar o sangue através do sistema cardiovascular (THALER, 2013).

O coração possui um sistema especializado de excitação e condução de impulsos elétricos como mostra a figura A-2 abaixo. Esse sistema é composto pelo nodo sinusal (também denominado nodo sinoatrial ou S – A), no qual é gerado o impulso rítmico normal; as vias internodais que conduzem o impulso do nodo sinusal para o nodo A-V; o nodo A-V (também denominado nodo atrioventricular), no qual o impulso dos átrios sofre retardo antes de passar para os ventrículos; o feixe A-V, que conduz o impulso dos átrios para os ventrículos; e os feixes esquerdo e direito das fibras de Purkinje, que conduzem o impulso cardíaco a todas as partes dos ventrículos (GUYTON e HALL, 1997).

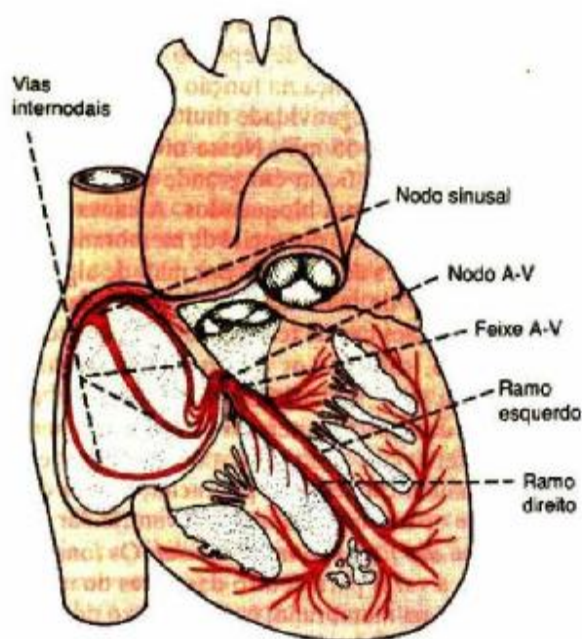


Figura A- 2 – Sistema de excitação e condução do coração (GUYTON e HALL, 1997).

O músculo cardíaco tem estrutura sincicial, suas células especiais permitem a livre passagem de íons e a propagação de potenciais elétricos de uma célula para outra, pois suas membranas estão interligadas. Sendo um sincício segue o “princípio do tudo ou nada”, quando uma das células é excitada o potencial de ação se propaga para todas as outras.

Este sistema especial, responsável pela excitação rítmica do músculo cardíaco e a condução dos impulsos por todo órgão, sabe-se que o coração não é um relógio que mantém precisamente seus batimentos, a variabilidade de sua frequência é normal e esperada, porém dentro de alguns padrões, já que sua excitação e condução são extremamente suscetíveis e facilmente lesados na presença de uma doença cardíaca.

O potencial de repouso da membrana do miocárdio normal varia entre -85mV e -95mV e de -90mV a -100mV nas fibras de Purkinje. E o potencial de ação no músculo ventricular normalmente é negativo e varia até um valor positivo por volta de +20mV.

As células miocárdicas quando estão em repouso permanecem com sua polaridade elétrica negativa mantida por bombas encontradas em suas membranas que garantem a distribuição adequada dos íons. Os íons passam para dentro ou para fora da membrana através de canais iônicos especiais na membrana celular (THALER, 2013).

A negatividade interna é perdida no processo de despolarização, nas células marca-passo o impulso elétrico é gerado espontaneamente e leva os íons carregados positivamente a

atravessar a membrana celular para o lado de dentro. Esse processo é chamado de despolarização (THALER, 2013).

A despolarização é propagada célula a célula produzindo uma onda que pode ser transmitida por todo o coração (THALER, 2013).

Após a despolarização estar completa as células restauram a sua polaridade de repouso, isto é chamado de repolarização (THALER, 2013).

A 1.1. O ciclo cardíaco

Ciclo cardíaco é o período entre o início de um batimento cardíaco até o início do próximo batimento. Inicia-se com a geração espontânea de um potencial de ação no nódulo sinoatrial, um agrupamento de células especiais localizadas no átrio direito próximo à abertura da veia cava superior, tal potencial é propagado pelas vias internodais até o nódulo átrio-ventricular, neste estágio há um retardo na propagação do potencial, e dos átrios através do feixe átrio-ventricular chega aos ventrículos, e os feixes direito e esquerdo da rede de Purkinje o levam a todas as partes dos ventrículos (GUYTON e HALL, 1997).

Por isso, os átrios se contraem antes dos ventrículos e funcionam como bombas de ativação para que o sangue chegue aos ventrículos.

Esse ciclo é composto de um período de relaxamento, a diástole e seguido por um período de contração, a sístole. Apresenta quatro principais eventos, um batimento inicia com a sístole atrial, a seguir durante a diástole atrial ocorrem simultaneamente a sístole e a diástole ventricular (GUYTON e HALL, 1997).

Ao início da sístole ventricular o sangue se acumula nos átrios já que as válvulas átrio-ventriculares estão fechadas, mas o ventrículo ganha pressão necessária para abertura das válvulas aórtica ou pulmonar e ejetar sangue para as grandes artérias, ao término da sístole ventricular a pressão dos átrios provoca a abertura das válvulas átrio-ventriculares e então o sangue enche os ventrículos e o fechamento das válvulas aórtica ou pulmonar, ou seja, ocorre a diástole ventricular e logo em seguida ocorre a sístole atrial (GUYTON e HALL, 1997).

A 1.2. Eletrocardiograma

À medida que o impulso cardíaco se propaga pelo coração, correntes elétricas se difundem para os tecidos que circundam o coração e uma pequena proporção delas percorre todo o trajeto até a superfície do corpo. Quando são colocados eletrodos na pele em lados opostos do coração, os potenciais elétricos gerados por essas correntes podem ser registrados (GUYTON e HALL, 1997).

O eletrocardiograma (ECG) registra no papel as ondas de despolarização e repolarização do miocárdio, a parede do coração (THALER, 2013).

Ao detectar distúrbios no padrão elétrico normal é possível diagnosticar diferentes problemas cardíacos (THALER, 2013).

O eletrocardiograma normal é composto pela onda P, pelo complexo QRS e pela onda T. O complexo QRS é constituído por três ondas distintas, a onda Q, a onda R e a onda S.

A onda P é causada por potenciais elétricos gerados quando os átrios se despolarizam (potencial mais positivo) antes da contração.

O complexo QRS é causado por potenciais gerados quando os ventrículos se despolarizam antes da contração, ou seja, quando a onda de despolarização se difunde pelos ventrículos. Tanto a onda P como os componentes do complexo QRS, portanto, são ondas de despolarização.

A onda T é causada por potenciais gerados enquanto os ventrículos se recuperam do estado de despolarização. Esse processo no músculo ventricular ocorre 0,25 a 0,35 s após a despolarização, sendo esta onda conhecida como onda de repolarização (potencial mais negativo).

O ritmo sinusal é resultado de um ritmo normal do coração pelo nó sino atrial, e o ECG registrado mostra as ondas normais P, Q, R, S e T (WAITE e FINE, 2007) como mostrada na figura A-3.

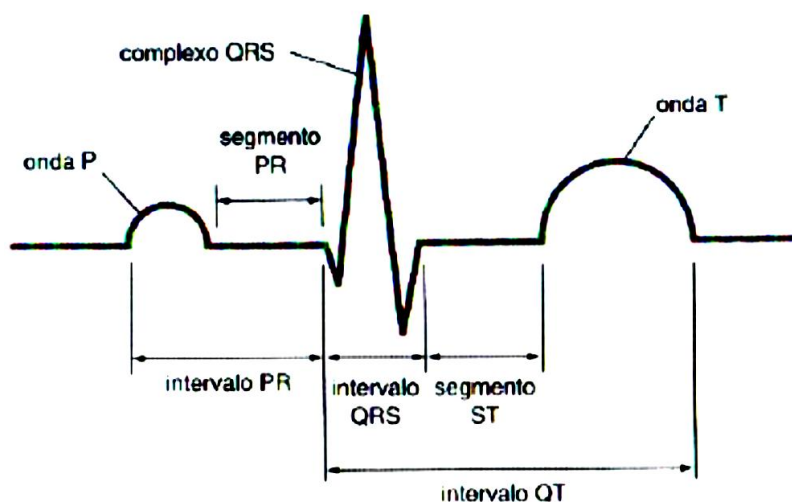


Figura A- 3– Ciclo cardíaco (THALER, 2013)

A atividade elétrica do coração deve ser compreendida em três dimensões já que o coração é um órgão tridimensional, por isso, um par de eletrodos não é suficiente para isso. O ECG padrão consiste em 12 derivações, com cada uma determinada pela colocação e orientação de vários eletrodos no corpo (THALER, 2013).

Para preparar o paciente são colocados dois eletrodos nos braços e dois nas pernas que fornecem as bases para as seis derivações dos membros, que incluem três derivações-padrão e as três derivações aumentadas. E seis eletrodos colocados no tórax que são as seis derivações precordiais. Existe a necessidade de utilizar os protocolos-padrão de posicionamento dos eletrodos para permitir a comparação de ECGs feitos em situações e momentos diferentes (THALER, 2013).

Cada derivação é uma combinação de dois fios e seus eletrodos, formando um circuito completo com o eletrocardiógrafo (GUYTON e HALL, 1997).

As seis derivações dos membros enxergam o coração em um plano vertical, chamado de plano frontal, onde um círculo imaginário é marcado em graus na parte superior do corpo como mostrado na figura A-4 (THALER, 2013).

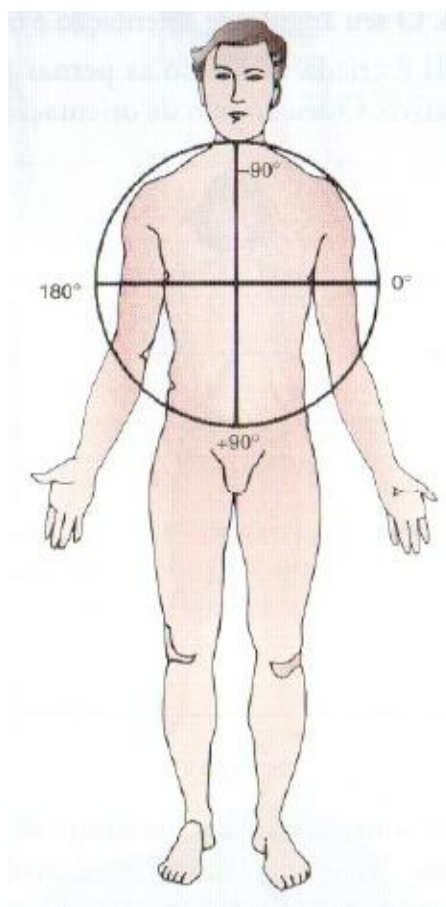


Figura A- 4 – Plano frontal (derivação dos membros) (THALER, 2013)

Através do plano frontal é possível visualizar as forças elétricas (ondas de repolarização e despolarização) se movendo para cima e para baixo, para a esquerda e para a direita desse círculo (THALER, 2013).

Cada derivação tem seu ângulo de orientação que pode ser determinado desenhando-se uma linha do eletrodo negativo até o eletrodo positivo. Esse ângulo resultante é expresso em graus pela sua sobreposição no círculo de 360° do plano frontal (THALER, 2013).

A figura A-5 abaixo mostra as três derivações-padrão dos membros.

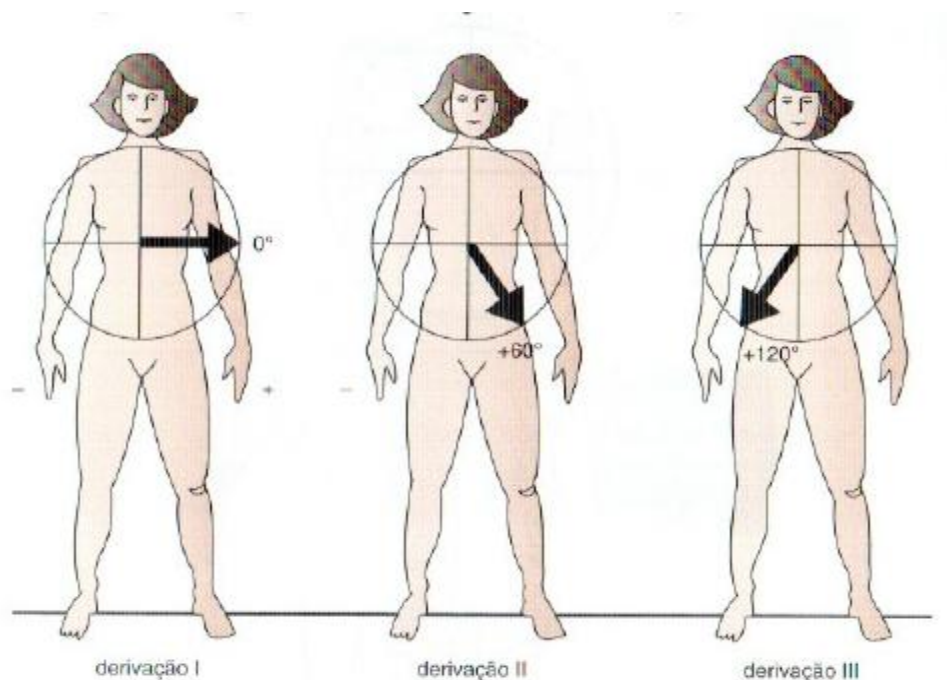


Figura A- 5 – Derivações-padrão dos membros (THALER, 2013)

Na derivação I o ângulo de orientação é 0°, ela é criada tornando o braço esquerdo positivo e o braço direito negativo. A derivação II é criada com as pernas positivas e o braço direito negativo e seu ângulo de orientação é 60°. E na derivação III as pernas são consideradas positivas e o braço esquerdo negativo sendo o ângulo de orientação 120° (THALER, 2013).

Nas derivações aumentadas dos membros o eletrocardiógrafo precisa ampliar o traçado para obter um registro adequado, por isso recebem essa nomenclatura. Essas derivações são criadas escolhendo uma única derivação como positiva e todas as outras como eletrodo negativo (THALER, 2013). Na figura A-6 a seguir pode-se observá-las.

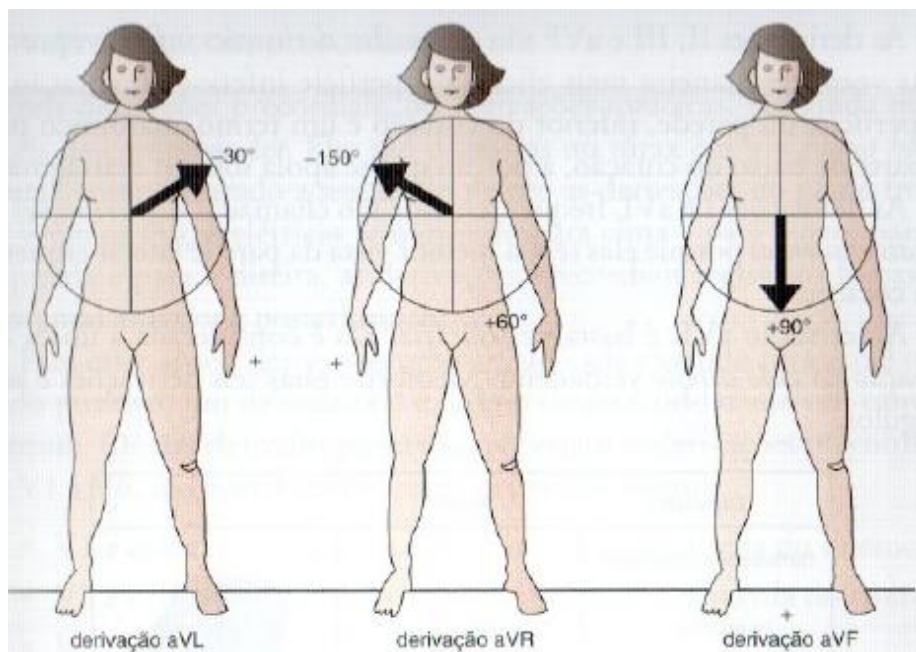


Figura A- 6 – Derivações aumentadas dos membros (THALER, 2013)

Note que na derivação aVL o braço esquerdo é considerado positivo e os outros membros negativos, seu ângulo de orientação é -30° . A derivação aVR torna o braço direito positivo e os outros membros negativos com seu ângulo de orientação -150° . Por fim a derivação aVF é criada tornando as pernas positivas e os outros membros negativos e seu ângulo de orientação é 90° (THALER, 2013).

Na figura A-7 a seguir é possível visualizar como cada derivação percebe o coração.

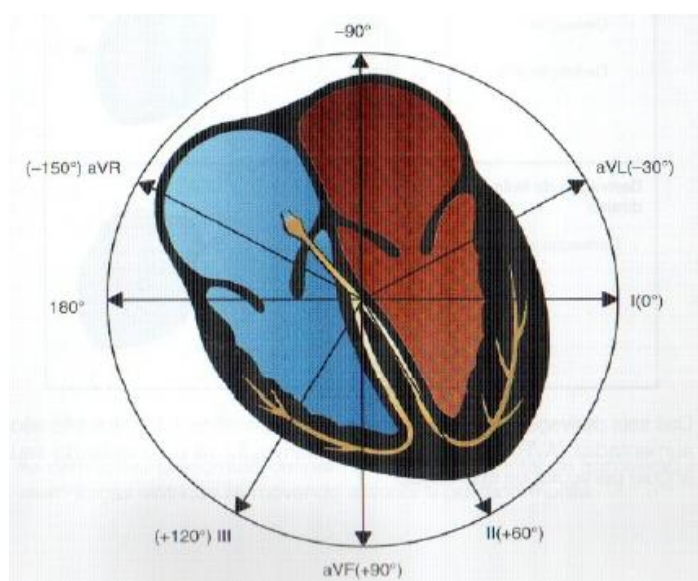


Figura A- 7 – Derivações dos membros no plano frontal

As seis derivações precordiais também são chamadas de derivações torácicas e são dispostas no tórax em um plano horizontal, como mostrado na figura A-8. Elas registram as forças elétricas se movendo anterior e posteriormente (THALER, 2013).

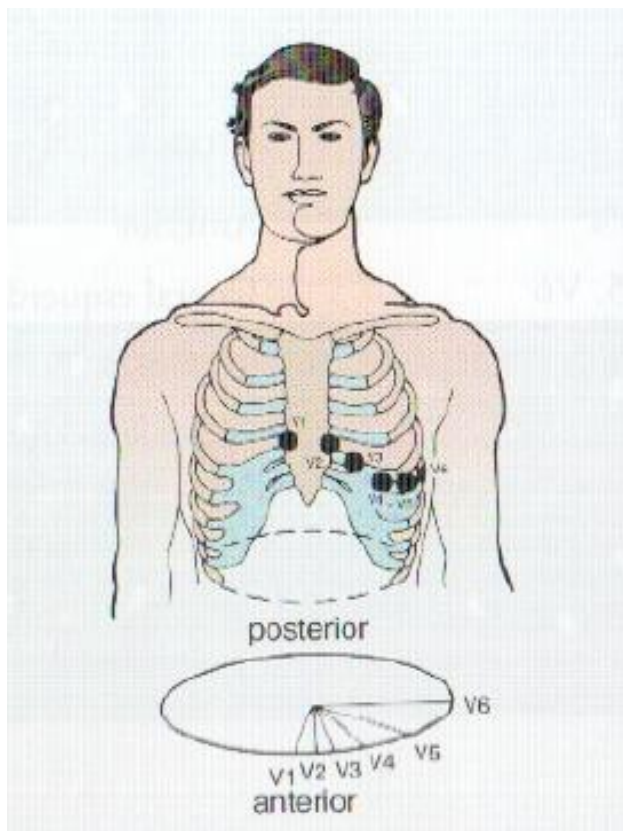


Figura A- 8 – Derivações precordiais no plano horizontal

Para criar as derivações precordiais cada eletrodo torácico é considerado positivo, um de cada vez, e o restante do corpo é tido como um campo comum (THALER, 2013).

Os seis eletrodos positivos criam as derivações de V1 a V6. O eletrodo para V1 é posicionado no quarto espaço intercostal à direita do esterno (osso chato, localizado na parte anterior do tórax), V2 fica no quarto espaço intercostal à esquerda do esterno, V3 é colocado entre V2 e V4, V4 está no quinto espaço intercostal, V5 é posicionado entre V4 e V6 e por fim o eletrodo de V6 está no quinto espaço intercostal (THALER, 2013).

As derivações II, III e aVF são chamadas de derivações inferiores, as derivações I, aVL, V5 e V6 são denominadas derivações laterais esquerdas e as derivações aVR e V1 são derivações do ventrículo direito. E as derivações V2, V3 e V4 são as derivações anteriores (THALER, 2013).

Apêndice B

Tabela B.1 – Teste de detecção dos picos R no algoritmo *PeakDetection2*

MIT/BIH (<i>PeakDetection2</i>)				
Amostra	Batimentos cardíacos do sinal	Batimentos cardíacos detectados	Falha de detecção (nº de batimentos)	Falha de detecção (%)
100	2273	2273	0	0,00
101	1865	1862	3	0,16
102	2187	2176	11	0,50
103	2084	2078	6	0,29
104	2229	688	1541	69,13
105	2572	60	2512	97,67
106	2027	1369	658	32,46
107	2137	2138	1	0,05
108	1774	1211	563	31,74
109	2532	2157	375	14,81
111	2124	2069	55	2,59
112	2539	2540	1	0,04
113	1795	1794	1	0,06
114	1879	76	1803	95,96
115	1953	1952	1	0,05
116	2412	2298	114	4,73
117	1535	1535	0	0,00
118	2228	2278	50	2,24
119	1987	1989	2	0,10
121	1863	1859	4	0,21
122	2476	2476	0	0,00
123	1518	1515	3	0,20
124	1619	1579	40	2,47
200	2601	2596	5	0,19
201	1963	1878	85	4,33
202	2136	2110	26	1,22
203	2980	688	2292	76,91
205	2656	2640	16	0,60
207	2332	1628	704	30,19
208	2955	1929	1026	34,72
209	3005	3004	1	0,03
210	2650	2022	628	23,70
212	2748	2742	6	0,22
213	3251	3234	17	0,52
214	2262	2215	47	2,08
215	3363	3364	1	0,03
217	2208	2186	22	1,00

219	2287	2133	154	6,73
220	2048	2048	0	0,00
221	2427	2281	146	6,02
222	2483	1310	1173	47,24
223	2605	2075	530	20,35
228	2053	444	1609	78,37
230	2256	2256	0	0,00
231	1573	1571	2	0,13
232	1780	1742	38	2,13
233	3079	3057	22	0,71
234	2753	2747	6	0,22
	110062		16300	14,81

Tabela B.2 – Teste de detecção dos picos R no algoritmo *pan_tompkin*

MIT/BIH (<i>pan_tompkin</i>)				
Amostra	Batimentos cardíacos do sinal	Batimentos cardíacos detectados	Falha de detecção (nº de batimentos)	Falha de detecção (%)
100	2273	2273	0	0,00
101	1865	1866	1	0,05
102	2187	2187	0	0,00
103	2084	2083	1	0,05
104	2229	2227	2	0,09
105	2572	2588	16	0,62
106	2027	2026	1	0,05
107	2137	2121	16	0,75
108	1774	1921	147	8,29
109	2532	2527	5	0,20
111	2124	2116	8	0,38
112	2539	2539	0	0,00
113	1795	795	1000	55,71
114	1879	1486	393	20,92
115	1953	1953	0	0,00
116	2412	2392	20	0,83
117	1535	1535	0	0,00
118	2228	2279	51	2,29
119	1987	1988	1	0,05
121	1863	1861	2	0,11
122	2476	2476	0	0,00
123	1518	1515	3	0,20
124	1619	1612	7	0,43
200	2601	2598	3	0,12
201	1963	1911	52	2,65
202	2136	2129	7	0,33
203	2980	2898	82	2,75
205	2656	2648	8	0,30
207	2332	2205	127	5,45
208	2955	2929	26	0,88
209	3005	3005	0	0,00
210	2650	2608	42	1,58
212	2748	2749	1	0,04
213	3251	3248	3	0,09
214	2262	2259	3	0,13
215	3363	3360	3	0,09
217	2208	2201	7	0,32
219	2287	2153	134	5,86
220	2048	2048	0	0,00

221	2427	2424	3	0,12
222	2483	2486	3	0,12
223	2605	2595	10	0,38
228	2053	2044	9	0,44
230	2256	2256	0	0,00
231	1573	1571	2	0,13
232	1780	1781	1	0,06
233	3079	3077	2	0,06
234	2753	2752	1	0,04
	110062		2203	2,00

Apêndice C

C1. Trabalhos da autora até a presente data

“Algorithm for analysis of Atrial Fibrillation by cancellation of ventricular activity on electrocardiogram”. M.F. Paulo, E.G.P. Bock and D.A.R. Moreira. In: 23th COBEM – International Congress of Mechanical Engineering, ABCM - Associação Brasileira de Engenharia e Ciências Mecânicas, Rio de Janeiro, 06 a 11 de dezembro de 2015.

“Algoritmo de Detecção da Fibrilação Atrial a partir dos Intervalos RR”. M.F. Paulo, E.G.P. Bock. XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica – CBEB 2014, Uberlândia, 13 a 17 de outubro de 2014.