

Universidade de Brasília
Faculdade de Tecnologia
Departamento de Engenharia Elétrica

**Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e
Compactação de Sinais de ECG e VCG**

Dissertação de Mestrado
Programa de Engenharia Elétrica

André Renê Barboni

Orientador: Prof. Henrique Sarmento Malvar
(Departamento de Engenharia Elétrica)

Co-orientador: Prof. Luiz Fernando Junqueira Junior
(Departamento de Clínica Médica)

BRASÍLIA - DF
JULHO - 1992

Universidade de Brasília
Faculdade de Tecnologia
Departamento de Engenharia Elétrica

Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e Compactação de Sinais de ECG e VCG

André Renê Barboni

orientador

Prof. Henrique Sarmento Malvar

co-orientador

Prof. Luiz Fernando Junqueira Junior

Dissertação submetida ao Departamento de Engenharia Elétrica da Universidade de Brasília, como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências em Engenharia Elétrica.

BRASÍLIA - DF
JULHO - 1992

Apresentada à Banca Examinadora:

Prof. Henrique Sarmiento Malvar, Eng / MSc / Ph.D

Prof. Luiz Fernando Junqueira Jr., BSc / MD / MSc / PhD

Prof. Luís Geraldo Meloni, Eng / MSc / Dr

Prof. Gerson Henrique Pfitscher, Eng / MSc / Dr Ing

Coordenador de Pós-Graduação do Departamento de Engenharia Elétrica

Prof. Evandro E. M. R. de Souza Lima

Vista e permitida a impressão

BARBONI, ANDRÉ RENÊ

Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e Compactação de Sinais de
ECG e VGC (Brasília - 1992)

Dedicatória

Aos educadores,

- *Carlos Lisboa (Caríssimo),*
- *Joaquim Domingos Soares,*
- *Luiz Fernando Junqueira Junior e*
- *Henrique Sarmiento Malvar,*

que exerceram grande influência sobre a minha formação de Mestre e me ensinaram o verdadeiro significado do que é ser um Educador. Mais que amigos, eles souberam me ajudar e me orientar nos momentos em que eu mais precisava.

A minha família e aos meus amigos, que sempre me ajudaram e me apoiaram. O seu apoio foi fundamental para o meu bom equilíbrio emocional e afetivo sem o qual seria impossível a realização deste trabalho.

Aos pioneiros, de qualquer área, principalmente da ciência no Brasil, pelo que sabem o que significa desenvolver um trabalho como este.

Agradecimentos

Agradecimentos especiais ao amigo Newton de Faria Junior pelo programa de computador que ele teve a confiança de me ceder e, que permitiu a realização do presente trabalho. Provavelmente esta Tese tomaria outro rumo se não fosse esta semente por ele deixada;

Ao novo amigo e colega Ariosto Rodrigues de Souza Junior, pela ajuda na elaboração final deste trabalho, e também a todos os amigos do Hospital do Aparelho Locomotor (SARAH), pelo apoio nesta fase final de elaboração da Tese;

Aos funcionários, professores e amigos das Instituições pelas quais passei, em especial os da Universidade de Brasília, desde que comecei o Mestrado.

Título: Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e Compactação de Sinais de ECG e VCG.

Autor: Eng. André Renê Barboni

Orientador: Prof. Henrique Sarmiento Malvar

Co-orientador: Prof. Luiz Fernando Junqueira Junior

Programa: Mestrado em Engenharia Elétrica - Processamento Digital de Sinais

Dissertação submetida ao Departamento de Engenharia Elétrica da Universidade de Brasília, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Ciências em Engenharia Elétrica.

Resumo

No presente trabalho é implementado um algoritmo para compactação de sinais eletrocardiográficos e vetocardiográficos, através da manipulação direta de dados usando técnicas de processamento digital de sinais (preditor adaptativo).

É implementado também, um sistema para análise temporal e espectral da variabilidade da frequência cardíaca para estudo do controle neural do coração (função autonômica cardíaca).

Title: Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e Compactação de Sinais de ECG e VCG.

Author: Eng. André René Barboni

Supervisor: Prof. Henrique Sarmiento Malvar

Co-supervisor: Prof. Luiz Fernando Junqueira Junior

Program: Master Graduate Program in Electrical Engineering – Digital Signal Processing

Dissertation submitted to the University of Brasília Department of Electrical Engineering as part of requirements for the degree of Master of Science in Electrical Engineering.

Abstract

This work presents the implementation of a computational algorithm for electrocardiographics and vectocardiographics signal data compression, based on direct data handling methods using digital signal processing technics (adaptive predictor).

A system for temporal and espectral analysis of cardiac frequency variability for study of neural control of the heart (cardiac autonomic function) is also implementated.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1 INTRODUÇÃO

1.1 - JUSTIFICATIVA	3
1.2 - OBJETIVOS	4
1.3 - ORGANIZAÇÃO DO TEXTO.....	5

CAPÍTULO 2 CONSIDERAÇÕES ANÁTOMO-FUNCIONAIS SOBRE O CORAÇÃO. ELETROCARDIOGRAFIA CLÍNICA

2.1 - GENERALIDADES	6
2.2 - O SISTEMA EXCITO-CONDUTOR DO CORAÇÃO. ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA.....	8
2.3 - O SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO ESCALAR:	
ELETROCARDIOGRAFIA CONVENCIONAL	13
2.4 - O SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO VETORIAL: VETOCARDIOGRAFIA	20

CAPÍTULO 3 COMPACTAÇÃO DO SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO

3.1 - GENERALIDADES SOBRE A COMPACTAÇÃO DE DADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS.....	24
3.2 - O MÉTODO DE COMPACTAÇÃO IMPLEMENTADO	27

CAPÍTULO 4

SISTEMA DE ANÁLISE DA VARIABILIDADE DO INTERVALO RR DO ELETROCARDIOGRAMA, PARA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA

4.1 - FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA: GENERALIDADES.....	33
4.2 - MÉTODOS DE AVALIAÇÃO CLÍNICA DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA	35
4.3 - O SISTEMA IMPLEMENTADO.....	37

CAPÍTULO 5

RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 - COMPACTAÇÃO DO SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO.....	43
5.2 - ANÁLISE DA VARIABILIDADE DOS INTERVALOS RR. EXEMPLOS DE APLICAÇÕES.....	54

CAPÍTULO 6

FINALIZAÇÃO

6.1 - SUMÁRIO E CONCLUSÕES.....	67
6.2 - PERSPECTIVAS FUTURAS.....	68

BIBLIOGRAFIA

• REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
-----------------------------------	----

APÊNDICE

• TELAS DO SISTEMA.....	81
-------------------------	----

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

1.1 - JUSTIFICATIVA

Será que eu tenho coração?...

Você já se fez esta pergunta?...

Este questionamento pode parecer absurdo, mas não é. É claro que todos têm coração, pois ele é um órgão fundamental do corpo humano sem o qual não conseguimos viver. Mas, no entanto, muitas pessoas só descobrem que têm este ou outro órgão quando o mesmo não funciona bem. Por exemplo, muitas pessoas só ficam sabendo que têm rins quando estes deixam de funcionar adequadamente, e então se vêem forçadas ao uso de uma máquina de hemodiálise; ou, descobrem que o cigarro afeta a saúde quando um outro órgão, do qual elas ouviram falar vagamente no curso primário - o pulmão - dá sinais de mal funcionamento.

O descaso para com a sua saúde é um mal hábito de que o brasileiro, de um modo geral, padece. E é justamente devido a este descaso que muitas das pessoas têm a infelicidade de descobrir que possuem um coração doente. É como se Deus avisasse, "Cuidado rapaz, a vida não é brincadeira não".

A literatura médica está repleta de casos que mostram que as doenças do coração estão intimamente relacionadas à vários fatores, dentre os quais destacam-se: a alimentação inadequada, o fumo, a bebida, a falta de exercícios, o "stress" e problemas genéticos. É também fato bem conhecido que as doenças do coração constituem-se numa das maiores causas de mortalidade no Brasil e no mundo.

Assim sendo, estudar e desenvolver métodos e ferramentas de trabalho que permitam pesquisar e conhecer melhor o funcionamento do coração, é uma tarefa que sempre será de grande utilidade. Particularmente útil é o desenvolvimento de recursos para estudos não invasivos do órgão. O presente trabalho teve esta preocupação. Descreveremos a seguir a contribuição dada neste sentido.

1.2 - OBJETIVOS

Este trabalho visa aprimorar efetivamente as ferramentas matemáticas inicialmente desenvolvidas para estudo da função autonômica cardíaca por DE FARIA JR [1990].

Um dos objetivos foi o desenvolvimento de um programa de compactação de dados de eletrocardiografia e vetocardiografia capaz de viabilizar o armazenamento em massa dos mesmos, utilizando-se, para isso, técnicas de processamento digital de sinais. No desenvolvimento de tal ferramenta levou-se em consideração as propriedades do sinal eletrocardiográfico, de forma a se obter um bom desempenho. A literatura pertinente está repleta de exemplos a este respeito, e não raros são os algoritmos de compactação de dados que conseguem extrair informações do sinal eletrocardiográfico de real significado clínico.

O sinal reconstruído a partir do sinal original compactado deverá ser o mais idêntico possível a este, para posteriores análises.

É objetivo deste trabalho, proceder esta compactação com um algoritmo de fácil implementação capaz de aumentar a capacidade de armazenamento de informações em pelo menos três vezes.

Outro objetivo do presente trabalho foi o desenvolvimento e a implementação de ferramentas para estudo da função de controle neural autonômico do coração, com base na análise da variabilidade do intervalo RR do eletrocardiograma (que expressa a frequência dos batimentos cardíacos). Tal objetivo decorreu da necessidade de o Laboratório Cardiovascular da Universidade de Brasília dispor de metodologia inovadora e inédita em nosso meio, para estudo do citado aspecto do funcionamento do coração, o qual se constitui numa das principais linhas de investigação clínica e experimental do Prof. Luiz Fernando Junqueira Junior e sua equipe.

1.3 - ORGANIZAÇÃO DO TEXTO

O presente trabalho está organizado da seguinte maneira:

- No capítulo 2 são considerados aspectos básicos da anatomia e do funcionamento do coração, bem como apresentadas considerações sobre a eletrocardiografia clínica escalar e vetorial e seus aspectos técnicos.
- Um breve histórico e as bases teóricas da compactação de dados de eletrocardiograma e vetocardiograma, além do algoritmo desenvolvido encontra-se no Capítulo 3.
- No Capítulo 4 é apresentado um sistema para análise temporal e espectral da variabilidade espontânea e induzida do intervalo RR do eletrocardiograma, tomando-se como ponto de partida o trabalho computacional desenvolvido por DE FARIA JR [1990].
- Os Resultados obtidos e sua Discussão encontram-se no Capítulo 5.
- No Capítulo 6 é apresentado o Sumário, as Conclusões e, as Perspectivas Futuras.
- Finalmente, apresentamos as Referências Bibliográficas.

CAPÍTULO 2

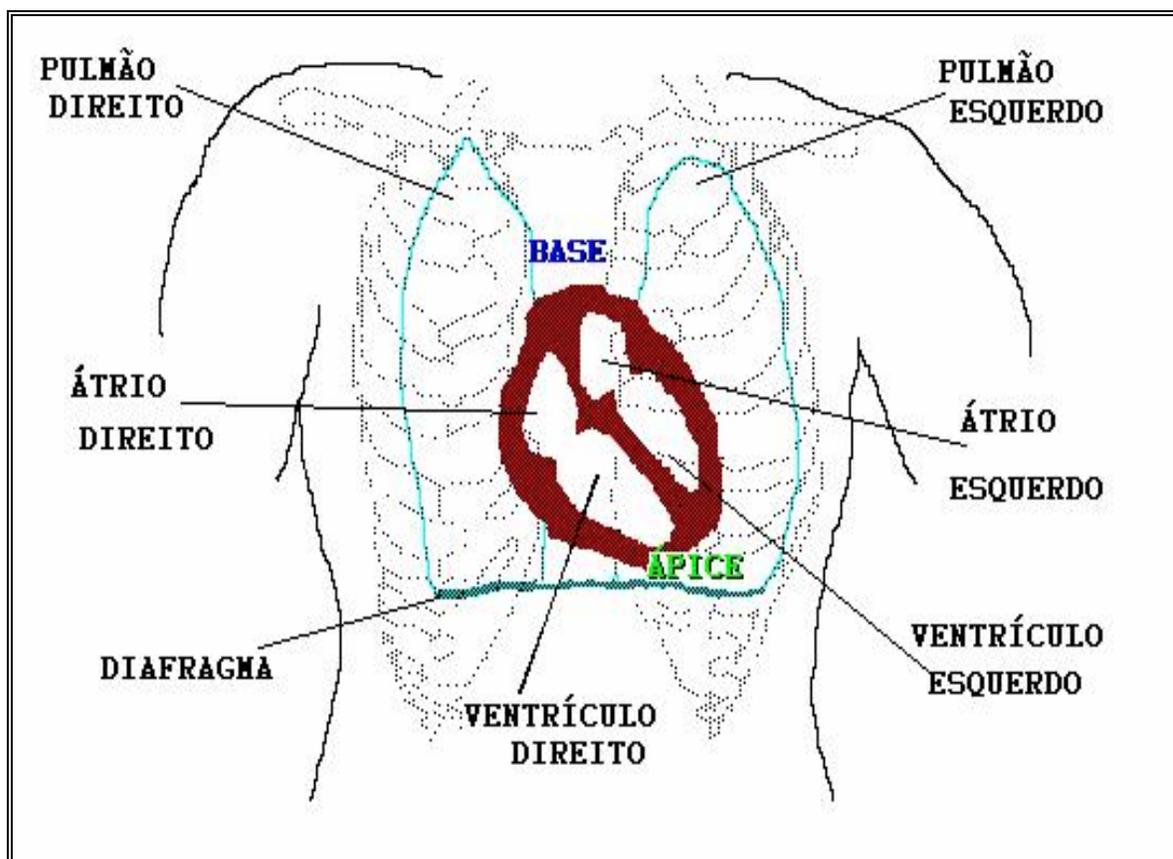
CONSIDERAÇÕES ANATOMO-FUNCIONAIS SOBRE O CORAÇÃO. ELETROCARDIOGRAFIA CLÍNICA

Para se entender o sinal eletrocardiográfico é necessário conhecer antes a sua fonte de origem, o coração. É preciso saber então, como este funciona e como o sinal é gerado e quais são as suas características. É interessante saber ainda, quais são as posições padrões de colocação dos eletrodos na superfície do corpo do paciente para se proceder a obtenção dos sinais.

2.1 - GENERALIDADES

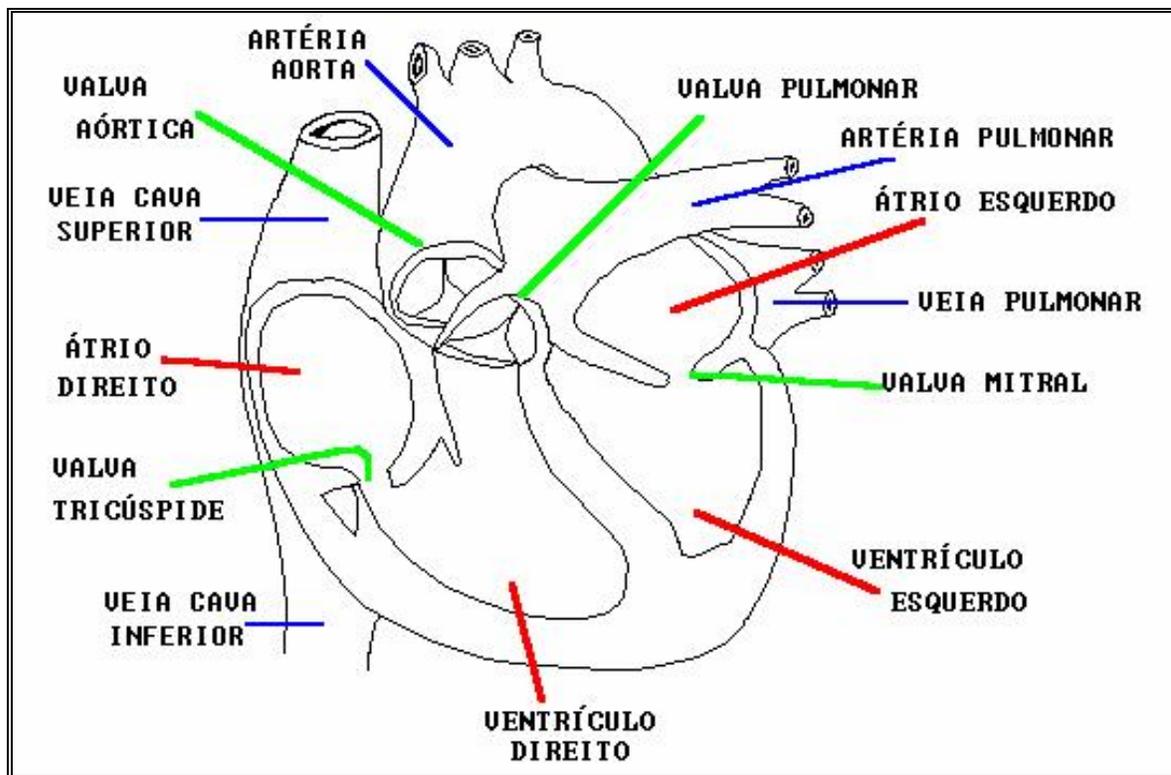
O coração é um órgão muscular oco que tem a função de contrair e relaxar alternadamente, em ritmo variável, para bombear o sangue por todo o sistema circulatório e recebê-lo de volta deste. Apresenta um formato cônico cujo ápice está voltado para baixo, para a esquerda e para a frente. Varia em tamanho e peso de acordo com o sexo e a idade. Está localizado na cavidade torácica, no mediastino médio, entre os pulmões (limites laterais), por cima do diafragma (limite inferior), diante da porção torácica da coluna vertebral (limite posterior) e por trás do osso esterno (limite anterior). Consiste basicamente de quatro cavidades ou câmaras: os átrios direito e esquerdo e os ventrículos direito e esquerdo, os quais formam os sistemas de bombeamento e de recepção do sangue arterial (cavidades esquerdas) e do sangue

venoso (cavidades direitas). Os dois átrios ou cavidades superiores estão localizados na base do coração; os dois ventrículos ou cavidades inferiores no seu ápice, conforme ilustra a FIGURA 2.1 [McFEE e BAULE, 1972].



- FIGURA 2.1 - ANATOMIA DO CORAÇÃO -

O sangue venoso da grande circulação adentra o átrio direito proveniente das veias cavas e então ultrapassa a valva tricúspide, atingindo o ventrículo direito durante a diástole ou relaxamento desta câmara. Após o total enchimento do ventrículo direito, o mesmo se contrai durante a sístole e o sangue é bombeado através da valva pulmonar para os pulmões, via artérias pulmonares. No pulmão ocorre a hematose, isto é, o sangue venoso é oxigenado, com a eliminação do excesso do CO_2 proveniente dos tecidos. Retornando dos pulmões pelas veias pulmonares, o sangue arterializado, rico em oxigênio, atinge o átrio esquerdo e então o ventrículo esquerdo, através da valva mitral, durante o relaxamento deste. O ventrículo esquerdo contrai-se e força o sangue através da valva aórtica, ejetando-o na artéria aorta, de onde irá suprir todo o organismo através das diversas ramificações da árvore arterial (FIGURA 2.2) [CROMWELL e COLS., 1973].

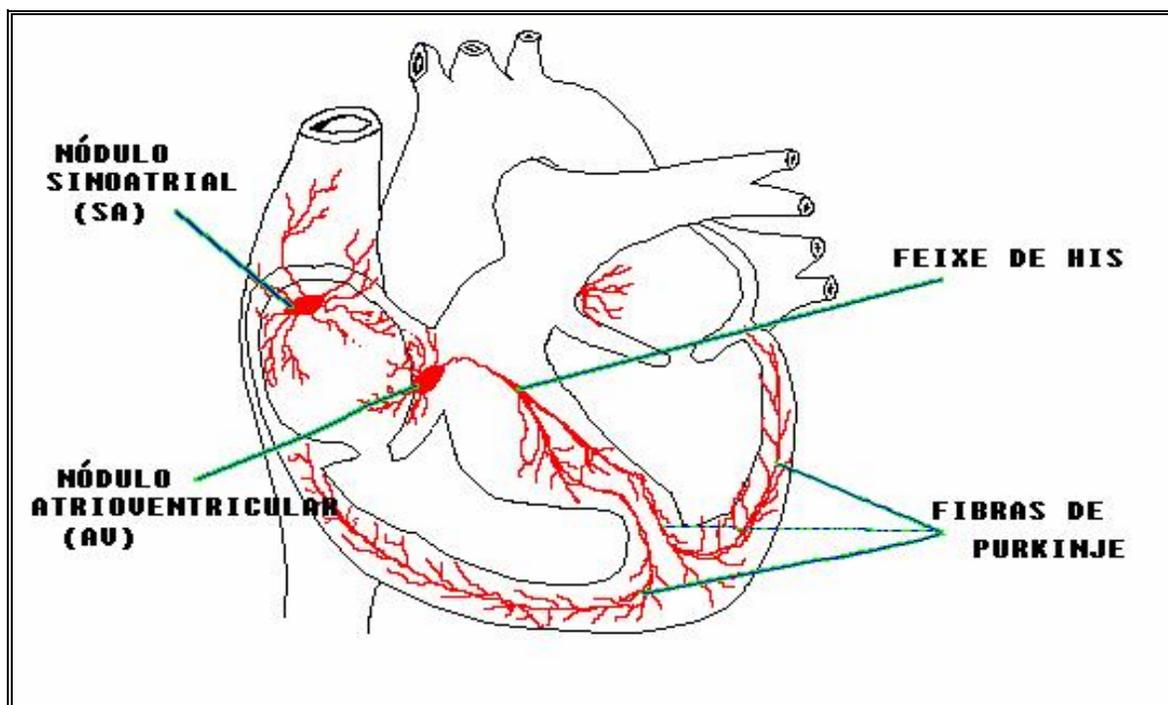


- FIGURA 2.2 - ELEMENTOS PRINCIPAIS DO CORAÇÃO -

2.2 - O SISTEMA EXCITO-CONDUTOR DO CORAÇÃO.

ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA

A ação de bombeamento do sangue pelo coração, isto é, a contração sitólica do órgão, é desencadeada por um evento elétrico prévio e automático - o potencial de ação - gerado no nódulo sino-atrial, que se constitui num agrupamento celular especializado na execução da função do automatismo elétrico do órgão, localizado no extremo superior direito do átrio direito [EYSTER e MEEK, 1921]. Estas células com capacidade de automatismo rítmico são encontradas também no nódulo atrioventricular [JAMES, 1961] e nos sistemas especializados de condução do impulso pelos átrios e ventrículos, conforme mostrado na FIGURA 2.3 [HOFFMAN e CRANEFIELD, 1960]; no entanto, nestas estruturas a capacidade de automatismo é progressivamente e hierarquicamente menor desde o nódulo atrioventricular, em relação com o nódulo sinusal.



- FIGURA 2.3 - OS SISTEMAS ESPECIALIZADOS DE CONDUÇÃO -

Devido ao fato de possuir hierarquicamente a maior frequência de despolarização do tecido excito-condutor, o nódulo sino-atrial constitui-se no "marca-passo" do coração. Este nódulo gera o potencial de ação, que se propaga em forma de impulso elétrico de excitação de célula a célula, precedendo cada contração do músculo cardíaco em aproximadamente 40mseg [HOFFMAN e CRANEFIELD, 1960].

O potencial de ação gerado pelo nódulo sino-atrial se difunde através dos átrios, de célula a célula e por meio de pelo menos quatro reconhecidos feixes especializados de tecido de condução: os feixes internodais anterior, médio e posterior [JAMES, 1963] e o feixe de Bachman [PACE, 1924]. O impulso elétrico alcança então o nódulo atrioventricular, que constitui-se no único elo condutor entre os átrios e os ventrículos. Neste nódulo o impulso tem sua velocidade diminuída [ROSEN, APPUD NARULA, 1975], resultando num retardo de 70-80mseg na condução do potencial de ação, o que permite a completa contração atrial no final da diástole ventricular, antes do início da contração dos ventrículos. Saindo do nódulo atrioventricular, o impulso atinge e percorre o sistema especializado de condução ventricular, constituído pelo feixe comum de His e seus ramos principais direito e esquerdo [MASSING E JAMES, 1976].

Os ramos do feixe de His terminam no sistema de Purkinje, que se constitui numa rede de ramificações terminais condutoras, a qual distribui o potencial de ação

por todo o miocárdio ventricular [LEGATO, 1973]. Chegando nos ventrículos o impulso é inicialmente transmitido rapidamente para as células musculares da porção interna da parede dos mesmos, o endomiocárdio e, a partir daí percorre mais lentamente o músculo cardíaco propriamente dito, de célula a célula, até que toda a massa ventricular seja despolarizada. A ativação ou despolarização elétrica ventricular inicia-se na região apical do septo interventricular, dirige-se as paredes dos ventrículos direito e esquerdo e termina na região basal do septo. Depois de aproximadamente 200mseg do início da despolarização ventricular, inicia-se a recuperação elétrica, ou repolarização dos ventrículos que se faz em "marcha-ré", ou seja, as últimas regiões que se despolarizam são as primeiras a se repolarizarem [CARNEIRO, 1981; SCHUTER,1981].

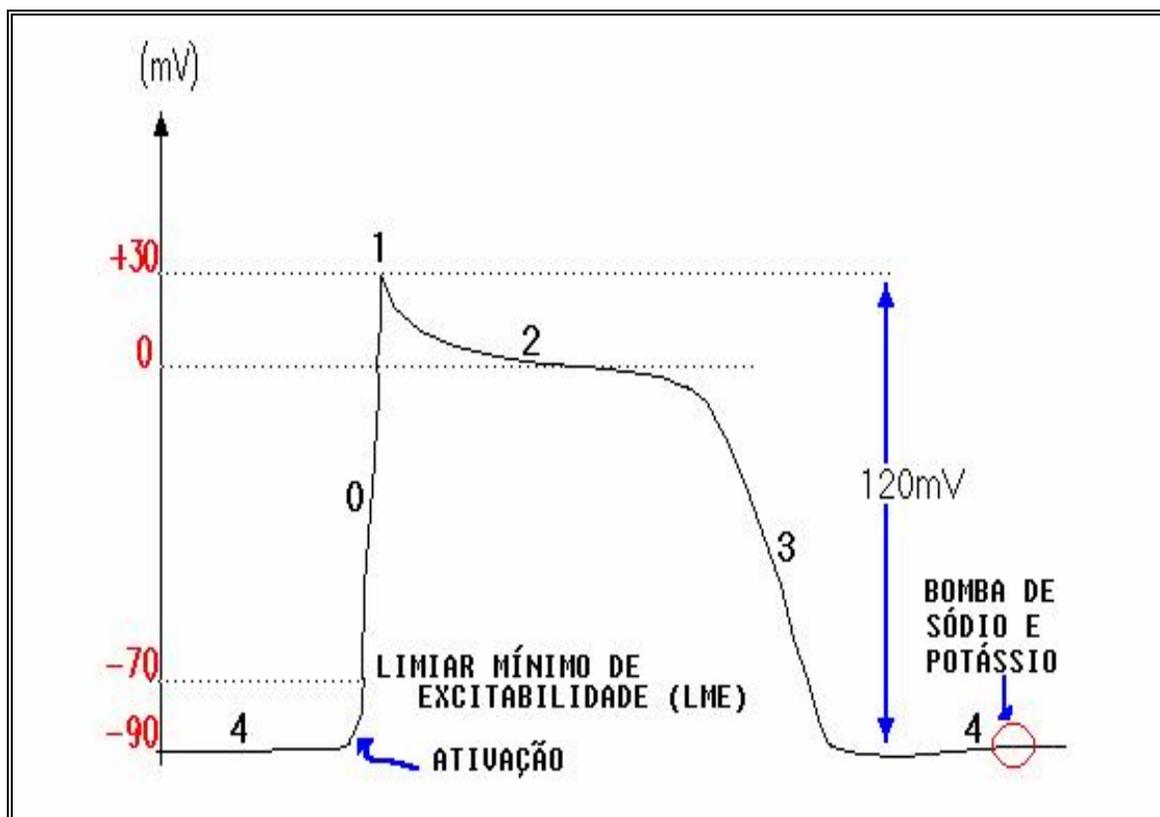
WOODBURY E COLS. [1950] foram os primeiros a estudar os potenciais elétricos de uma célula do miocárdio comum, que se constituem no potencial de repouso (ou de membrana). Constataram que a magnitude do potencial de ação captado diretamente da célula é de 50 a 100 vezes maior do que a de um sinal elétrico do coração captado por eletrodos na superfície corporal, o qual é da ordem de 1 a 2mV [ABEL e McCUTCHEON, 1979].

A fenomenologia dos potenciais elétricos do coração depende da distribuição compartimental intra e extracelular de diversos íons. O meio intracelular possui maior concentração de íons de potássio do que o meio intersticial ou extracelular (relação aproximada de 155:4meq/l), havendo tendência eletroquímica difusional de íons de potássio para o meio intersticial. Por outro lado, existe maior concentração de íons de sódio no meio intersticial que no meio intracelular (relação aproximada de 145:12meq/l), o que provoca uma força difusional de íons de sódio para o interior da célula [RUCH e PATTON, 1965].

Na condição de repouso elétrico da célula, isto é, de polarização da membrana celular, esta é praticamente impermeável ao sódio e ao potássio. O equilíbrio entre as forças eletroquímicas opostas (elétrica e difusional) é chamado de potencial de repouso ou de membrana (-90mV aproximadamente) e, a célula é dita estar polarizada [HOFFMAN e CRANFIELD, 1960; CARNEIRO, 1981].

Ao ser a célula miocárdica ativada, o seu potencial de membrana altera-se de -90mV até cerca de +30mV, invertendo a polaridade numa fração de milissegundo.

Segue-se a esta despolarização inicial um período em que o potencial da membrana se mantém em torno de 0mV, o qual varia com o tipo de célula; esta despolarização mantida constitui-se no "plateau" do potencial de ação do coração. Após o "plateau" inicia-se o período de repolarização celular, ao término da qual a membrana celular encontra-se novamente polarizada no seu potencial de repouso.



- FIGURA 2.4 - O POTENCIAL DE AÇÃO DO MIOCÁRDIO COMUM CONTRÁTIL -

A FIGURA 2.4 representa o potencial de ação típico de uma célula miocárdica comum, na qual identificam-se as seguintes fases:

FASE 0 :- Fase de despolarização rápida, onde ocorre grande aumento na permeabilidade da membrana ao Na^+ , provocando a entrada rápida deste íon para o interior da célula.

FASE 1 :- Deslocamento da curva do potencial de ação em direção à linha de potencial zero. Esta é a repolarização rápida precoce. Diminui rapidamente a permeabilidade ao Na^+ . Este íon permanece então aprisionado no interior da célula.

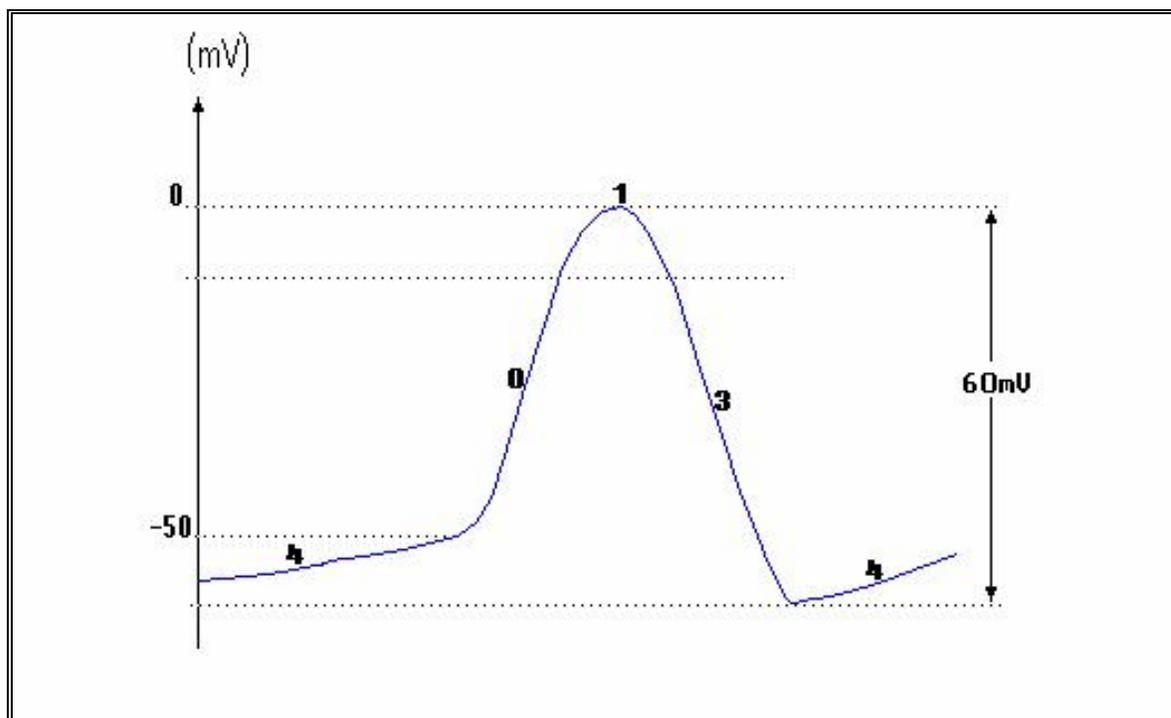
FASE 2 :- Relativa estabilização em torno da linha de potencial zero ("plateau" do potencial de ação). Mecanismo provável é a corrente lenta de Na^+ e/ou Ca^{++} para o interior da célula.

FASE 3 :- Deslocamento da curva em direção à linha de base; corresponde à repolarização celular, que é a volta do potencial trans-membrana ao valor de -90mV . Este processo é determinado pelo aumento da permeabilidade ao K^+ que sai lentamente da célula. Após a repolarização, este íon permanece então acumulado no exterior da célula.

FASE 4 :- Repouso elétrico ou potencial de membrana. A linha de base permanece estável, em torno de -90mV , até a chegada de novo estímulo. Entra em ação a bomba de sódio e potássio, a qual é um processo metabólico que restabelece as concentrações iônicas de Na^+ e K^+ dentro e fora da célula (expulsão ativa de Na^+ para o exterior e entrada ativa de K^+ para o interior da célula).

Além deste potencial de ação, que é do tipo resposta rápida, encontrado na maioria das células do miocárdio comum, existe um outro tipo de potencial de ação encontrado no nódulo sino-atrial, no nódulo atrioventricular, nas fibras cardíacas do anel atrioventricular, nos folhetos da mitral e tricúspide e no tecido de condução intraventricular conhecido como potencial de ação tipo resposta lenta [CRANEFIELD e COLS., 1972]. Este último tipo de potencial de ação difere do tipo anterior, adotando peculiaridades que são as responsáveis pelo automatismo cardíaco, as quais sejam (FIGURA 2.5):

- a - Presença de um pré-potencial ou despolarização lenta antes da despolarização propriamente dita (fase 4),
- b - Ausência do componente rápido de despolarização dependente de Na^+ . Existe apenas um componente lento dependente de Ca^{++} (fase 0),
- c - Existência de um curto período de "plateau" (fase 1),
- d - Menor potencial de membrana, tornando mais fácil atingir o limiar para a despolarização propriamente dita. É no nódulo sino-atrial que estas características eletrofisiológicas se destacam hierarquicamente, fazendo com que o mesmo seja o local onde se inicia a atividade elétrica cardíaca.



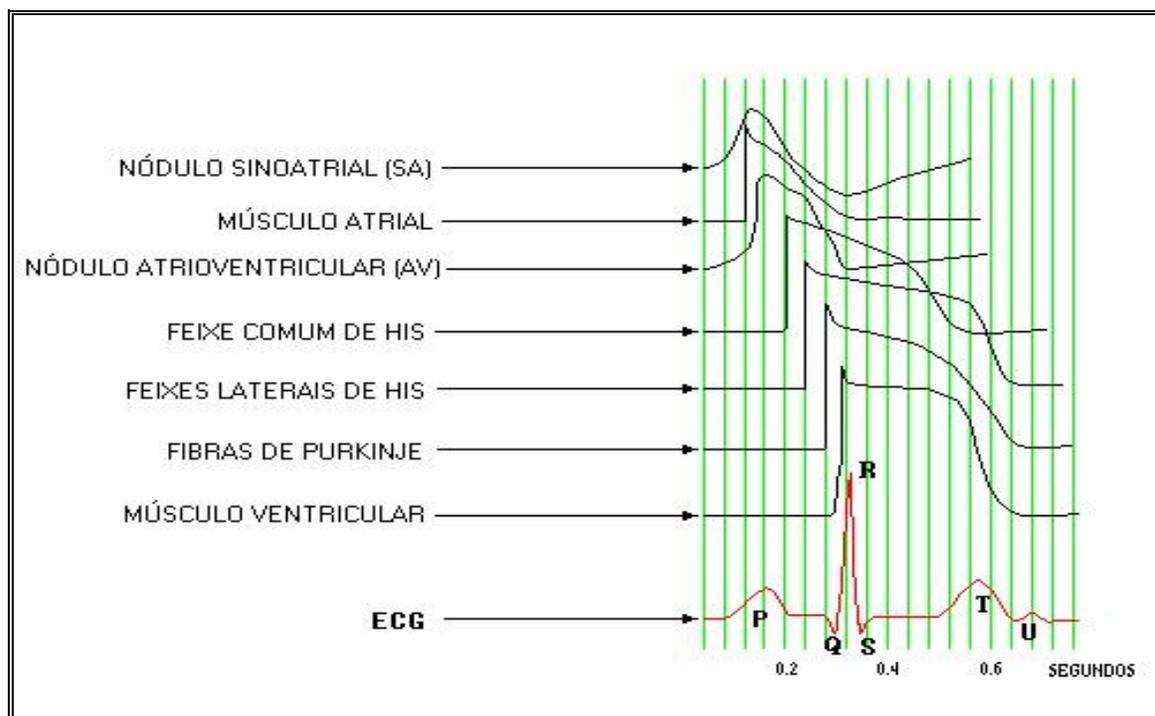
-FIGURA 2.5 - O POTENCIAL DE AÇÃO PRÓPRIO DO TECIDO EXCITO-CONDUTOR -

2.3 - O SISTEMA ELETROCARDIOGRAFICO ESCALAR:

ELETROCARDIOGRAFIA CONVENCIONAL

Na superfície do corpo existem diferenças de potencial que traduzem os fenômenos elétricos gerados durante a atividade do coração. Estas diferenças de potencial podem ser medidas e registradas, tendo-se então uma noção satisfatória da natureza e da intensidade das forças elétricas cardíacas. Para isto são utilizados sistemas de aquisição de sinais elétricos especiais capazes de amplificar, filtrar e registrar o sinal, conhecidos como eletrocardiógrafos.

O registro da atividade elétrica do coração obtido a partir da superfície corporal constitui-se no eletrocardiograma. Assim sendo, o eletrocardiograma simplesmente reflete o potencial de ação do coração. Isso pode ser apreciado na FIGURA 2.6, que representa a atividade elétrica das várias regiões do coração em função do tempo, em correlação com o respectivo traçado eletrocardiográfico [NETTER, 1969].



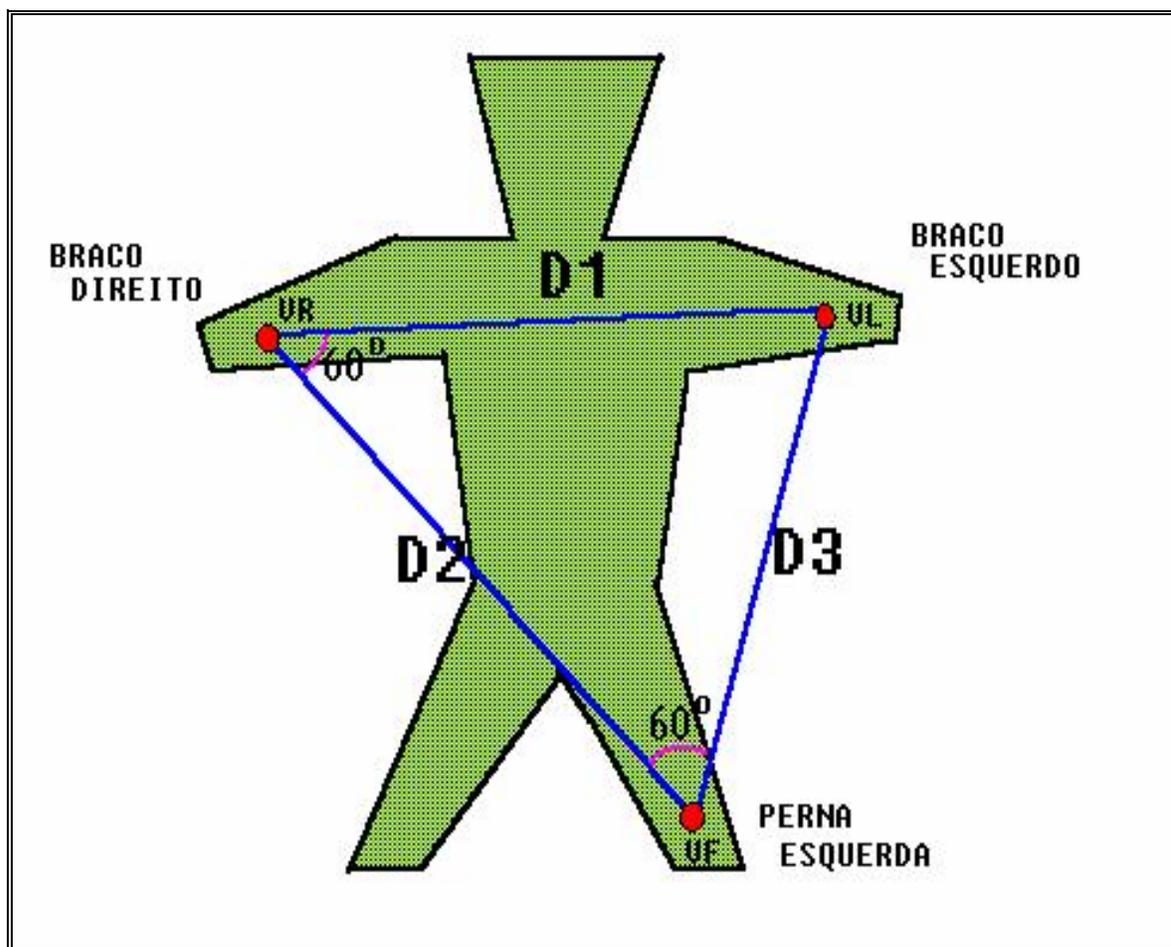
- FIGURA 2.6 - POTENCIAIS DE AÇÃO DO CORAÇÃO EM CORRELAÇÃO COM O ELETROCARDIOGRAMA

[MODIFICADO DE NETTER, 1969] -

Quando esta atividade elétrica é analisada vetorialmente em termos de sua direção, sentido e intensidade ao longo do coração, tem-se o vetocardiograma.

Para a obtenção do eletrocardiograma faz-se necessária a colocação de eletrodos na superfície do corpo, segundo convenção universal. As disposições padronizadas destes eletrodos representam as derivações eletrocardiográficas.

As derivações, na superfície do corpo, podem ser infinitas; daí ter sido necessário aos pesquisadores estabelecer uma convenção, para que os registros obtidos pudessem ser comparados. O sistema mais antigo de derivações foi desenvolvido por EINTHOVEN e COLS.[1913], consistindo de três eletrodos ligados de modo a formar um triângulo equilátero de derivações: o "triângulo de Einthoven", conforme mostrado na FIGURA 2.7 [EINTHOVEN e COLS., 1913].



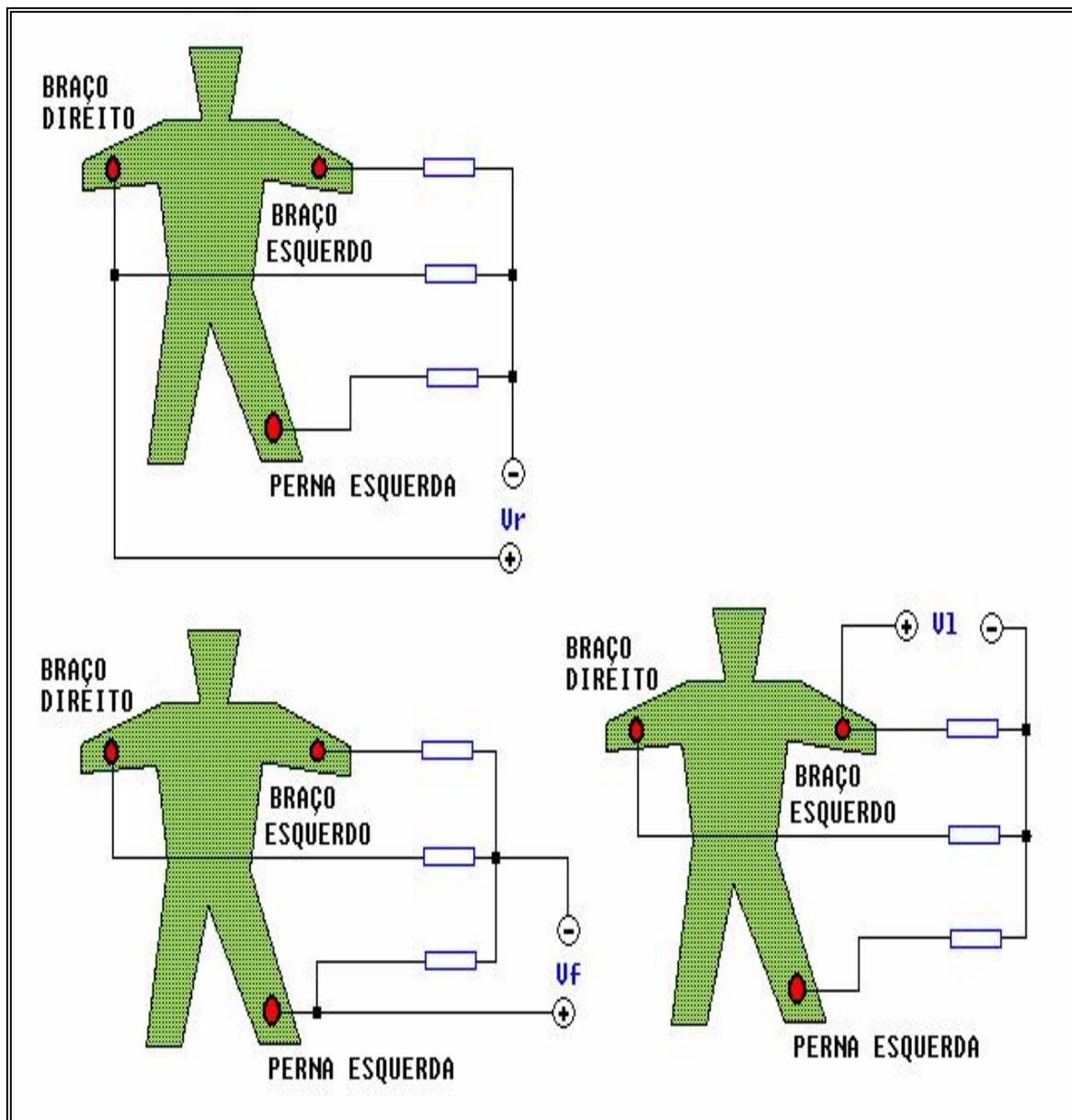
- FIGURA 2.7 - TRIÂNGULO DE EINTHOVEN,

FORMADO PELAS DERIVAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS CLÁSSICAS -

Estas derivações são também chamadas de "derivações bipolares dos membros", ou ainda, "derivações clássicas" ou "standards". Elas medem a diferença de potencial entre dois pontos na superfície corporal, sendo $DI = V_{LA} - V_{RA}$, $DII = V_{LL} - V_{RA}$ e $DIII = V_{LL} - V_{LA}$; assim, o que se registram são potenciais relativos, sendo que os valores absolutos de V_{RA} , V_{LA} ou V_{LL} não são registrados.

Wilson [WILSON e COLS., 1934] baseando-se na segunda lei de Kirchoff [SEARS e ZEMANSKY, 1965], demonstrou que o ponto central resultante da união dos três eletrodos das derivações clássicas teria um potencial teoricamente constante (terminal central de Wilson). Na verdade, este terminal não mantém um potencial constante durante toda a revolução cardíaca, variando com esta. Dadas, entretanto, as suas pequeníssimas variações em relação à magnitude das correntes do coração, pode ser na prática, considerado como um ponto de potencial constante. Neste local é conectado o eletrodo "indiferente" (que se conecta ao pólo negativo do sistema de aquisição), ao passo que os eletrodos "exploradores" (conectados ao pólo positivo) são colocados no

braço direito, no braço esquerdo e na perna esquerda. Obtêm-se, assim, as "derivações unipolares dos membros" que captam os potenciais absolutos V_{RA} , V_{LA} e V_{LL} respectivamente (FIGURA 2.8).

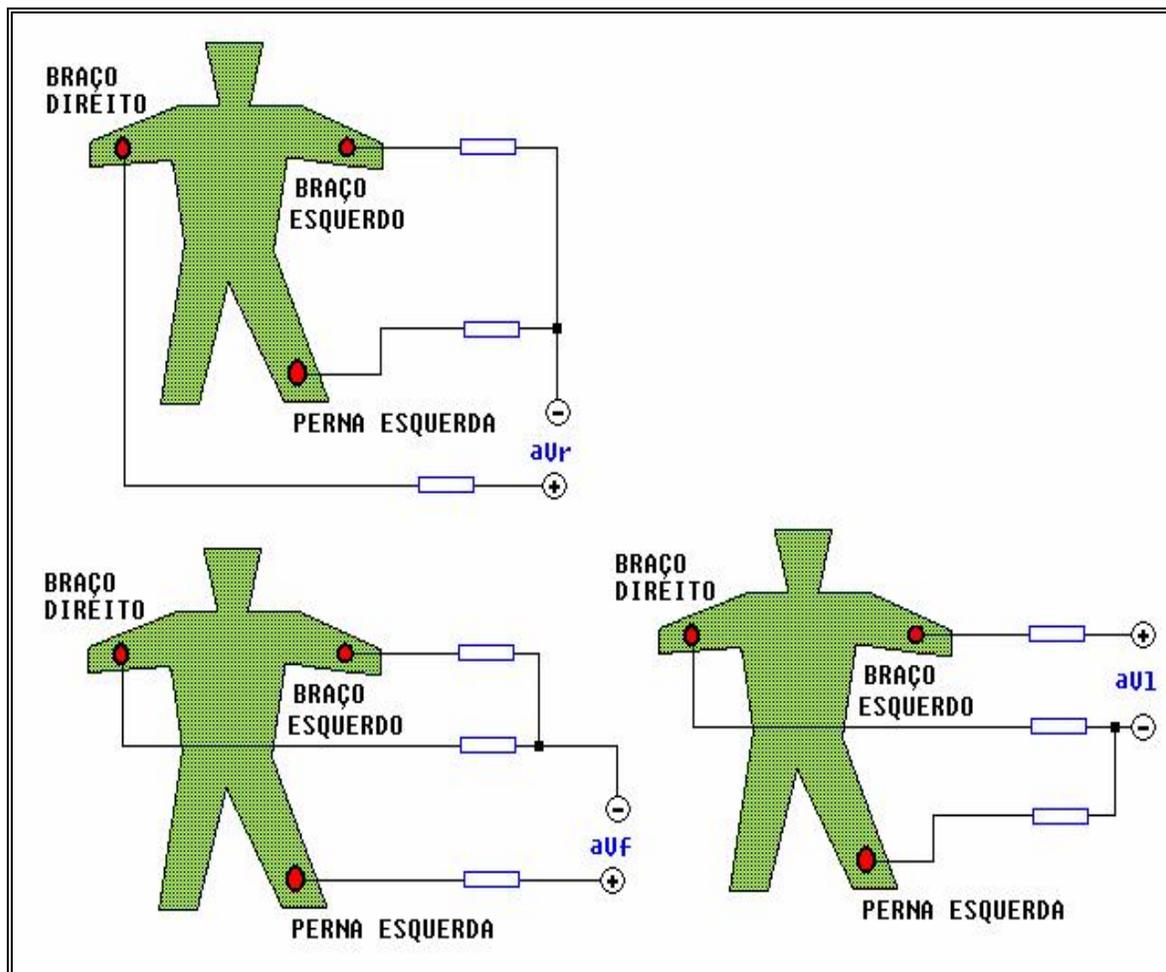


- FIGURA 2.8 -

- DERIVAÇÕES UNIPOLARES DOS MEMBROS [WILSON e COLS., 1934] -

GOLDBERGER [1942] verificou que desligando-se o membro explorado do terminal central de Wilson, a amplitude das deflexões eletrocardiográficas aumentava

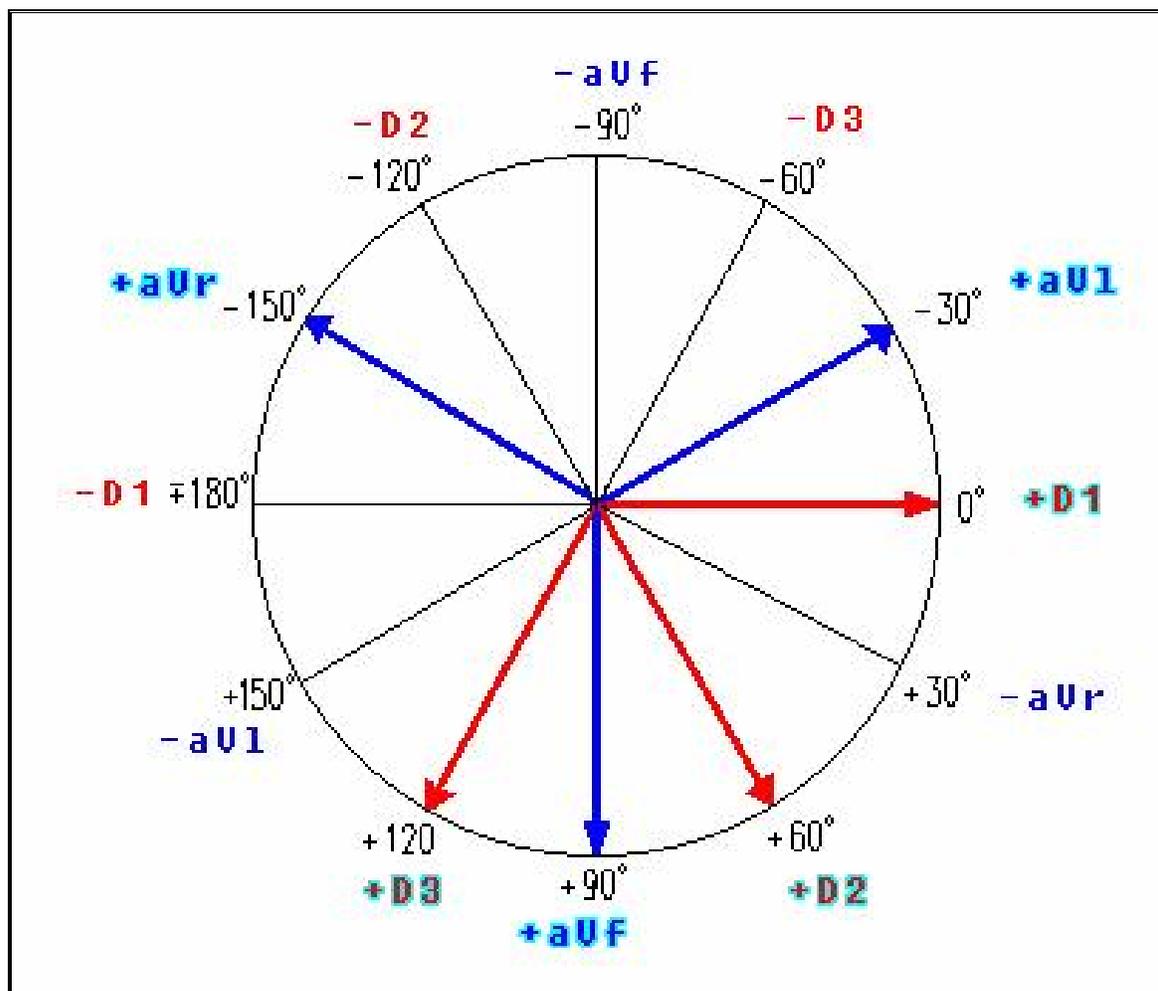
em 50%. Essas novas derivações foram chamadas de aV_{RA} , aV_{LA} e aV_{LL} ou "amplificadas dos membros" (FIGURA 2.9).



- FIGURA 2.9 -

- DERIVAÇÕES AMPLIFICADAS UNIPOLARES DOS MEMBROS [GOLDBERGER, 1942] -

Todas essas derivações, a saber: DI, DII, DIII, aV_{RA} , aV_{LA} e aV_{LL} , estão situadas no plano vertical, que é visto de frente e por isso chamado de "plano frontal". Estas derivações quando deslocadas paralelamente para um ponto central, constituem um sistema de linhas nas quais se projetam os vetores elétricos do coração, estabelecendo ângulos e possuindo polaridades invariáveis, conforme indicado na FIGURA 2.10.

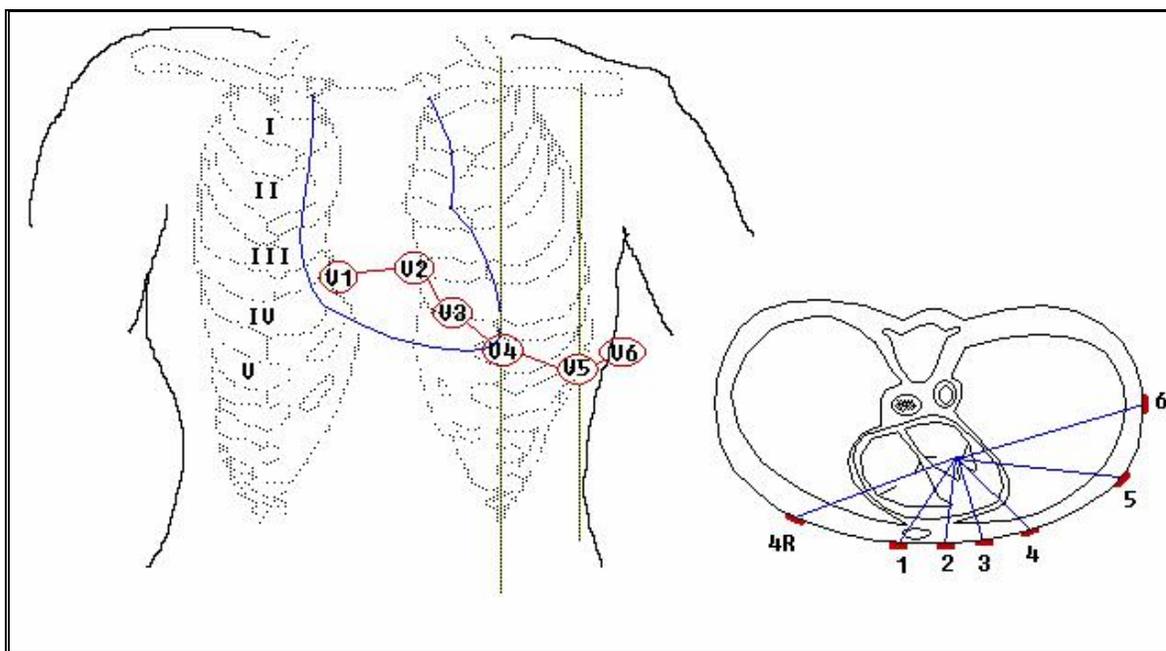


- FIGURA 2.10 -

- SISTEMA HEXAXIAL RESULTANTE DA INTERPOLAÇÃO DAS DERIVAÇÕES FRONTAIS -

O coração é um órgão tridimensional e, por isso, os vetores cardiográficos têm uma orientação espacial. Como se sabe, bastam dois planos perpendiculares entre si para orientar um vetor no espaço. Assim, necessita-se apenas conhecer as suas projeções nos planos horizontal e frontal.

Para descrever o vetor no plano horizontal, registram-se na prática outras seis derivações unipolares, denominadas de "precordiais". A FIGURA 2.11 apresenta os pontos de exploração no plano horizontal.



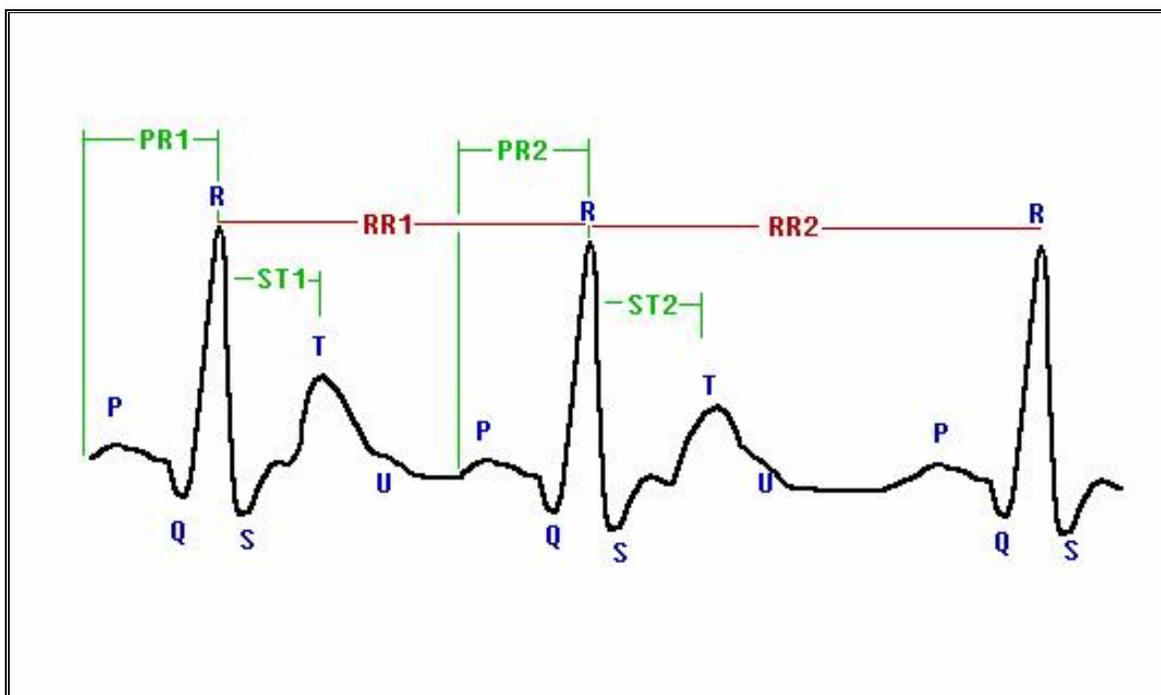
- FIGURA 2.11 -

- DERIVAÇÕES PRECORDIAIS NO PLANO HORIZONTAL, WILSON [1944] -

Os sinais eletrocardiográficos precordiais resultam da diferença de potencial entre cada um dos pontos de 1 a 6 (positivos) e o terminal central de Wilson (negativo) [WILSON e COLS., 1944].

As doze derivações discutidas são largamente utilizadas para o estudo da atividade elétrica do coração e, portanto, neste texto elas serão referenciadas como “sistema de 12 derivações”, que compõe o “eletrocardiograma convencional”, ou simplesmente “eletrocardiograma” (ECG).

A FIGURA 2.12 ilustra o traçado eletrocardiográfico convencional, como registrado em uma derivação clássica (DI ou DII), com todos os seus acidentes (ondas, intervalos e segmentos). Pode-se observar a onda P (despolarização atrial), o complexo QRS (despolarização dos ventrículos) e a onda T (repolarização ventricular). Observam-se também os intervalos PR e o segmento ST, bem como os intervalos variáveis entre as duas ondas R-R (intervalo RR), os quais representam distintos batimentos do coração.



-FIGURA 2.12 - O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO CONVENCIONAL -

2.4 - O SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO VETORIAL:

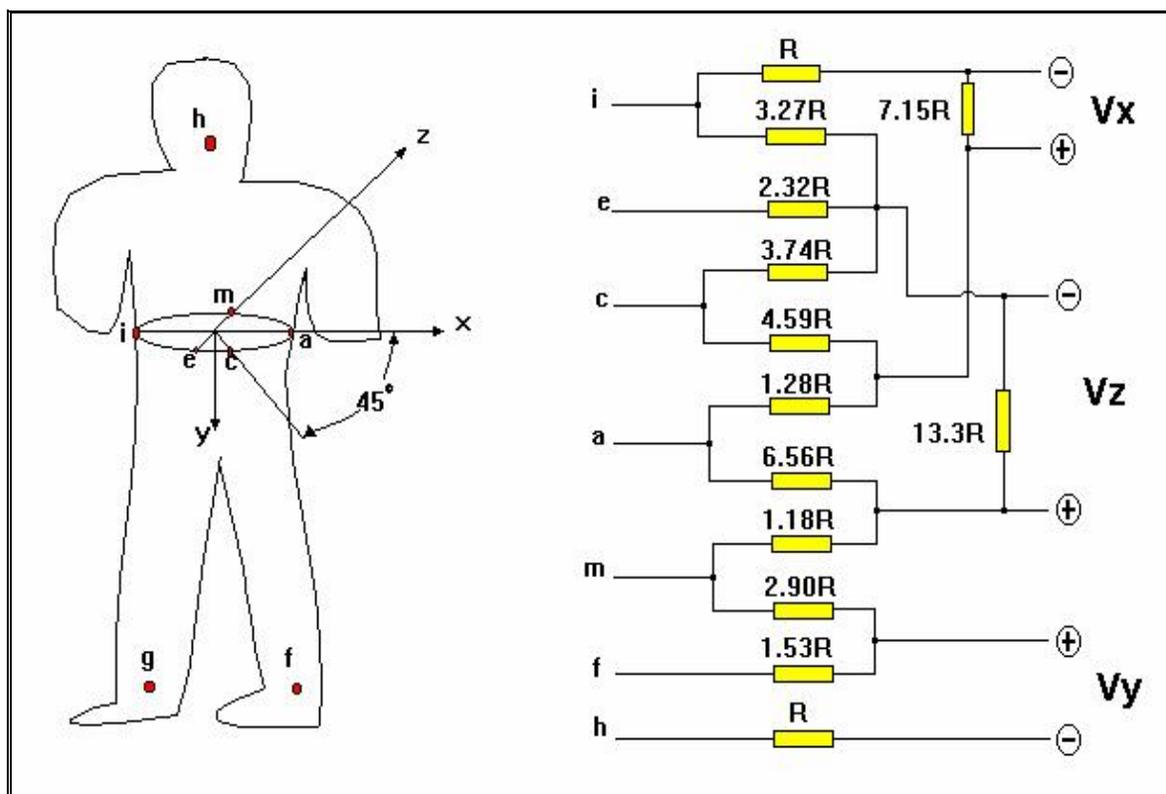
VETOCARDIOGRAFIA

Conforme se afirmou anteriormente, existem infinitos sistemas de derivações possíveis para o estudo da atividade elétrica cardíaca. Foi dito também que esta atividade ocorre espacialmente, ou seja, sendo o coração um órgão tri-dimensional, a sua atividade elétrica global tem também um caráter espacial. Assim, para que se possa estudá-la, faz-se necessária uma análise espacial do fenômeno.

O sistema de doze derivações permite tal análise, mas outros sistemas foram criados com o objetivo de realizar este estudo de forma mais satisfatória. Entre os muitos sistemas existentes destaca-se o sistema vetocardiográfico espacial de FRANK [1956]. O vetocardiograma tri-dimensional baseia-se na descrição vetorial da atividade elétrica do coração segundo as suas projeções em um sistema de eixos ortogonais que compõem planos perpendiculares entre si.

Baseado em um modelo de torso tri-dimensional, E. Frank construiu, através de um sistema de compensação geométrica do sinal por resistores, um arranjo de derivações constituído de oito eletrodos, que permitiram a obtenção de três sinais

ortogonais entre si. Estes sinais representam a projeção da resultante do fenômeno elétrico cardíaco nos três eixos ortogonais (X, Y, Z). A FIGURA 2.13 mostra as posições dos oito eletrodos do sistema de Frank no corpo humano, assim como, o seu respectivo sistema de compensação resistiva [FRANK, 1956].



-FIGURA 2.13 - O SISTEMA VETOCARDIOGRÁFICO DE FRANK -

Uma das grandes vantagens deste sistema é sua capacidade de representar todo o fenômeno elétrico cardíaco, captado na superfície do corpo com apenas três sinais, os quais são justamente o mínimo necessário e suficiente para se fazer tal representação. O sistema das doze derivações necessita, por outro lado, de doze sinais para conseguir tal informação.

Embora essa se constitua numa vantagem que faz com que o sistema de Frank, a princípio, seja preferível ao sistema das doze derivações, isto de fato não é verificado na prática, pois o sistema de Frank exige que os sinais sejam captados simultaneamente, o que acarreta um aumento no custo efetivo dos aparelhos. O sistema das doze derivações não tem a mesma abordagem, e os sinais são geralmente captados um a um.

Além disso, a sua análise é mais simplificada e os respectivos aparelhos são mais simples tecnicamente e, portanto, de mais baixo custo. Assim, o sistema das doze derivações tornou-se de uso mais popular.

No presente trabalho são considerados fundamentalmente estes dois sistemas, que são os mais populares dos muitos sistemas de derivações criados até hoje. Nenhuma distinção é feita entre um e outro sistema, pois ambos se equiparam em importância e trazem informações bastante úteis para o estudo da atividade elétrica cardíaca. Reconhecem-se vantagens de um e de outro sistema, assim como algumas desvantagens. Não é objetivo deste trabalho a comparação dos dois sistemas, mas o desenvolvimento de um sistema microcomputadorizado capaz de possibilitar um estudo, o mais detalhado possível, do sinal eletrocardiográfico (ECG) e do sinal vetocardiográfico (VCG - sistema de Frank), obedecendo as especificações e recomendações da American Heart Association, para instrumentos de eletrocardiografia e vetocardiografia [PIPBERGER e COLS., 1975]. A obediência a estas especificações, torna necessária a compactação dos dados digitalizados de eletrocardiogramas e vetocardiogramas, para que se possa armazenar um volume maior de informações em um disquete comum de microcomputador. Esse assunto é tratado com mais detalhes no próximo capítulo.

CAPÍTULO 3

COMPACTAÇÃO DO SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO

Segundo PIPBERGER e COLS. [1975], o sinal eletrocardiográfico apresenta algumas características que fazem com que a maioria das ferramentas matemáticas que normalmente são utilizadas em Processamento Digital de Sinais, se apliquem ao mesmo. Entre estas características está o fato de que o seu espectro de frequências está basicamente compreendido entre 0,05 e 100Hz. A **American Heart Association** (AHA), neste trabalho, recomenda que a frequência de amostragem deste sinal seja de aproximadamente 500Hz, pelo menos, e com uma definição de 10 μ V. Como o sinal possui uma amplitude que varia de 1 a 10mVp.p., para uma amplificação com ganho 1000, a amplitude do sinal varia de 1 a 10Vp.p. e bastaria um conversor A/D de 10bits para realizar a tarefa a uma taxa de conversão de 500Hz.

Um dos problemas que surgem quando se digitaliza um sinal é o armazenamento dos arquivos de informação e sinal. Para uma frequência de amostragem de 500Hz com uma resolução de 12bits/amostra, um disquete de 5"1/4 DS/DD para microcomputadores compatíveis com a linha IBM-PC não pode guardar mais do que alguns poucos minutos de sinal. Isto é um inconveniente, pois normalmente se deseja manter um arquivo dos sinais de pacientes para a documentação e realização de estudos posteriores. Para que centenas e até milhares destes sinais possam ser armazenados, o sistema deve guardá-los de forma compactada, possibilitando ainda a descompactação do arquivo sem que o mesmo sofra deformações em relação ao original.

3.1 - GENERALIDADES SOBRE COMPACTAÇÃO DE DADOS

ELETRCARDIOGRÁFICOS

Desde 1957, quando Pipberger introduziu a figura do computador na eletrocardiografia [JENKINS, 1983], que a preocupação com a compactação dos dados digitais de eletrocardiogramas tem sido constante. Surgiu, a partir de então, diversas técnicas de compressão de dados baseados nos mais diversos tipos de algoritmos onde, aliada à necessidade de redução do volume de dados para armazenamento e transmissão, estava o compromisso com a qualidade e confiabilidade dos dados reconstruídos.

FURTH e PEREZ [1988], classificam os vários métodos utilizados basicamente em três categorias:

- Métodos de Manipulação Direta de Dados,
- Métodos de Transformadas e
- Métodos de Extração de Parâmetros.

Entre os métodos de manipulação direta de dados, estão: **TP - “Turning Pointing”** [MUELLER, 1978], **AZETEC** [COX e COLS., 1968; COX e COLS., 1972], **Predição Linear** [RUTTIMANN e PIPBERGER, 1979], **Codificação Delta** [STEWART e COLS., 1973] e **CORTES** [ABENSTEIN e TOMPKINS, 1982].

O algoritmo do Ponto de Mudança - “Turning Point” [MUELLER, 1978], analisa a tendência dos pontos amostrados e armazena apenas um de cada dois pontos consecutivos. Este algoritmo é de fácil implementação, mas introduz distorções no sinal. Já a Codificação por Amplitude e Intervalo de Tempo (AZETEC), tem como uma das principais vantagens uma taxa de compressão de dados em torno de 10:1, mas em compensação o sinal reconstruído não consegue reproduzir fielmente o sinal original, principalmente nas ondas P e T.

O Sistema de Codificação por Redução de Coordenadas de Tempo (CORTES) é um sistema híbrido dos algoritmos TP e AZETEC e, apresenta as mesmas desvantagens de ambos.

O algoritmo de Codificação Delta é baseado no fato de que a diferença entre as amplitudes de amostras sucessivas é tipicamente menor do que as amplitudes das

amostras em si. Apresenta como principais desvantagens, uma grande sensibilidade a ruídos e uma distorção das ondas P.

O método de compressão de dados baseado na Predição Linear, Interpolação e Codificação pela Entropia proposto por RUTTIMAN e PIPBERGER [1979] foi estudado por PAHLM e COLS. [1979] e, apresentou uma taxa de compressão de dados de 7,8:1 com um erro rms de 3,5% quando referido ao sinal original digitalizado a 500 amostras/segundo e 8 bits.

Entre os Métodos baseados na aplicação de Transformadas estão **Fourier** [REDDY e MURTHY, 1968], **Ortogonalis** [AHMED e COLS., 1975], **Karhunen-Loeve** [WOMBLE e COLS., 1977] e **Walsh** [KUKLINSKI, 1983].

Nos Métodos de Extração de Parâmetros, um conjunto de parâmetros são extraídos do sinal, os quais são usados para a sua classificação baseados em um conhecimento prévio. Estes métodos além de não preservarem as formas de onda do sinal, necessitam de um processamento de dados bem maior que os métodos de manipulação direta, o que os inviabilizam para muitas aplicações.

Existe ainda uma método bastante conhecido (SAPA) “**Scan-Along Polygonal Approximation**”, baseado em interpolação de primeira ordem com dois graus de liberdade [ISHIJIMA e COLS., 1983], capaz de processar a compactação de dados em tempo-real. Em um trabalho mais recente [BARR e COLS., 1985], foi visto que o **SAPA-2** é equivalente a um outro algoritmo, o **FAN** [GARDENHIRE, 1964, 1965].

A única diferença aparente entre os dois métodos, no entanto, é que além das duas inclinações calculadas pelo algoritmo FAN o SAPA-2 calcula uma terceira inclinação central, para verificar se a amostra é permanente ou redundante, ao invés do critério do valor da amostra atual usado pelo método FAN.

Cabe resaltar ainda mais um método, **SAIES** [JALALEDDINE e COBERLY, 1988], que na realidade é um método híbrido entre o AZETEC e o SAPA, que visa associar a taxa de compressão maior do SAPA ao longo de todo o sinal, exceto no complexo QRS, com as vantagens do AZETEC neste. Na TABELA 3.1 são apresentados os resultados obtidos por vários métodos, onde se observa não só a taxa de compressão de dados de cada método, mas também, a Diferença Percentual da Raiz Quadrática Média “Percent Root-Mean-Square Difference” – (PRD) dada por:

$$\begin{aligned}
 \text{RMSE} &= \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (\text{RECG}(i) - \text{ECG}(i))^2}{N}} \\
 \text{RMSV} &= \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (\text{ECG}(i))^2}{N}}
 \end{aligned}
 \tag{3.1}$$

$$\text{PRD} = [\text{RMSE} / \text{RMSV}] \times 100$$

Onde: RMSE = Raiz quadrada do Erro Quadrático Médio

RMSV = Raiz quadrada do Valor Quadrático Médio

ECG(i) = O sinal ECG original

RECG(i) = O sinal ECG reconstruído

N = O número total de amostras

PRD = A diferença percentual da raiz quadrática média.

Na TABELA 3.1 são apresentados também os dados referentes à taxa de compressão de dados, frequência de amostragem e precisão (em bits por amostra).

Método	Taxa de Compressão	Frequência de Amostragem	Bits/Amostra	PRD (%)
AZETEC	10,0	500	12	28,0
TP	2,0	200	12	5,3
CORTES	4,8	200	12	7,0
FAN/SAPA	3,0	250	-	4,0
SPLINE	10,0	500	8	18,0
SAIES	6,8	166	10	16,3

- TABELA 3.1 - COMPARAÇÃO ENTRE VÁRIOS MÉTODOS DE COMPACTAÇÃO DE DADOS -

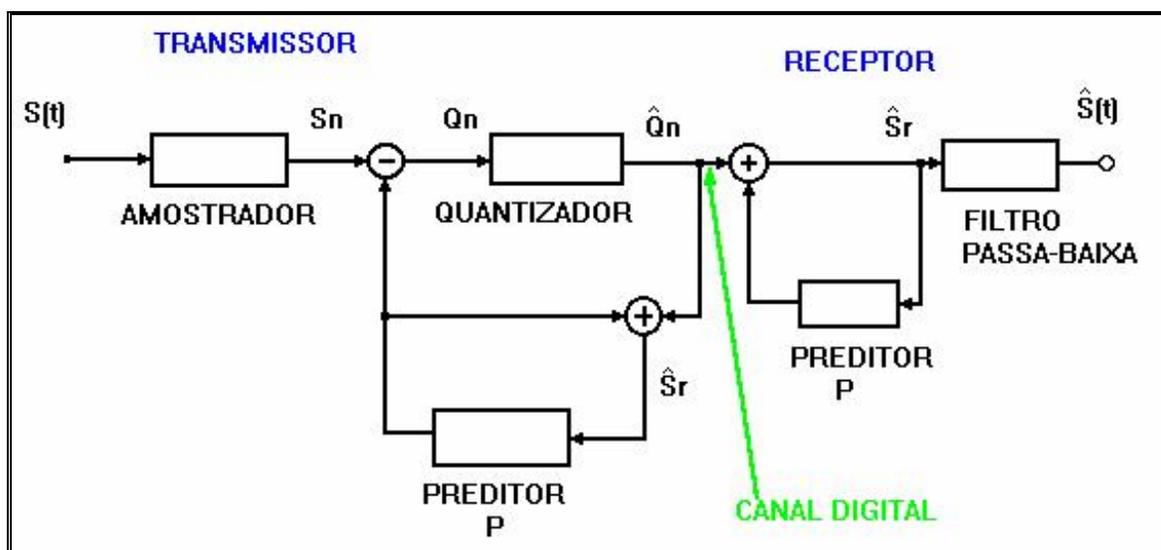
3.2 - O MÉTODO DE COMPACTAÇÃO IMPLEMENTADO

Dos três tipos básicos de compactação de dados discutidos acima (Manipulação Direta de Dados, Transformadas e Extração de Parâmetros), optou-se pelo desenvolvimento de um método de Manipulação Direta, pois segundo pudemos observar, este tipo de método leva a algoritmos mais simples e tem a vantagem de poder realizar a compactação de dados em tempo real, com baixa complexidade computacional. Assim sendo, procedeu-se à adaptação do método de codificação de voz para baixas frequências, descrito por ATAL [1982], para a codificação de sinais de ECG e VCG por serem estes fortemente periódicos e variarem suavemente.

No seu trabalho, ATAL [1982] descreve um eficiente algoritmo baseado na codificação preditiva adaptativa para sinais de voz, com taxas a partir de 10kbits/s.

Para sinais de ECG e VCG amostrados a 500Hz. Numa codificação PCM a 12 bits, temos uma taxa de 6Kbits/seg. Como o sinal eletrocardiográfico tem muita redundância, uma taxa de compressão de 6:1 poderia reduzir a taxa para 1kbist/s.

A FIGURA 3.1 ilustra a idéia básica que está por trás da codificação preditiva, onde a eficiência da codificação está na remoção da redundância do sinal antes da digitalização.



-FIGURA 3.1 - DIAGRAMA DE BLOCOS DE UM CODIFICADOR PREDITIVO -

O preditor P forma uma estimativa da amostra atual do sinal de entrada baseado nos valores passados do sinal reconstruído no receptor. A diferença entre o valor atual

do sinal de entrada e o valor predito é quantizado e enviada para o receptor, que reconstrói a próxima amostra do sinal adicionando ao sinal recebido o sinal estimado da presente amostra. As propriedades dos sinais de ECG, VCG, Voz, etc., variam de uma situação para outra. É necessário portanto, para que haja uma maior eficiência na codificação, que tanto o preditor como o quantizador sejam adaptativos [ATAL, 1982].

O canal digital (Arquivos dos Sinais Compactados) em um sistema de codificação preditiva adaptativo, carrega tanto a informação sobre a predição quantitativa residual, como os parâmetros variantes no tempo do preditor adaptativo e do quantizador (freqüentemente referenciados como informação lateral). A transmissão da predição residual geralmente requer um número significativamente maior de bits/segundo em comparação com a informação lateral. Por exemplo: a taxa de bits para a predição residual é de 8kbits/s para um sinal de voz amostrado a 8000 amostras/segundo para uma predição residual quantizada de 1bit/amostra. A informação lateral típica para esse caso requer 3-5kbits/s [ATAL, 1982].

Pode ser mostrado que o erro de quantização que aparece na saída do sinal é idêntico ao erro de quantização [ATAL e SCHROEDER, 1970]. Assim, uma quantização da predição residual eficiente é essencial para se atingir uma baixa taxa de bits e uma qualidade de sinal aceitável.

ATAL [1982], divide o preditor P em dois preditores distintos:

- O primeiro, com predição baseada no envelope espectral do sinal (P_s), onde se prediz o valor de uma amostra baseado no valor das amostras imediatamente anteriores e, por isso mesmo, chamado também de preditor curto. A função de transferência do mesmo, no domínio da transformada z, é dada por:

$$P_s(z) = \sum_{k=1}^P a_k z^{-k} \quad (3.2)$$

- O segundo, com predição baseada na estrutura espectral fina (P_d), onde se considera que o sinal possui uma certa periodicidade, e portanto a amostra atual pode ser predita com base em uma amostra do período anterior. Isto também se aplica a sinais eletrocardiográficos, e pode ser

dado pela estimativa do intervalo RR. A função de transferência é dada por:

$$P_d(z) = \beta_1 z^{-M+1} + \beta_2 z^{-M} + \beta_3 z^{-M-1} \quad (3.3)$$

Onde M é o período do sinal e β_1 , β_2 e β_3 são os coeficientes determinados pela minimização da diferença média quadrática entre d_n e seus valores preditos baseados nas amostras decodificadas:

$$d_n = s_n - \sum_{k=1}^P a_k s_{n-k} \quad (3.4)$$

Onde s_n é a n -ésima amostra do sinal e a_k é o k -ésimo coeficiente do preditor.

Os dois tipos de predição podem ser combinados serialmente em qualquer ordem para produzir um preditor desejado, mas a ordem na qual os dois preditores são combinados é importante para preditores variantes no tempo. ATAL [1982], sugere que a utilização do preditor baseado na estrutura espectral fina (“pitch” ou ton, no nosso caso intervalo RR) primeiro é mais aconselhável. Assim, o preditor combinado é expresso como:

$$P(z) = P_s(z) + P_d(z) [1 - P_s(z)] \quad (3.5)$$

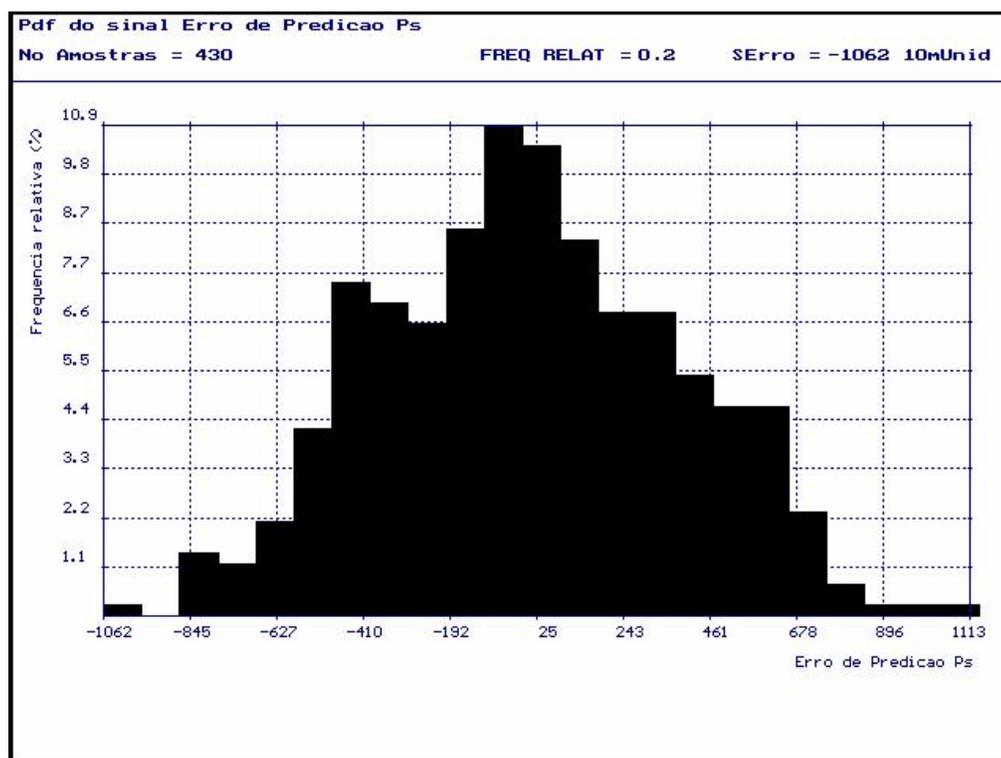
Onde $P_s(z)$ e $P_d(z)$ são os preditores baseados no envelope espectral e na estrutura fina respectivamente.

No presente trabalho utilizou-se de um algoritmo baseado na máxima verossimilhança do sinal, através do vetor de autocorrelação, para a estimativa do período de “pitch” (intervalo RR) descrito por WISE e COLS. [1976], onde se pode observar que a precisão da estimativa dos intervalos RR é maior do que o algoritmo usado por DE FARIA JR. [1990], já que não chega a confundir ondas R com T.

Uma vez estimado o período do sinal (M ou período de “pitch”), podemos simplificar a Eq. (3.3) fazendo $\beta_1 = \beta_3 = 0$ e $\beta_2 = 1$, ou seja, em termos de predição longa, a amostra atual pode ser estimada pela amostra equivalente do período anterior. Isto simplifica bastante os cálculos e no caso dos sinais eletrocardiográficos é perfeitamente justificável, pois M é relativamente grande (da ordem de quatrocentas amostras).

A partir do sinal de erro gerado pelo preditor longo (P_d), procede-se então ao cálculo dos coeficientes do preditor curto (P_s) utilizando-se para tanto, o algoritmo de recursão de Levinson [RABINER e SCHAFER, 1978], após o que podemos calcular o erro de predição final a ser quantizado.

Quanto ao quantizador, existem várias alternativas aceitáveis, entre elas podemos destacar os sistemas de quantização uniforme dos de quantização adaptativa. Trabalhamos basicamente com os dois tipos de sistemas, conforme descritos por JAYANT e NOLL [1984]. Para isso, precisávamos conhecer a média e o desvio padrão do sinal do erro a ser quantizado, o que não é nenhuma dificuldade. Observando então, o histograma do sinal de erro antes da quantização, pudemos constatar que o mesmo possui uma distribuição quase que Gaussiana (FIGURA 3.2).



- FIGURA 3.2 - HISTOGRAMA DO SINAL ERRO NÃO QUANTIZADO -

De posse desta informação utilizamos os valores tabelados em JAYANT e NOLL [1984] para cálculo do passo de quantização uniforme. Assim, para quantizações com 1, 2, 3 e 4 bits/amostra, foram usadas constantes iguais a 1,5956; 0,9957; 0,5860 e 0,3352 respectivamente, que uma vez multiplicadas pelo desvio padrão correspondem ao valor procurado.

O sistema foi testado também com um quantizador adaptativo onde o valor do passo de quantização é dado pela multiplicação do passo de quantização anterior por

uma constante tabelada [JAYANT e NOLL, 1984], que depende do valor anterior quantizado. Este tipo de quantização adaptativa é válido para quantizações com 2 ou mais bits por amostra (TABELA 3.2).

CODIFICADOR	PCM			DPCM		
	2	3	4	2	3	4
M1	0,60	0,85	0,80	0,80	0,90	0,90
M2	2,20	1,00	0,80	1,60	0,90	0,90
M3		1,00	0,80		1,25	0,90
M4		1,50	0,80		1,75	0,90
M5			1,20			1,20
M6			1,60			1,60
M7			2,00			2,00
M8			2,40			2,40

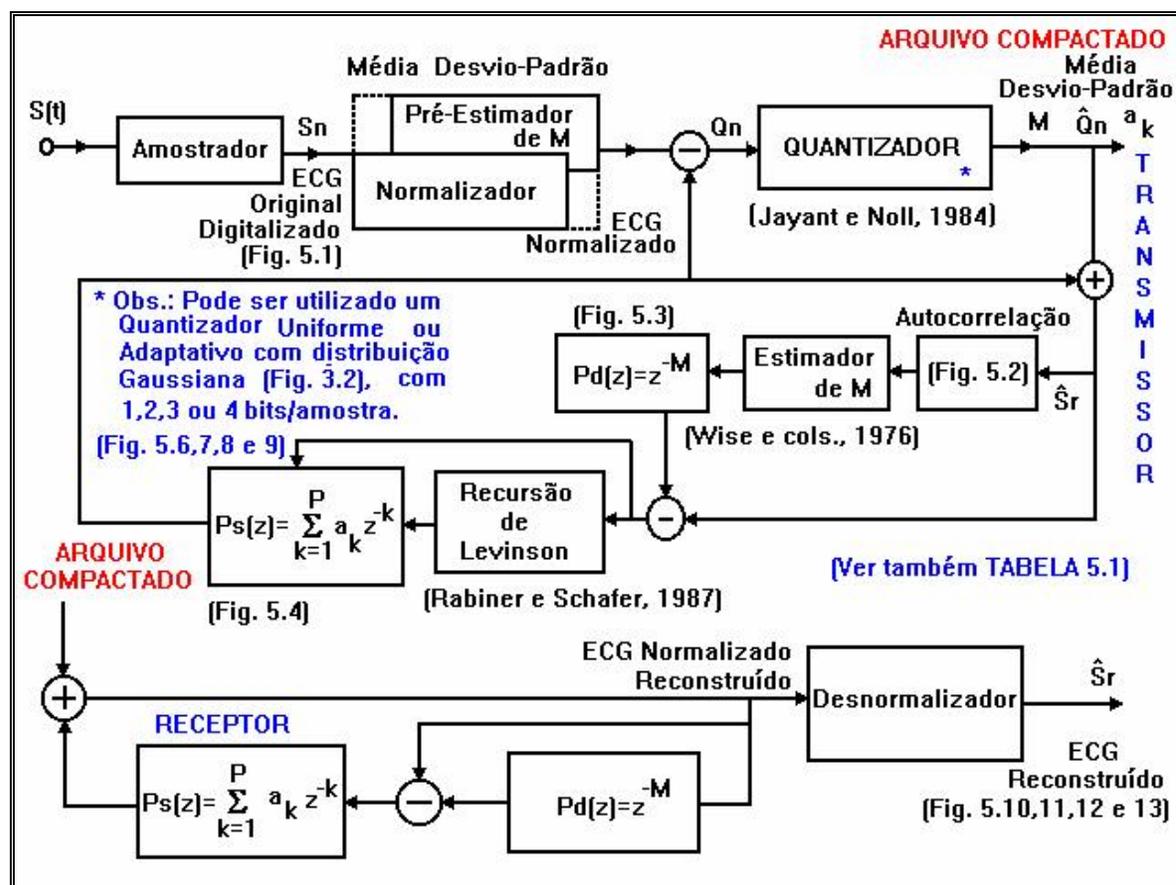
- TABELA 3.2 -

- CONSTANTES MULTIPLICATIVAS PARA CÁLCULO DO PASSO DE QUANTIZAÇÃO ADAPTATIVA -

Por um procedimento semelhante, é possível ainda adaptar o passo de quantização para quantizadores com 1bit/amostra. Neste caso, obtemos a indicação de que devemos aumentar ou diminuir o passo de quantização pela tendência demonstrada dos valores de quantização das amostras anteriores, e não pelo valor absoluto da amostra anterior quantizada. Foram então testados vários valores de constantes multiplicadoras em conjunto com combinações diferentes dos resultados das amostras anteriores, no sentido de minimizar o erro de quantização.

Os resultados obtidos são apresentados e analisados no capítulo 5, quanto ao Erro de Quantização, Diferença entre o Sinal Original e o Sinal Reconstruído, antes ou depois de filtrado por um filtro FIR Passa-baixas [DEFATTA e COLS., 1988] e a diferença percentual da raiz quadrática média (PRD) - Eq. (3.1), considerando as características de aquisição do sinal de ECG ou VCG, fazendo-se então, uma comparação do método utilizado com os métodos apresentados na TABELA 3.1.

O diagrama de blocos do codificador preditivo implementado pode ser visto na FIGURA 3.3, onde se faz as devidas referências aos resultados obtidos.



- FIGURA 3.3 - DIAGRAMA DE BLOCOS DO CODIFICADOR PREDITIVO IMPLEMENTADO -

CAPÍTULO 4

SISTEMA DE ANÁLISE DA VARIABILIDADE DO INTERVALO RR DO ELETROCARDIOGRAMA, PARA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA

Este Capítulo discorre sobre a função autonômica cardíaca, de uma maneira geral; o que é, como ela atua e quais são as principais condições patológicas onde a sua disfunção está presente como uma das principais alterações funcionais. São apresentadas ainda, os principais métodos de avaliação clínica da função autonômica e o método implementado neste trabalho.

4.1 - FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA: GENERALIDADES

A influência exercida pelo sistema nervoso central sobre os diversos órgão que compõem o organismo animal, é fundamental para que o mesmo mantenha o seu equilíbrio fisiológico interno (homeostase) e exerça suas interações com o meio ambiente circundante.

Particularizando, o controle neural do aparelho cardiovascular e, em especial do coração, constitui-se num dos mais importantes e complexos processos funcionais do organismo animal, notadamente das espécies mais superiores. E assim é face à extraordinária dinâmica e capacidade de adaptação funcionais que o coração deve possuir, visando ao atendimento das necessidades metabólicas do organismo nas diversas circunstâncias funcionais a que o mesmo está sujeito.

A influência do sistema nervoso sobre os diversos órgãos e aparelhos do organismo se faz por intermédio da sua divisão autonômica, ou sistema nervoso autônomo ou sistema neurovegetativo, o qual se compõe de duas subdivisões anátomo-funcionais – o sistema nervoso simpático e o sistema nervoso parassimpático (ou vagal). Os ramos nervosos que compõem cada uma destas subdivisões originam-se anatomicamente em diversos níveis ou estruturas do sistema nervoso central e terminam na intimidade dos diversos órgãos, influenciando a atividade das células que os integram e, assim, o seu funcionamento.

No coração, os ramos nervosos autonômicos vão ter ao tecido excito-condutor, ao miocárdio contrátil atrial e ventricular, as valvas, aos vasos coronarianos e a outras estruturas cardíacas. Assim, a influência controladora do sistema nervoso autônomo sobre o coração se exerce sobre todas as propriedades eletrofisiológicas do órgão (automatismo, condutibilidade e excitabilidade), bem como a sua contratilidade. Desta feita, é altamente relevante a participação dos componentes autonômicos simpático e parassimpático na fisiologia normal do coração, os quais se interagem de forma complexa, modulando principalmente as atividades elétricas automáticas dos nódulos sinusal e atrioventricular, a condução do estímulo cardíaco pelo tecido condutor, o limiar de excitação das fibras atriais e ventriculares e, a contratilidade atrial e ventricular.

No caso do automatismo, a frequência dos batimentos cardíacos (ou frequência cardíaca) gerada pelo nódulo sinusal, que ao eletrocardiograma expressa-se pela variabilidade dos intervalos RR, resulta da complexa interação entre a atividade intrínseca desse nódulo e as influências moduladoras autonômicas simpática e parassimpática. A influência simpática é de natureza estimuladora e, portanto, determinante do aumento da frequência cardíaca (taquicardia) e, a influência parassimpática é de natureza inibidora e, portanto, determinante da redução da frequência cardíaca (bradicardia). Em decorrência, modificações das atividades autonômicas simpática e parassimpática, isoladas ou combinadas, podem ser analisadas com base na variabilidade da frequência cardíaca (ou do intervalo RR).

Neste contexto, a disfunção autonômica cardíaca, representada por alteração isolada ou combinada, absoluta ou relativa, das atividades simpática e parassimpática, deve desempenhar papel fundamental em muitos dos processos fisiopatológicos do coração. De fato, grande número de estudos clínicos e experimentais vêm mostrando a

participação direta ou indireta do sistema nervoso autônomo na fisiopatologia da hipertensão arterial, da insuficiência coronariana, de arritmias diversas, da morte súbita e de múltiplas outras manifestações clínicas e funcionais cardiovasculares [SCHWARTZ e STONE, 1982; NETELSON, 1985; BILLMAN, 1986].

Por outro lado, a disfunção autonômica cardíaca inclui-se entre as principais alterações funcionais de diversas condições patológicas, como a doença de Chagas [AMORIM e COLS., 1982; JUNQUEIRA JR. e COLS., 1985; MARIN-NETO e COLS., 1986; BERALDO, 1987; GALLO JR. e COLS., 1987; SOARES, 1988; JUNQUEIRA JR., 1990, 1991; JUNQUEIRA JR. e COLS., 1992], o Diabetes Melitus [BENNETT e COLS., 1978; EWING e COLS., 1985], a insuficiência cardíaca [ECKBERG e COLS., 1971], o infarto agudo do miocárdio [LOMBARDI e COLS., 1987; McAREAVEY e COLS., 1989], a hipertensão arterial sistêmica [TRIMARCO e COLS., 1983] e a insuficiência renal crônica [EWING e WINNEY, 1975], dentre outras.

Em amplo sentido, o reconhecimento das alterações das atividades simpática e parassimpática cardíacas extrapola o contexto fisiopatológico destas condições, tendo importantes implicações diagnósticas, prognósticas, terapêuticas e relativas a morbimortalidade.

4.2 - MÉTODOS DE AVALIAÇÃO CLÍNICA DA FUNÇÃO

AUTONÔMICA CARDÍACA

A caracterização da integridade dos distúrbios da função autonômica cardíaca vem sendo usualmente feita com base em métodos ou testes funcionais invasivos e não-invasivos, de complexidade variável, que avaliam as respostas reflexas da frequência cardíaca (ou do intervalo RR do eletrocardiograma), espontâneas ou induzidas por estímulos diversos, geralmente barorreceptores. Entre os procedimentos mais empregados incluem-se, a manobra de Valsalva, a administração de drogas bloqueadoras das atividades simpática e parassimpática periféricas, a administração de drogas vasopressoras (fenilefrina) e vasodilatadoras (nitratos), o exercício físico dinâmico e isométrico, a mudança passiva de postura (“tilting test”), a imersão da face em água, a análise temporal da variabilidade do intervalo RR (arritmia respiratória) e a estimulação extrínseca dos barorreceptores carotídeos por meio de um colar pneumático [BENNETT e COLS., 1978; ECKBERG, 1980; EWING e COLS., 1985;

JUNQUEIRA JR., 1990, 1991]. Estes recursos, que avaliam a variabilidade da frequência cardíaca ou do intervalo RR no domínio do tempo, possuem sensibilidades distintas e reprodutibilidade variável num mesmo indivíduo ou animal e, cada qual apresenta vantagens e desvantagens de ordem técnica e interpretativa funcional; nenhum dos mesmos explora idelamente as atividades simpática e parassimpática cardíacas em simultaneidade e em termos absolutos e relativos. Nenhum dos recursos citados vêm usualmente empregando metodologia computadorizada de processamento e análise do sinal em questão.

Ultimamente, um método alternativo de grande simplicidade, não invasivo e altamente sensível, baseado na análise computadorizada da variabilidade dos batimentos cardíacos no domínio da frequência, vem sendo cada vez mais empregado para o estudo quantitativo e qualitativo das atividades simpática e parassimpática cardíacas, permitindo a caracterização individualizada e simultânea das mesmas em termos absolutos e relativos, tanto em indivíduos normais quanto em pacientes com diferentes condições clínicas cardiovasculares e em modelos experimentais animais. O método consiste na análise espectral computadorizada da variabilidade espontânea da frequência cardíaca ou do intervalo R-R, obtidos do eletrocardiograma convencional registrado durante alguns minutos (*“short-term power spectral analysis”*) nas posições supina e ortostática ou, do eletrocardiograma ambulatorial dinâmico (sistema Holter) registrado continuamente durante várias horas (*“long-term power spectral analysis”*) em associação com a atividade habitual do indivíduo. Diversos componentes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca ou do intervalo R-R são obtidos, os quais se expressam por suas amplitudes (*“power”*) em função das respectivas frequências com que se manifestam na faixa de espectro das mesmas [SAYES, 1973; AKSELROD e COLS., 1981; POMERANZ e COLS., 1985; APPEL e COLS., 1989; MALLIANI e COLS., 1991].

Diferentes estudos em indivíduos normais, com e sem bloqueio seletivo da atividade autonômica cardíaca e, nas posições de decúbito, supino e ortostática, têm caracterizado a existência de três principais componentes espectrais como expressão da atividade simpática e/ou parassimpática sobre o coração: um componente de frequência baixa (0,01-0,03 Hz), relacionado com a regulação térmica, vasomotora e endócrina, refletindo principalmente o tono simpático; um componente de frequência intermediária (0,03-0,10 Hz), relacionado à atividade barorreflexa basal, que reflete a

resultante das atividades simpática e vagal simultâneas; e, um componente de alta frequência (0,10-0,45 Hz), coincidente com o ritmo respiratório e que expressa exclusivamente a influência parassimpática sobre o nodo sinusal manifesta pela assitmia sinusal respiratória [SAYES, 1973; AKSELROD e COLS., 1981; POMERANZ e COLS., 1985; APPEL e COLS., 1989].

Assim, a caracterização dos componenes espectrais da variabilidade da frequência cardíaca ou do intervalo R-R, permite que as atividades simpática e parassimpática cardíacas possam ser precisamente quantificadas em termos absolutos e quanto ao equilíbrio entre ambas. Em indivíduos normais adultos [SAYES, 1973; AKSELROD e COLS., 1987] e crianças [FINLEY e COLS., 1987] e, em pacientes com insuficiência coronariana aguda e crônica [APPEL e COLS., 1989; HAYANO e COLS., 1991], em pacientes com predisposição a taquiarritmia ventricular [APPEL e COLS., 1989], naqueles com insuficiência cardíaca [SAUL e COLS., 1988], em portadores de Diabetes Melitus [PAGANI e COLS., 1988], de insuficiência renal crônica [AKSELROD e COLS., 1987], da doença de Chagas [GUZZETTI e COLS., 1991] e de muitas outras condições clínicas [SIMPSON e WICKS, 1988; APPEL e COLS., 1989; ROSSI e COLS., 1989; HAYANO e COLS., 1990; INOUE e COLS., 1990; MALLIANI e COLS., 1991; PAGANI e COLS., 1991], bem como em modelos animais [BROWN e COLS., 1989; MALLIANI e COLS., 1991], distintos padrões de distúrbios da função autonômica cardíaca simpática e parassimpática têm sido detectados com o emprego da análise espectral da variabilidade do intervalo R-R.

4.3 - O SISTEMA IMPLEMENTADO

O sistema microcomputadorizado modular e integrado de aquisição, processamento e análise da variabilidade do intervalo R-R, presentemente apresentado, vem sendo desenvolvido há cerca de dois anos e meio junto ao Laboratório Cardiovascular da Universidade de Brasília. Com este sistema objetiva-se a implementação de uma metodologia automatizada, inédita em nosso meio, para estudo da função autonômica cardíaca por meio da técnica de decomposição espectral do sinal, associada à obtenção de índices estatísticos e temporo-dependentes (não-espectrais)

relativos ao mesmo. Tal sistema foi inicialmente delineado na Tese de Mestrado de DE FARIA JR. [1990].

No seu trabalho, DE FARIA JR. se preocupou não só com o desenvolvimento inicial de um sistema para análise da variabilidade da função autonômica, mas também, com o processo de detecção automática dos intervalos R-R a partir do sinal original (ECG ou VCG). Tal preocupação mostra-se bastante válida quando se tem um sistema de aquisição de dados Analógico/Digital implementado e funcionando adequadamente. No entanto, existe a necessidade de se trabalhar com dados de exames feitos anteriormente ao advento do sistema.

Assim sendo, optou-se pelo desenvolvimento de um programa que permitisse ao pesquisador entrar com os dados dos intervalos R-R de forma manual, via teclado do computador. Isto permitiu que o trabalho do Laboratório tivesse uma continuidade, eliminando-se assim a dependência direta dos trabalhos de pesquisa com respeito à placa digitalizadora de sinais, muito embora isso não torne a mesma desnecessária, pois há casos em que deseja fazer uma aquisição e análise de um volume grande de dados, Sistema Holter 12 ou 24 horas, por exemplo, onde seria impraticável fazer a entrada dos dados via teclado.

O programa foi escrito em linguagem PASCAL, para ser usado em microcomputadores compatíveis com a linha IBM-PC, aproveitando a estrutura básica desenvolvida por DE FARIA JR. [1990]. Houve um trabalho inicial no sentido de generalizar as rotinas desenvolvidas por DE FARIA JR., de modo que o programa possa ser executado no maior número possível de computadores desta linha. Faz-se necessário no entanto, que os computadores possuam pelo menos 1MByte de memória RAM e vídeo com pelo menos 640 pontos de definição horizontal e 200 pontos de definição vertical. O sistema operacional utilizado é o DOS e o programa trabalha totalmente em modo gráfico.

O programa trabalha fundamentalmente com um arquivo sequencial de números inteiros (2 Bytes), onde estão representados os intervalos R-R.

Com o desenvolver das pesquisas com a variabilidade espontânea dos intervalos R-R, a implementação de novos índices de medida se fez necessária. Assim, o novo sistema permite que o pesquisador analise:

- O *Coefficiente de Variabilidade*(%) $\{ \text{Desvio Padrão} \times 100 / \text{Média} \}$,

- A *Mediana* (ms),
- O *Quartil Superior* (ms),
- O *Quartil Inferior* (ms),
- O *Intervalo R-R Máximo* (ms),
- O *Intervalo R-R Mínimo* (ms) e
- A *Diferença Máximo-Mínimo* (ms).

Mais tarde, fez-se também necessário permitir que se trabalhasse com a análise da variabilidade induzida dos intervalos R-R através da manobra de Valsalva, utilizando-se para isso os índices descritos por JUNQUEIRA JR. [1990], ou seja:

- *Taquicardia Relativa* (%) $\{(RR_{\min} - RR_{\text{contr}}) \times 100 / RR_{\text{contr}}\}$,
- *Bradicardia Relativa* (%) $\{(RR_{\max} - RR_{\text{contr}}) \times 100 / RR_{\text{contr}}\}$,
- *Razão Valsalva* $\{RR_{\max} / RR_{\min}\}$,
- *Tempo de Bradicardia Total* (s) {Tempo decorrido entre o intervalo RR_{\min} e RR_{\max} } ,
- *Velocidade de Bradicardia Total* (%/s) $\{(RR_{\max} - RR_{\min}) \times 100 / (RR_{\min} \times \text{Tempo de Bradicardia Total})\}$,

Onde RR_{\min} = intervalo RR mínimo,

RR_{\max} = intervalo RR máximo e

RR_{contr} = intervalo RR controle (máximo intervalo imediatamente anterior a manobra).

fechando assim, o Sistema de Análise Temporal da Função Autonômica.

Não existe nenhum segredo ou dificuldade na implementação dos índices acima expostos nem quanto à construção da rotina para a digitação dos intervalos RR. O único ponto que vale a pena ser ressaltado é que quando se trabalha com dados provenientes de uma Manobra de Valsalva, o intervalo RR controle é o primeiro número do arquivo seqüencial, no mais, os índices acima expostos e as tabelas apresentadas no apêndice deve ser suficientes para ilustrar a ferramenta desenvolvida assim como, as possibilidades de sua utilização.

Quanto ao Sistema de Análise Espectral da Função Autonômica, não bastava calcular o espectro de potências da variabilidade dos intervalos R-R, mas também possibilitar ao pesquisador investigar qual o grau de contribuição de um determinado componente de frequência tem em relação a todo o espectro e qual o grau de

contribuição das componentes de baixas, médias e altas frequências mais especificamente. Assim, possibilitou-se também ao pesquisador conhecer a área total do espectro de potências dos intervalos R-R. Modificou-se, então, a rotina original construída por DE FARIA JR. [1990], para que se pudesse escolher as três regiões de frequência de interesse para pesquisa obtendo-se assim, as Áreas das Regiões de Baixa, Média e Alta frequências.

Com os dados ora obtidos foi possível gerar um relatório contendo os índices de interesse para Análise Espectral da Função Autonômica usados no Laboratório Cardiovascular. São eles:

- *Área Espectral Total* (ms x ms),
- *Coefficiente de Variabilidade Total* (mUnidade),
- *Razão Área Frequências (Baixa + Média) / Alta*

e para cada faixa de frequências:

- *Frequência de Pico* (Hz),
- *Potência de Pico* (ms x ms / Hz),
- *Área Espectral da Faixa* (ms x ms),
- *Percentual Área da Faixa / Área Total* (%) e
- *Coefficiente de Variabilidade da Faixa* (mUnidades).

Note que no caso da análise espectral, o Coeficiente de Variabilidade tem um caráter diferente da análise temporal. Aqui, ele é calculado como sendo o resultado da divisão entre a raiz quadrada da área espectral pela média dos intervalos R-R.

Com relação ao trabalho desenvolvido por DE FARIA JR. [1990], a apresentação básica dos gráficos sofreu algumas modificações:

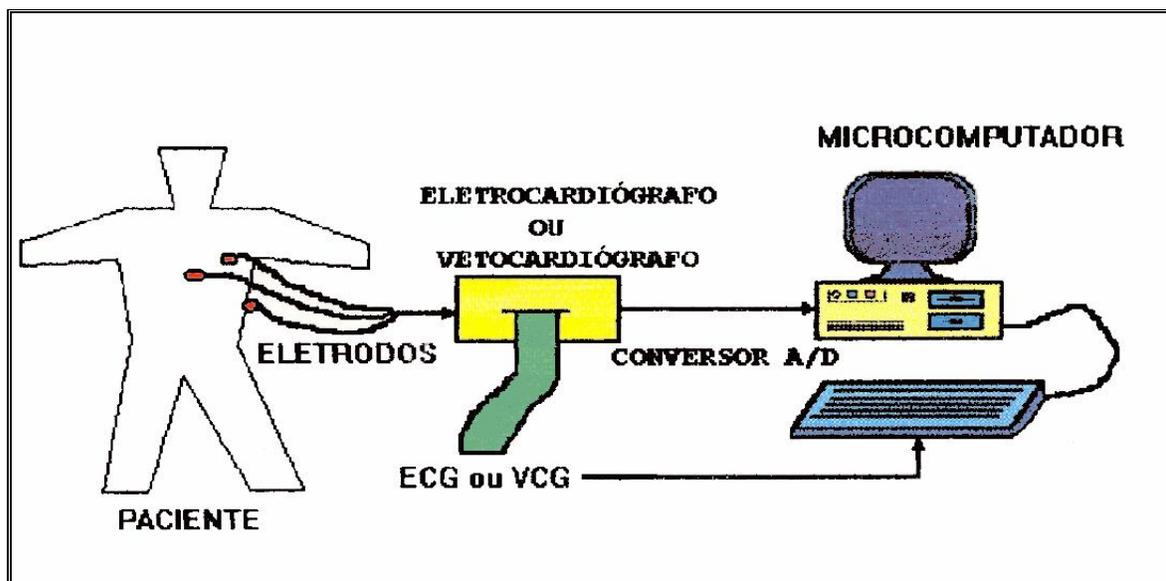
- As escalas de todos os gráficos podem ser ajustadas para quaisquer valores válidos que se queira.
- Os gráficos estão circunscritos a retângulos que por sua vez estão subdivididos de forma a facilitar a identificação numérica de um determinado ponto que se queira.
- Todas as cores presentes (válido somente para os vídeos coloridos ou multitonais) podem ser modificadas a critério do usuário. O padrão de cores definido pelo usuário pode ser salvo em um arquivo seqüencial de números inteiros.

- O cabeçalho dos gráficos foi alterado no sentido de permitir a visualização do desvio-padrão e do coeficiente de variabilidade dos intervalos RR.
- Procedeu-se à correção do gráfico da autocorrelação onde optou-se por trabalhar com o sinal normalizado, ou seja, $(\text{sinal original} - \text{média}) / \text{desvio-padrão}$.

O espectro de potências foi calculado a partir da transformada discreta de Fourier (DFT) dos intervalos RR normalizados onde as áreas foram calculadas como uma soma de trapézios.

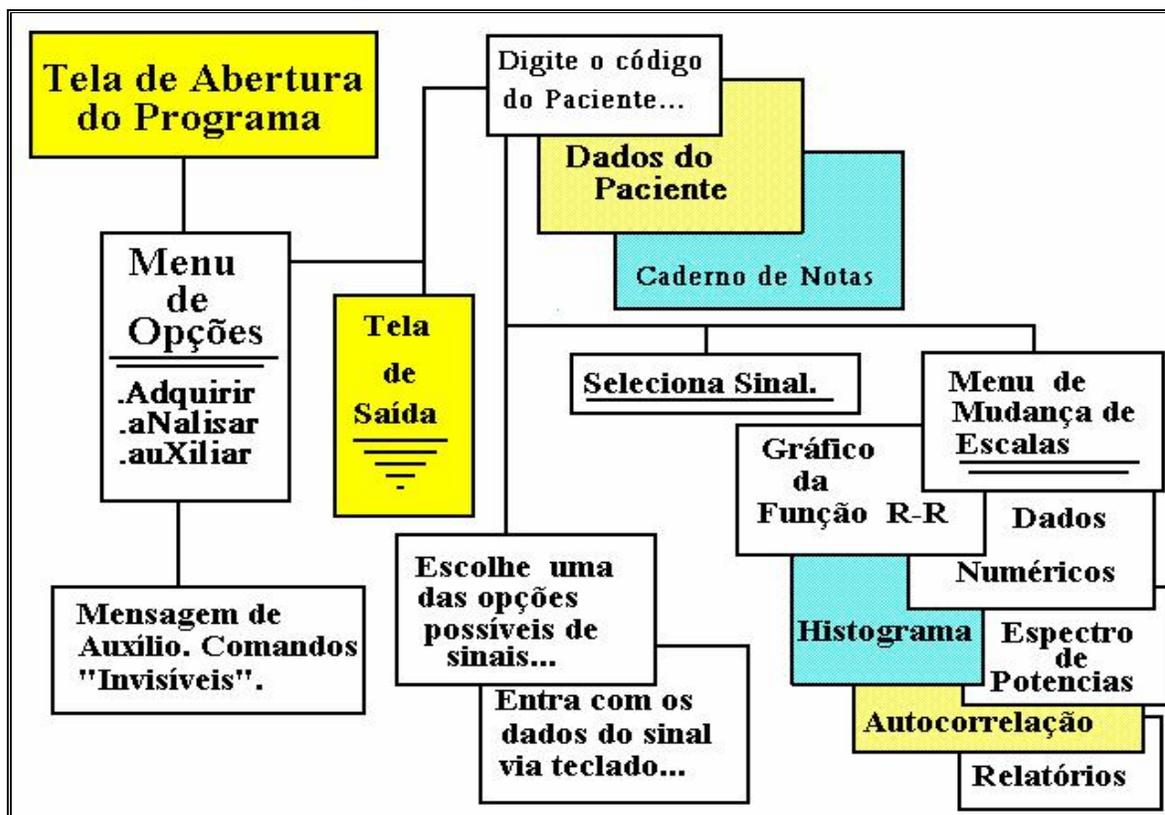
Os dados obtidos da análise espectral podem ser visualizados no relatório sempre que sejam selecionadas as três regiões de interesse.

Apresentamos a seguir o diagrama em blocos do sistema, onde são mostradas as formas pelas quais se obtém os arquivos de sinais a serem analisados (FIGURA 4.1).



- FIGURA 4.1 - DIAGRAMA EM BLOCOS DO SISTEMA -

Na FIGURA 4.2 é apresentado o diagrama em blocos da sucessão de telas que compõe o Sistema de Aquisição e Análise da Variabilidade Espontânea ou Induzida (Manobra de Valsalva), dos Intervalos RR.



- FIGURA 4.2 - DIAGRAMA EM BLOCOS DO SOFTWARE IMPLEMENTADO -

As telas do Sistema podem ser vistas no Apêndice, no Capítulo 5 são ilustrados vários casos Normais e Patológicos, variando com o sexo, idade, posição do paciente quando da coleta de dados, horário da aquisição, dia da aquisição e se o paciente estava sendo submetido ou não a uma manobra de Valsalva.

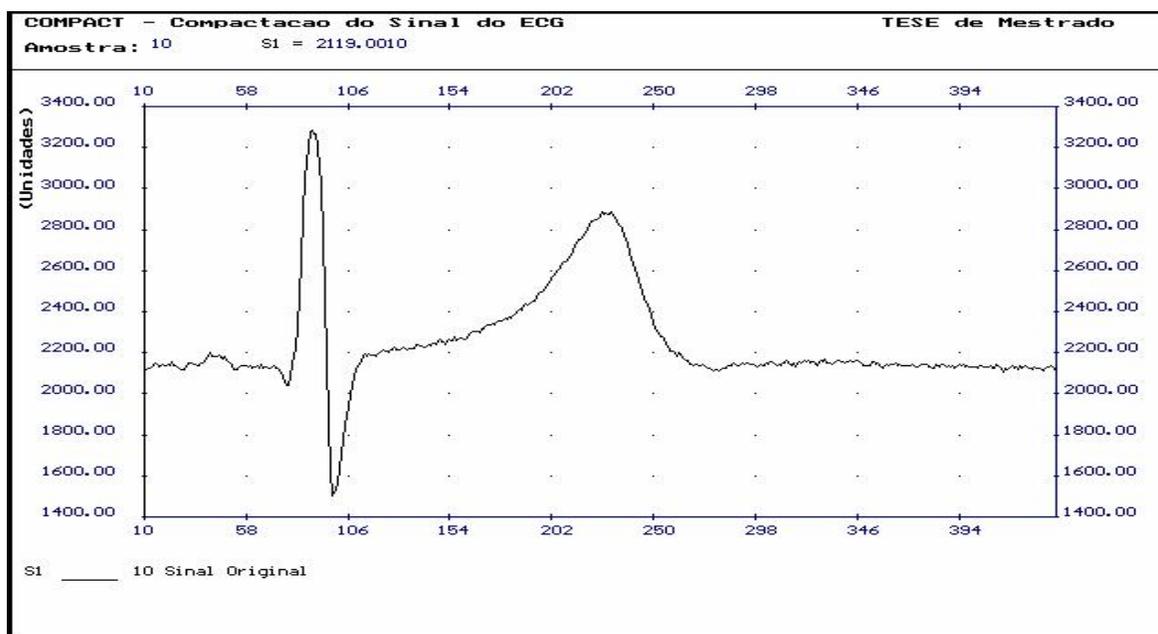
CAPÍTULO 5

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste capítulo são analisados e discutidos os resultados obtidos na compactação de sinais de ECG e VCG e do estudo da variabilidade dos intervalos RR, segundo os algoritmos discutidos nos capítulos anteriores.

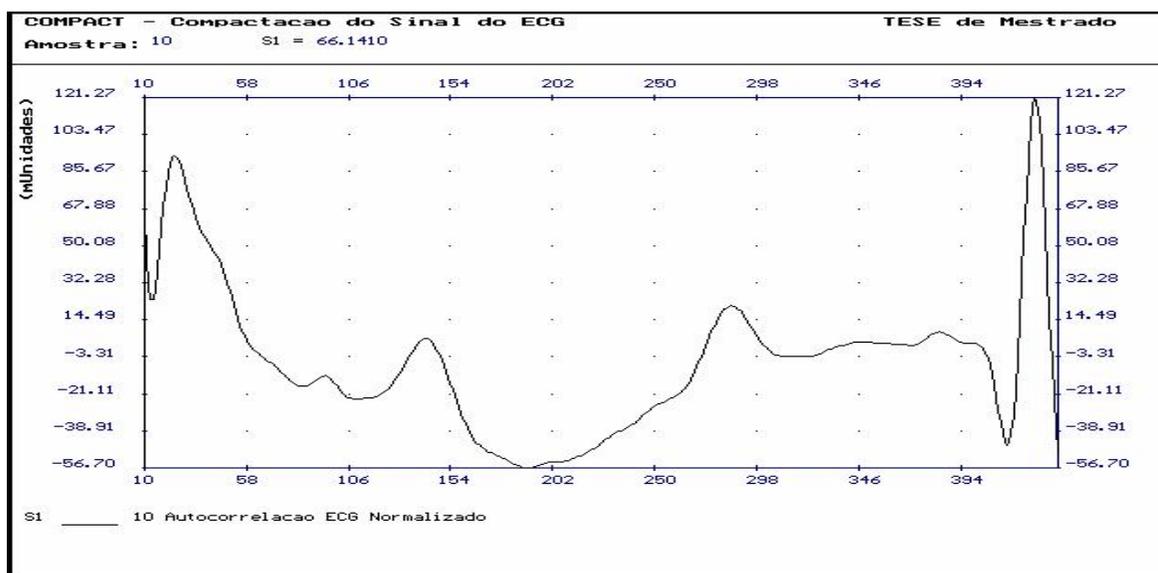
5.1 - COMPACTAÇÃO DO SINAL ELETROCARDIOGRÁFICO

O sinal eletrocardiográfico amplificado de um indivíduo adulto normal masculino, na posição de decúbito supino, registrado na derivação DII, pode ser visto na FIGURA 5.1.



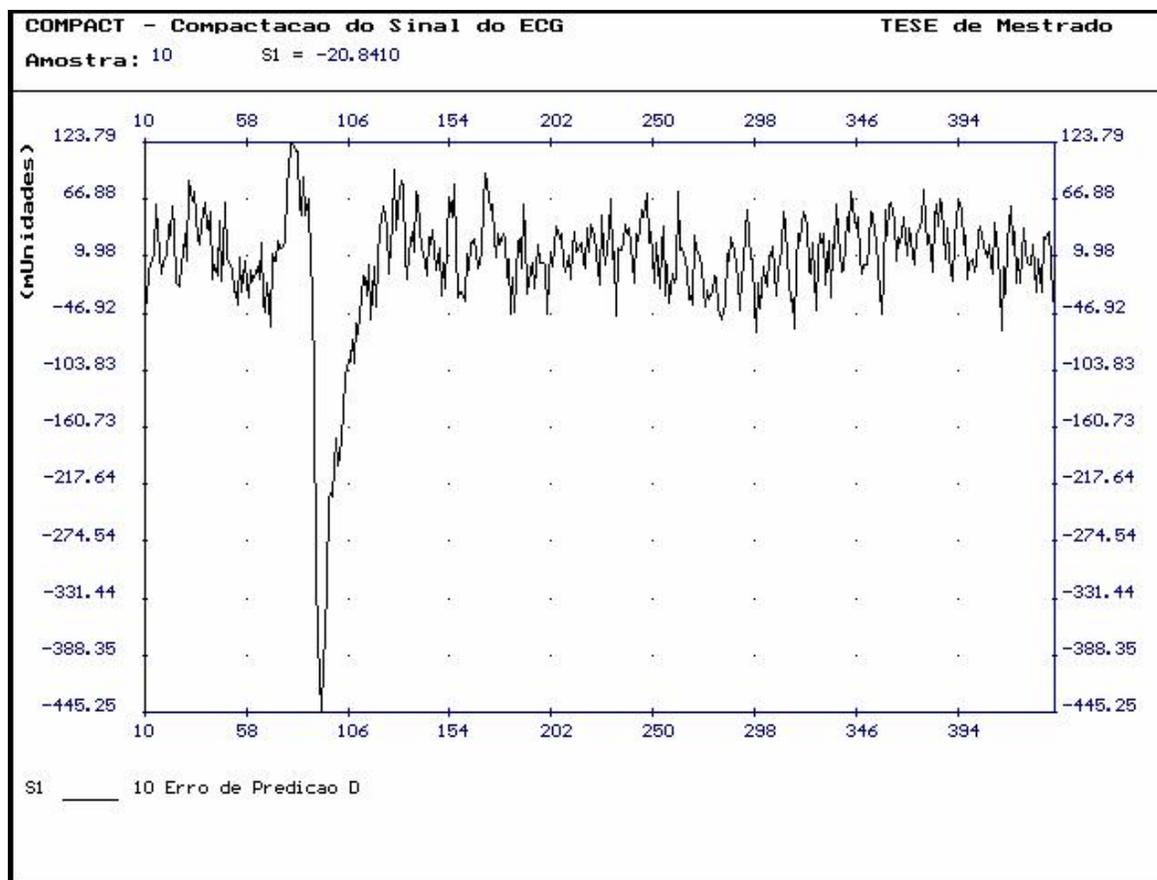
- FIGURA 5.1 - O SINAL ECG ORIGINAL -

Na FIGURA 5.2 apresentamos a função de autocorrelação, utilizada na estimativa do período do sinal (capítulo 3), do sinal ECG original normalizado, ou seja, o Sinal Original menos a Média, dividido pelo Desvio Padrão.



- FIGURA 5.2 - A AUTOCORRELAÇÃO DO SINAL ECG ORIGINAL NORMALIZADO -

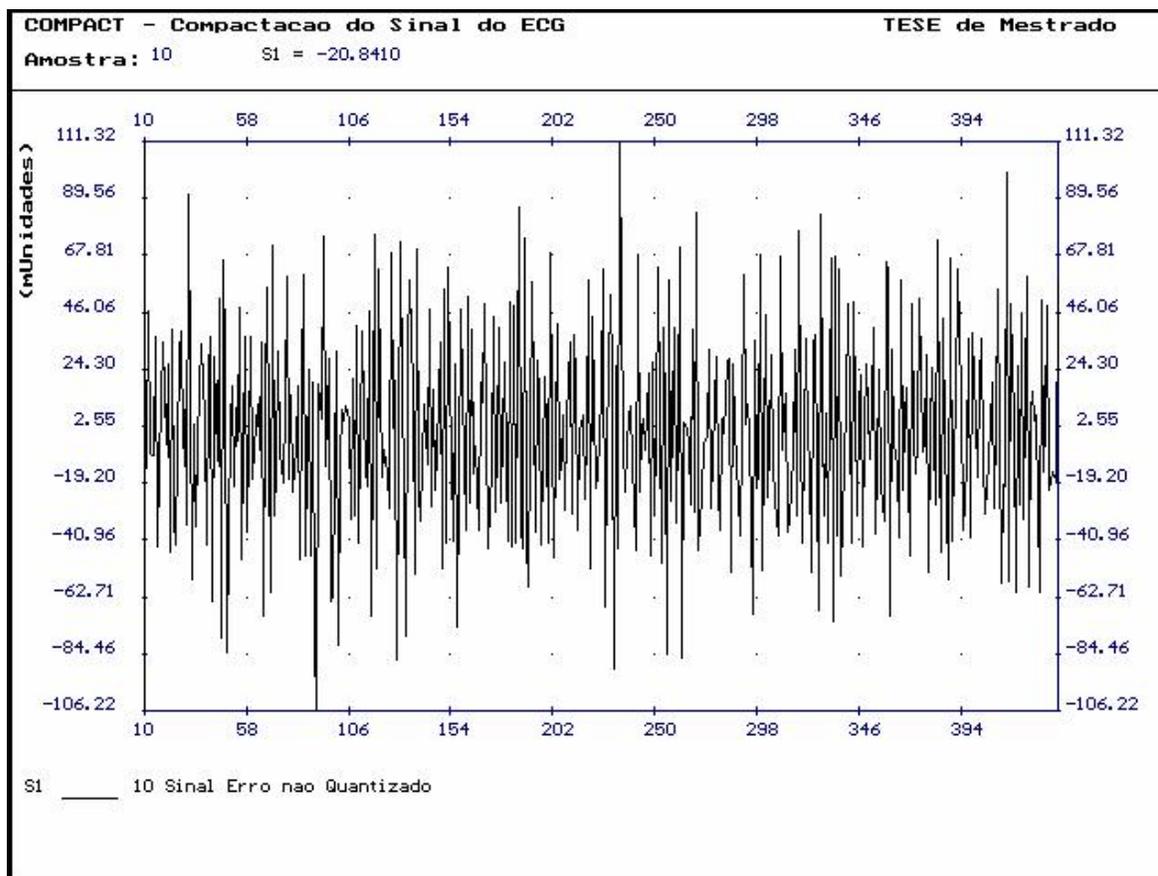
A diferença entre o período atual do sinal e o período anterior, mostrada na FIGURA 5.3, e corresponde ao erro do preditor longo ou preditor baseado na estrutura fina do sinal (vide capítulo 4).



- FIGURA 5.3 - SINAL ERRO DO PREDITOR LONGO (Pd) -

Notar que a região de maior erro corresponde à região do complexo QRS, ou seja, a região onde estão as maiores componentes de frequência do sinal eletrocardiográfico (frequências mais altas), o que já era de se esperar, devido ao forte pulso que caracteriza a região QRS.

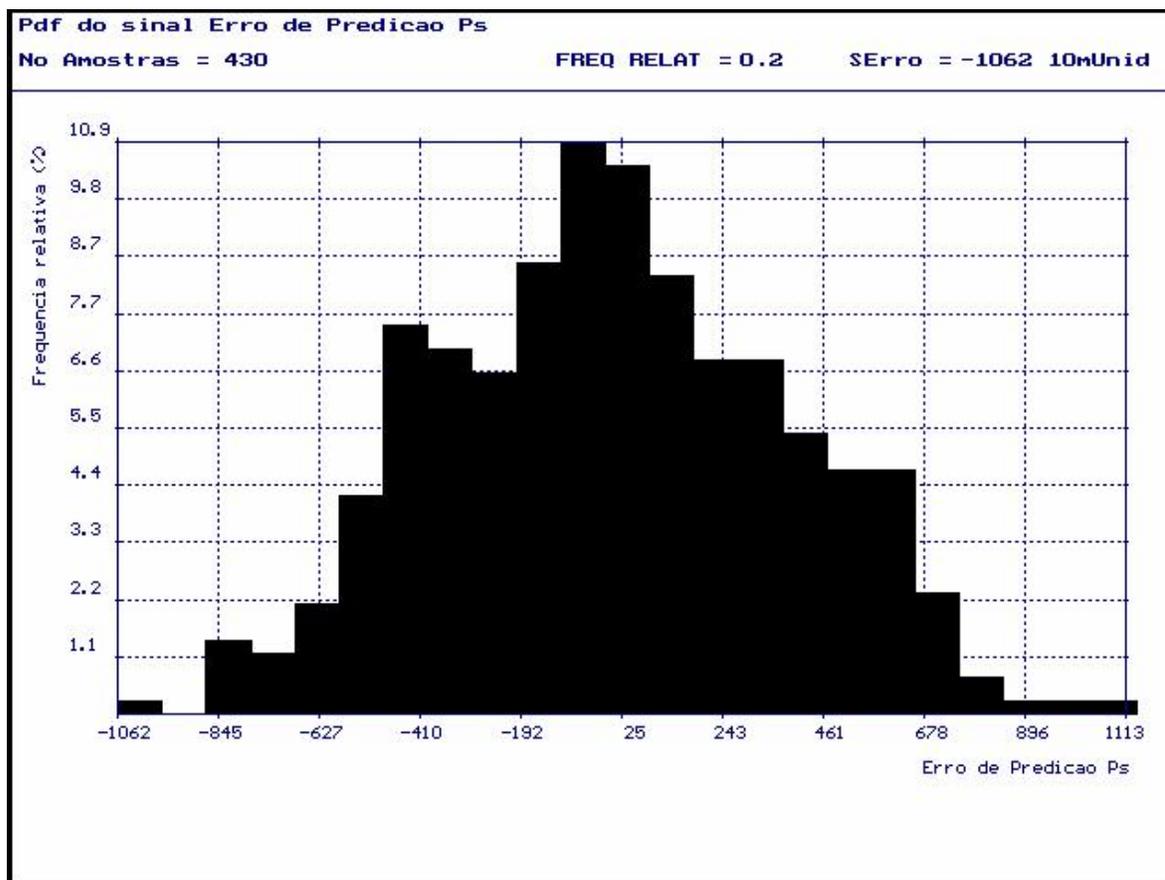
Utilizando-se de um preditor linear de décima ordem em série com o preditor longo (Pd), obtêm-se o sinal erro apresentado na FIGURA 5.4 (erro de predição curta ou erro baseado no envelope espectral do sinal). Verifica-se que o sinal é quase um ruído branco.



- FIGURA 5.4 - SINAL ERRO DE PREDIÇÃO CURTA (Ps) -

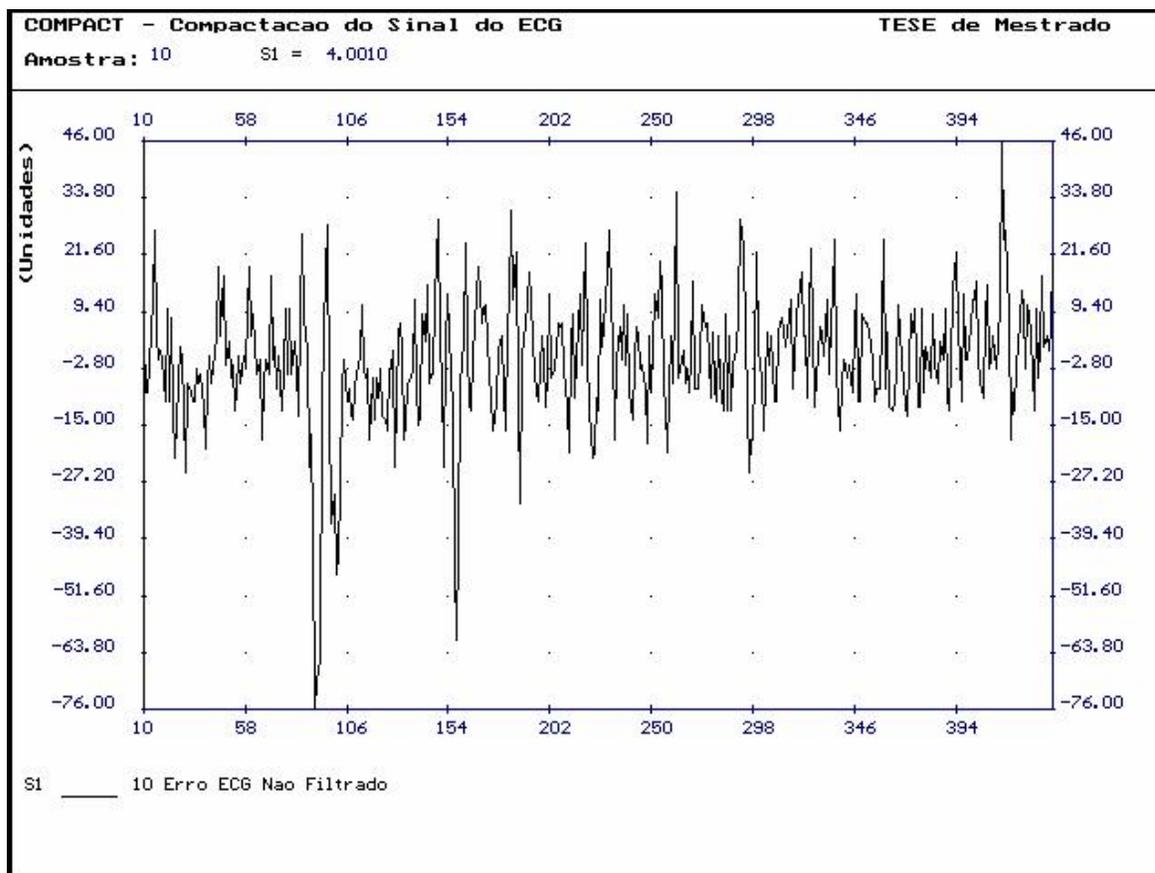
Na FIGURA 3.2 é apresentada a distribuição de freqüências relativas (histograma) do sinal erro Ps e, por motivo de facilidade, é repetida na FIGURA 5.5. Pode-se observar que o sinal erro resultante a ser quantizado possui uma distribuição bastante próxima de uma Gaussiana.

Vários testes foram feitos com respeito a ordem do preditor linear (Ps). Preditores com ordem vinte e trinta fizeram com que a faixa dinâmica do sinal de erro (Ps) fosse diminuída em apenas algumas poucas mili-unidades, não havendo diferença significativa com relação ao preditor de ordem dez. Preditores de ordem menor que sete, no entanto, não deram bons resultados, aumentando em várias mili-unidades a faixa dinâmica do sinal erro de predição curta (Ps). Assim, a ordem mais adequada para o preditor é dez.

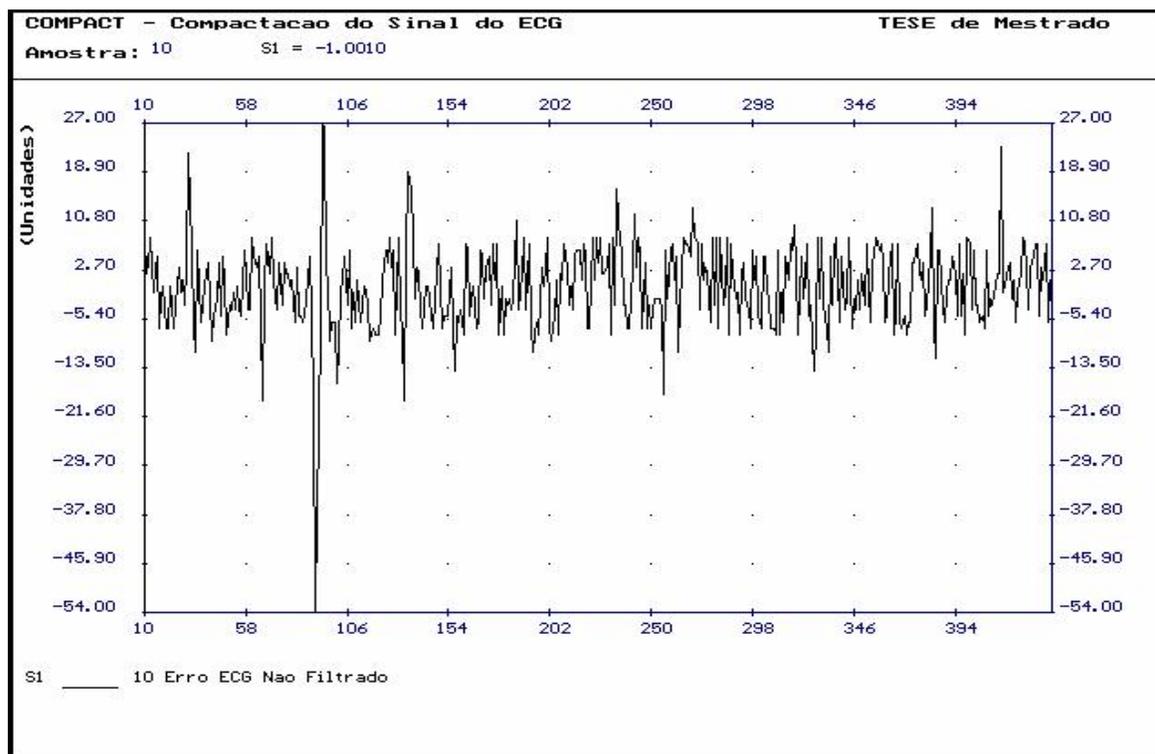


- FIGURA 5.5 - HISTOGRAMA DO SINAL ERRO Ps -

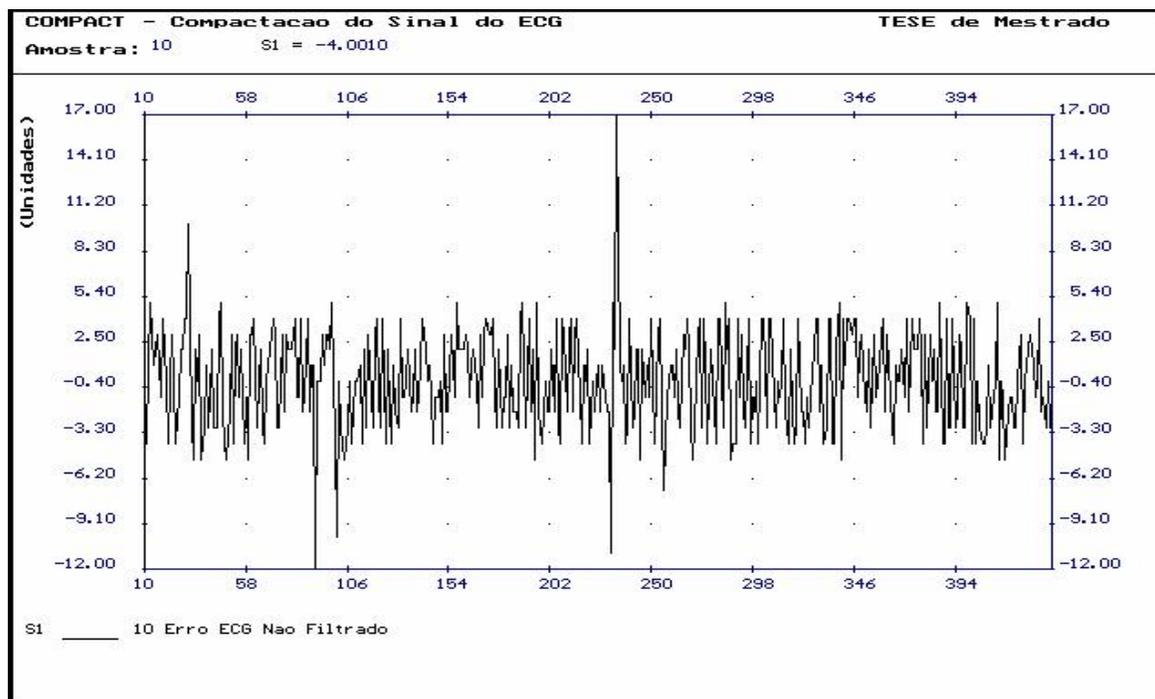
As FIGURAS 5.6, 5.7, 5.8 e 5.9 apresentam o erro na quantização uniforme com 1, 2, 3 e 4bits/amostra, respectivamente e, as FIGURAS 5.10, 5.11, 5.12 e 5.13 ilustram os respectivos sinais ECG reconstruídos. Notar que para uma quantização uniforme a partir de 3bits/amostra, o sinal reconstruído praticamente não difere do sinal original sendo que, na quantização a 4bits/amostra o erro é menor que a precisão do conversor A/D, com uma PRD de 0.142% (Diferença Percentual da Raiz Média Quadrática "Percent Root-Square Difference" - Capítulo 3) - (vide TABELA 5.1).



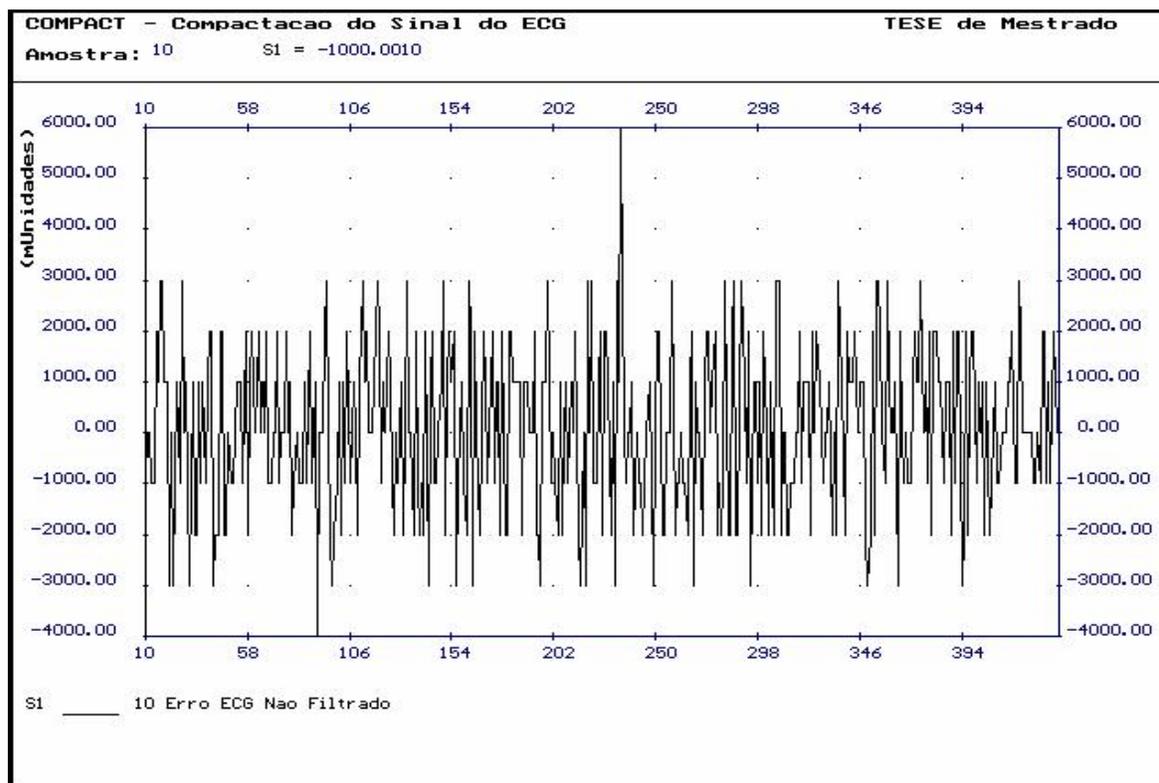
- FIGURA 5.6 - ERRO NA QUANTIZAÇÃO UNIFORME - 1 BIT/AMOSTRA -



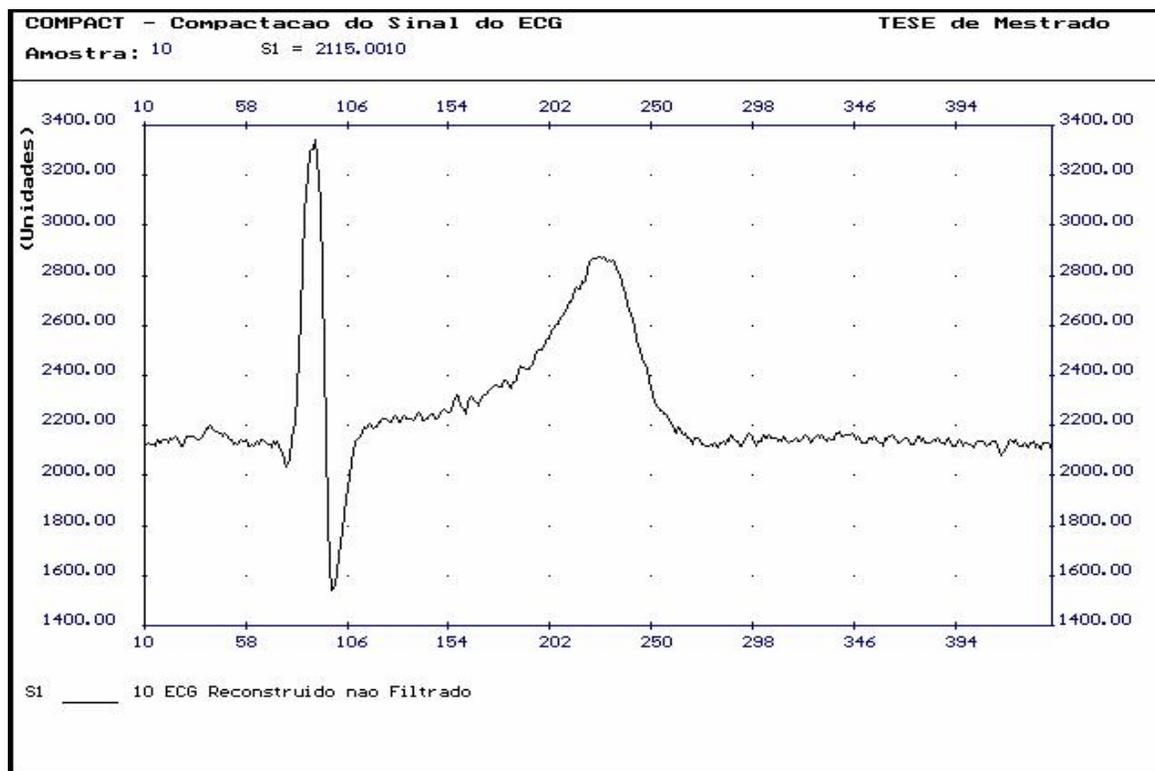
- FIGURA 5.7 - ERRO NA QUANTIZAÇÃO UNIFORME - 2 BITS/AMOSTRA -



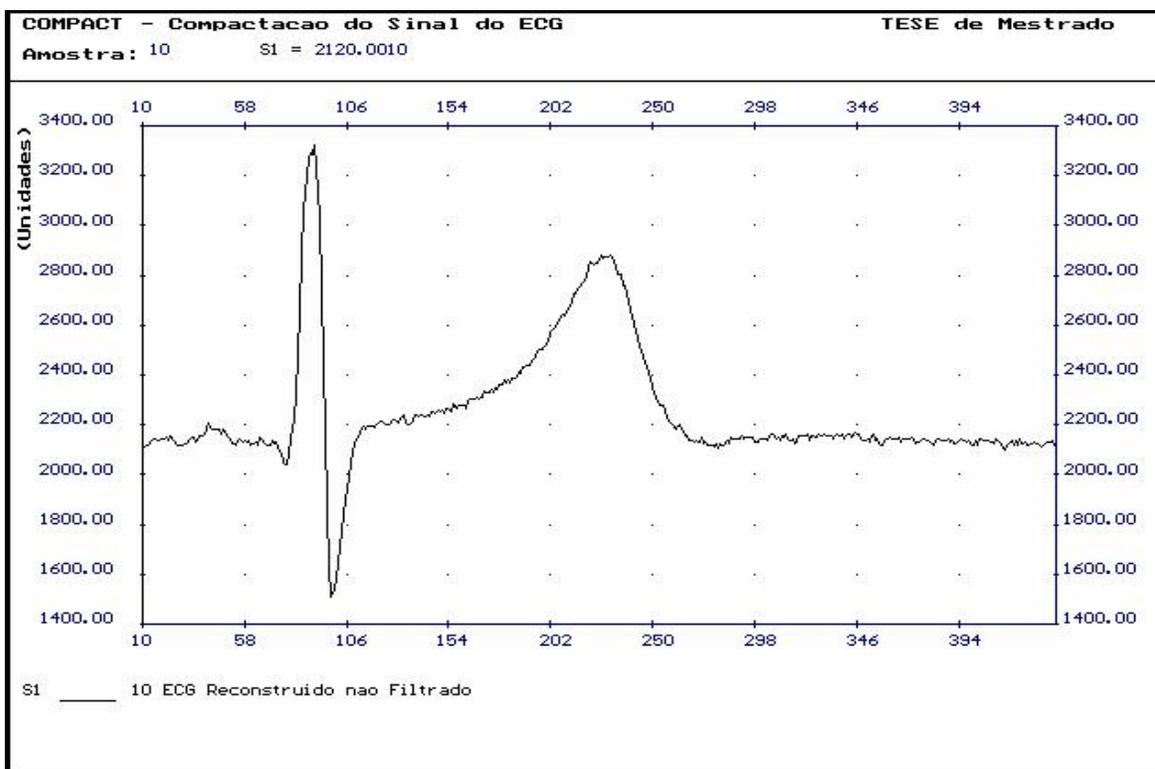
- FIGURA 5.8 - ERRO NA QUANTIZAÇÃO UNIFORME - 3 BITS/AMOSTRA -



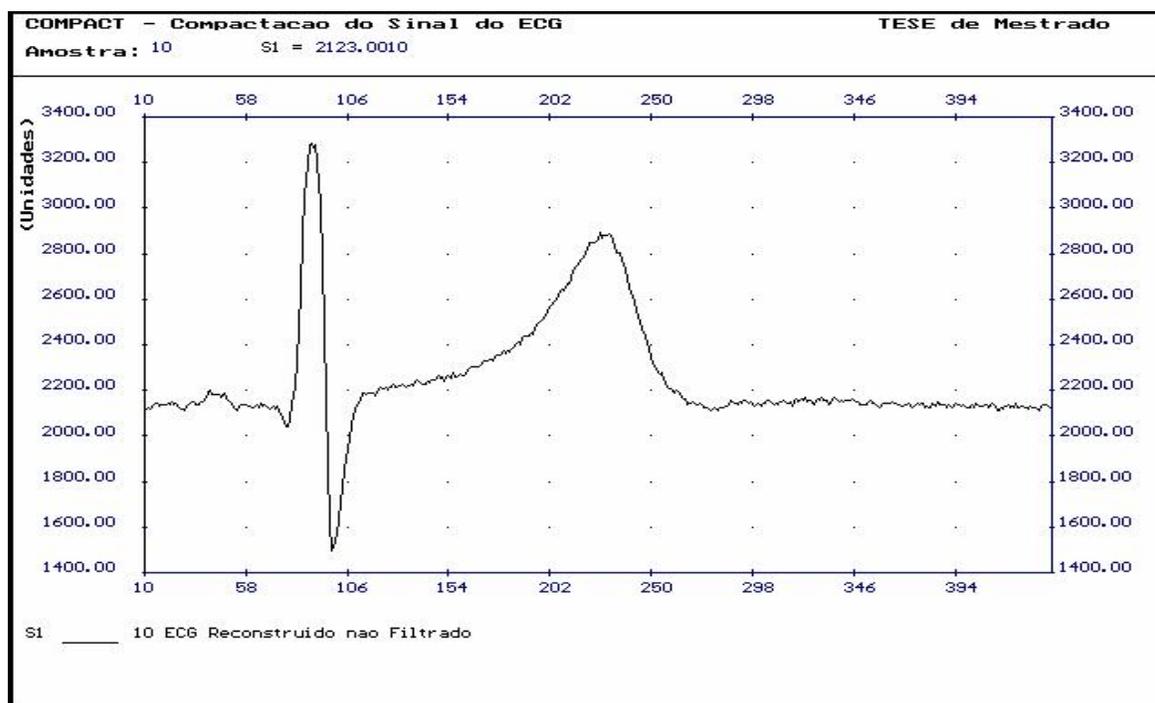
- FIGURA 5.9 - ERRO NA QUANTIZAÇÃO UNIFORME - 4 BITS/AMOSTRA -



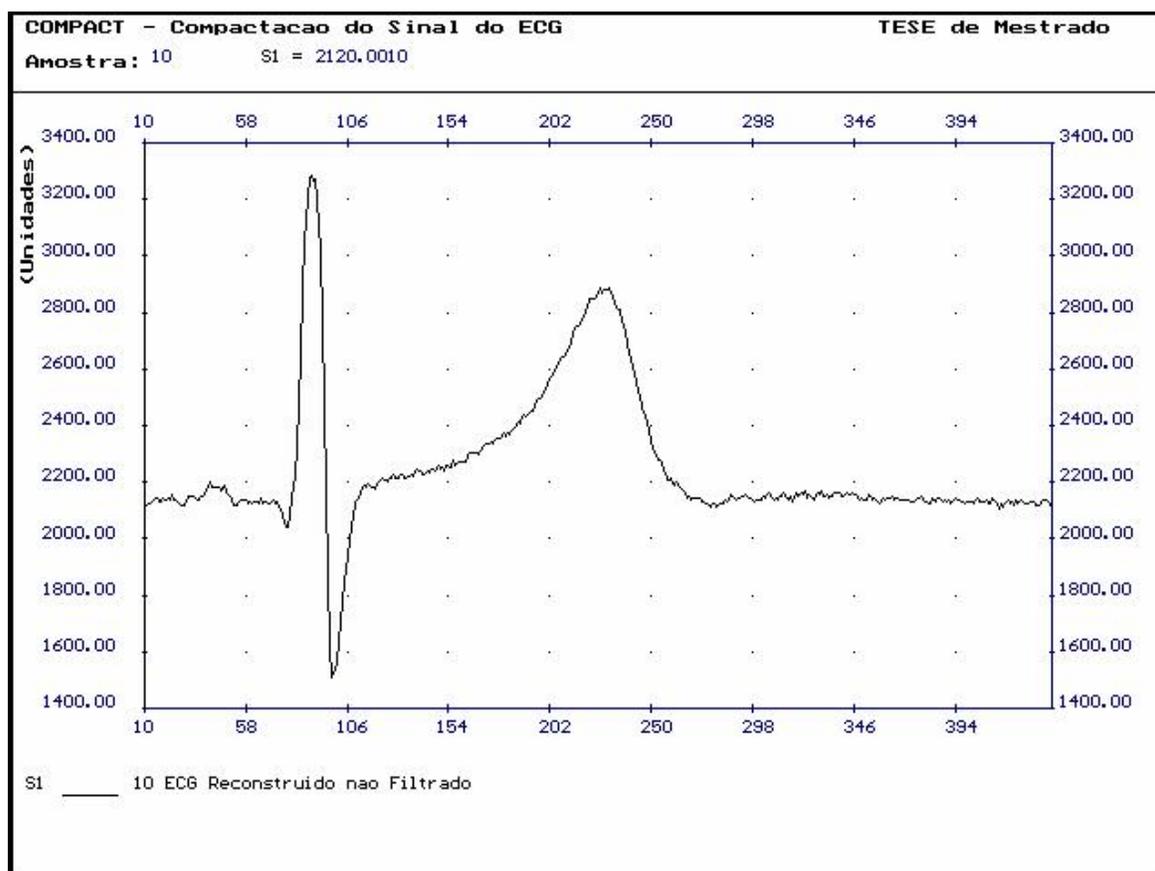
- FIGURA 5.10 - SINAL ECG RECONSTRUÍDO - QUANTIZAÇÃO UNIFORME 1 BIT/AMOSTRA -



- FIGURA 5.11 - SINAL ECG RECONSTRUÍDO - QUANTIZAÇÃO UNIFORME 2 BITS/AMOSTRA -



- FIGURA 5.12 - SINAL ECG RECONSTRUÍDO - QUANTIZAÇÃO UNIFORME 3 BITS/AMOSTRA -



- FIGURA 5.13 - SINAL ECG RECONSTRUÍDO - QUANTIZAÇÃO UNIFORME 4 BITS/AMOSTRA -

Notar que para muitas aplicações, os sinais quantizados a 2bits/amostra podem ser considerados aceitáveis, uma vez que se fossem traçados em um papel milimetrado na escala padrão de um eletrocardiograma (1mV/cm - vide introdução do Capítulo 3), o erro seria menor que 0.2mm, podendo portanto, ser desconsiderado.

Tipo de Quantização	Bits/Amostra Informação	PRD(%) Não Filtrado	PRD(%) Filtrado
Uniforme	1	0.612	0.604
Uniforme	2	0.313	0.317
Uniforme	3	0.139	0.176
Uniforme	4	0.072	0.142
Adap PCM	2	0.374	0.341
Adap DPCM	2	0.341	0.326
Adaptativa	1	0.751	0.759
Adaptativa c/ memória	1	0.678	0.680

- TABELA 5.1 - VALORES OBTIDOS PARA DIFERENTES TIPOS DE QUANTIZAÇÃO -

A TABELA 5.1 apresenta os valores das PRD obtidas para cada tipo de quantização utilizada, onde se pode observar que:

- A PRD se mostrou um bom indicador da qualidade do sinal (quanto menor, maior a fidelidade do sinal reconstruído), conforme pode ser constatado pela comparação entre as FIGURAS 5.6 a 5.13 com as respectivas PDR;
- A filtragem feita no sinal reconstruído em geral não melhora o sinal a ponto de ser justificada;
- Os procedimentos de quantização adaptativa também não melhoraram a fidelidade do sinal em termos quantitativos detectados pela PRD, embora isto as vezes tenha acontecido segundo critérios subjetivos (Justificativa provável: o sinal a quantizar é quase que estacionário - vide FIGURA 5.4);

- O aumento do número de bits na representação do sinal de erro (quantização do sinal), tem uma influência acentuadamente maior na qualidade final do sinal do que qualquer outro tipo de artifício.

É claro que muito ainda pode ser tentado para melhorar o processo de quantização do sinal erro e, assim, a qualidade do sinal reconstruído, utilizando-se o menor número possível de bits/amostra. No entanto, com base nos resultados obtidos, elegeu-se a quantização uniforme como sendo a de mais fácil implementação e a que apresentou os melhores resultados. Além disso, o desvio-padrão do sinal a quantizar já faz parte da informação lateral do sinal codificado. Cumpre-se, assim, um dos objetivos deste trabalho, onde a decisão de qual quantizador uniforme utilizar (1, 2 ou 4bits/amostra) fica a critério do usuário do sistema (a opção de 3bits/amostra foi eliminada por efeito de simplificação computacional). Esta é uma decisão de compromisso entre a qualidade do sinal reconstruído e a taxa de compressão de dados.

Tendo em vista o fato de que no processo de compactação de dados existe uma informação lateral necessária que não pode ser desconsiderada (média do sinal original, variância do sinal original, coeficientes do preditor, período de pitch, média do erro a ser quantizado e variância do erro a ser quantizado), a taxa efetiva de compactação de dados de sinais eletrocardiográficos fica reduzida, mas esta redução pode ser minimizada mantendo-se os coeficientes iniciais do preditor curto (P_s) até que o erro obtido esteja acima do limite pré-definido como aceitável. Dependendo do comportamento do sinal original, da sua duração ou tamanho e do grau de fidelidade requerido, pode-se chegar à taxas de compressão de dados próximos a 10:1 (taxa de compressão compatível com o AZETEC, porém com um sinal mais fiel).

No pior caso, ou seja, quando tem-se que recalcular os coeficientes do preditor curto a cada bloco, gasta-se em média 1.5bits/amostra com a informação lateral. No entanto, para blocos onde pode-se usar valores de coeficientes previamente calculados, obtem-se três grandes vantagens:

- Elimina-se o cálculo dos coeficientes do sinal para aquele bloco, diminuindo o tempo de processamento;
- Reduz-se a informação lateral para menos de 0.5bit/amostra (dependendo do período do sinal eletrocardiográfico);

- Como sub-produto deste procedimento, obtém-se um sistema identificador automático de eventos, ou seja, os blocos de dados originais de ECG que forçaram a mudança dos coeficientes do preditor curto (Ps), são muito provavelmente, regiões do sinal que contém algum tipo de informação de interesse clínico.

Note-se que, qualquer que seja a opção feita, todos os valores de PRD apresentados na TABELA 5.1 são bem inferiores aos valores de PRD presentes na TABELA 3.1, o que já é um comprovador da validade do método desenvolvido quanto à qualidade do processo de compactação e descompactação do sinal original.

Outra grande vantagem do método é que ele gera como um sub-produto do processo de compactação, um arquivo dos períodos do sinal (intervalos RR), bastante confiável, uma vez que os seus valores correspondem à realidade dos fatos, o que possibilita a sua utilização pelo sistema de análise da variabilidade dos intervalos RR sem que para isso seja necessário descompactar o sinal ou processar qualquer outro tipo de algoritmo de detecção ou estimação dos mesmos.

5.2 - ANÁLISE DA VARIABILIDADE DOS INTERVALOS RR.

EXEMPLOS DE APLICAÇÕES

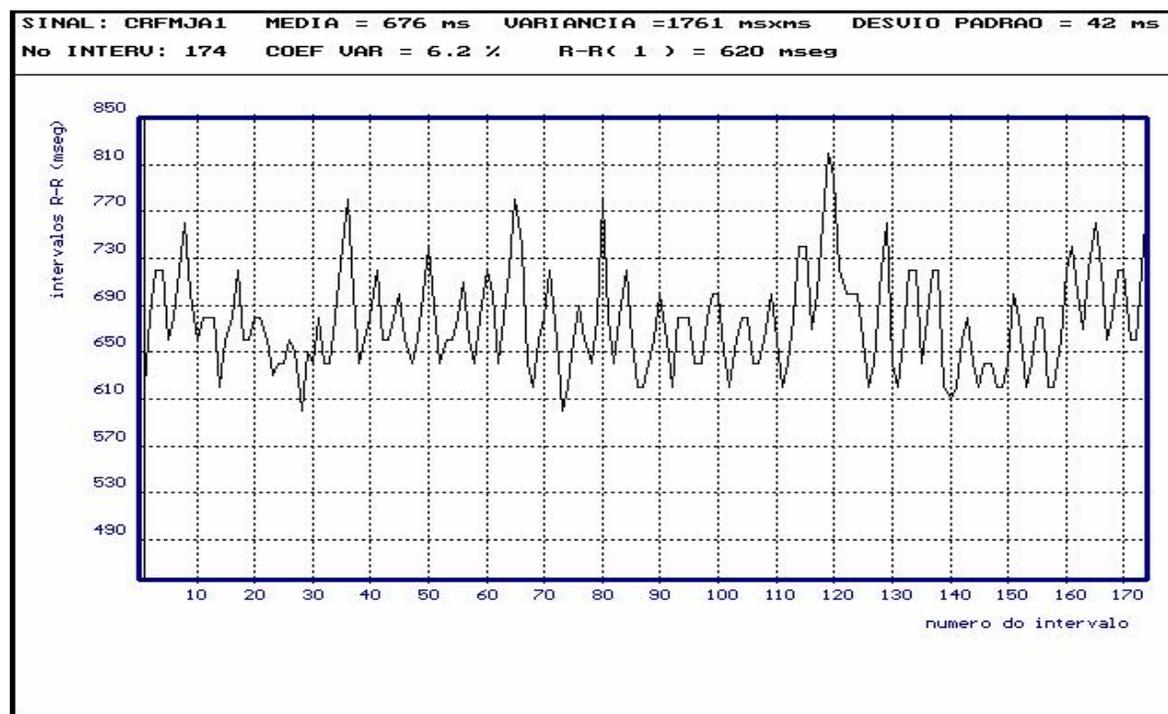
As FIGURAS 5.14 a 5.19 ilustram respectivamente, o registro (tacograma) e o histograma da distribuição da variabilidade dos intervalos RR, a função de autocorrelação, o espectro de potências, o relatório da análise temporal e o relatório da análise espectral da variabilidade dos intervalos RR, de uma menina normal com 12 anos. As FIGURAS 5.20 a 5.25, por outro lado, mostram os resultados obtidos de uma menina de 13 anos com a forma cardio-digestiva da doença de Chagas.

Note que sem querer fazer uma análise detalhada dos dois casos, pois isto não é objetivo deste trabalho, é possível perceber, no entanto, a importância do ferramental de pesquisa e trabalho desenvolvido, pois através da utilização recursiva do sistema, pode-se fazer um levantamento estatístico onde se defina padrões de normalidade de acordo com o sexo, idade, peso e altura.

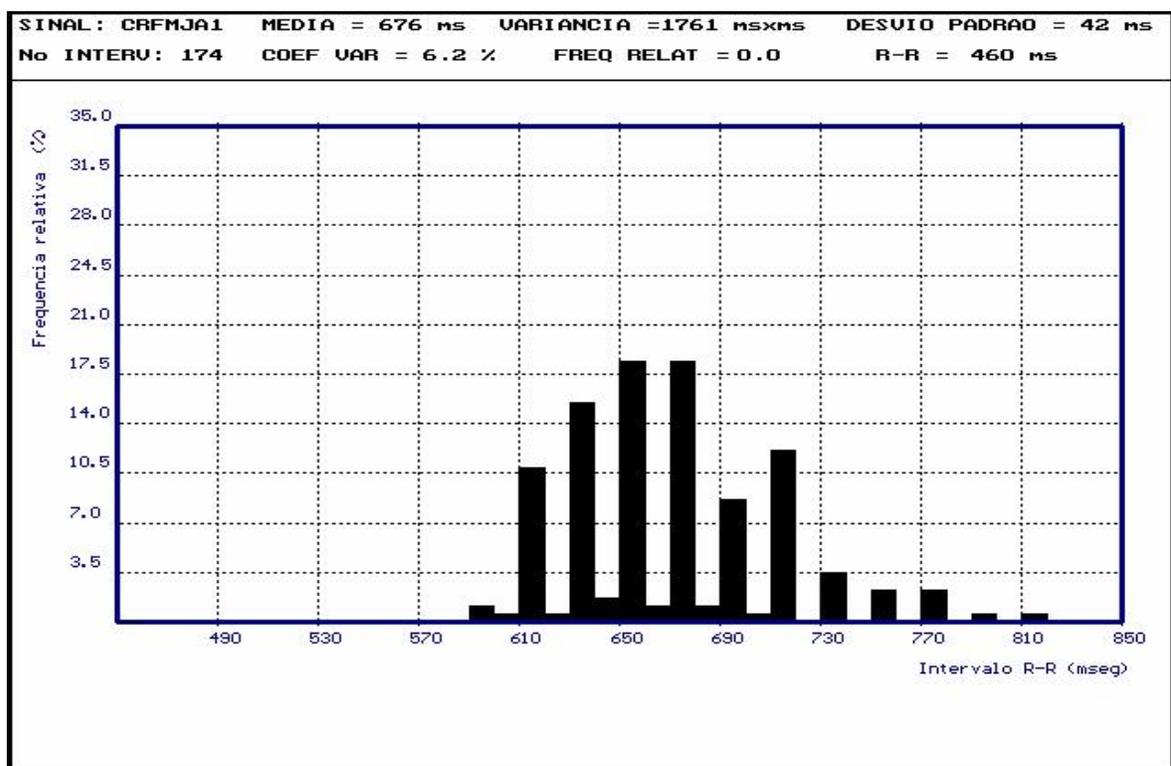
É fácil perceber, pelas figuras apresentadas, como as cardiopatias promovem modificações na variabilidade dos intervalos RR. Saber no entanto, o que pode ser

considerado normal para ser usado como referência na análise de doenças cardíacas é um dos objetos de estudo do Laboratório Cardiovascular da Universidade de Brasília, assim como também, o estudo do coração em pacientes com diversas patologias. Assim sendo, limitamo-nos apenas a ilustrar alguns casos de pacientes com algumas cardiopatias de forma a caracterizar, as alterações encontradas na variabilidade do ritmo cardíaco, em comparação com aquela verificada em indivíduos normais.

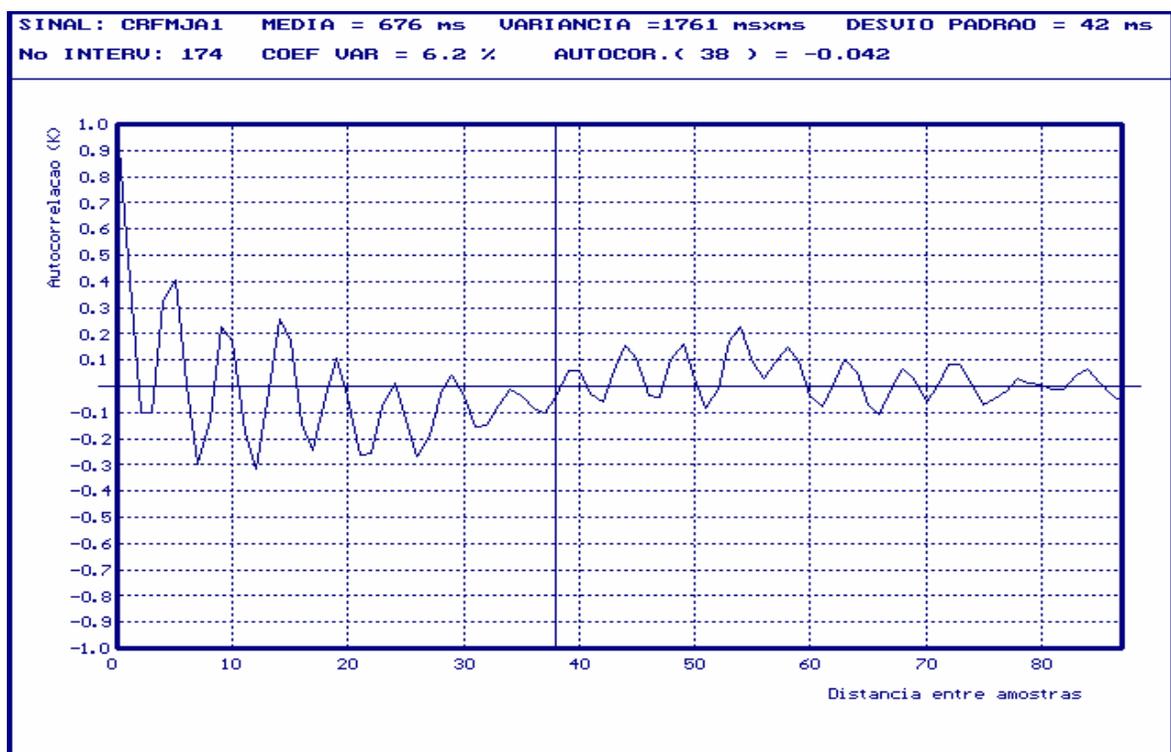
As FIGURAS 5.26 a 5.29 mostram parte da análise dos intervalos RR associada à manobra de Valsalva em um indivíduo normal. As FIGURAS 5.30 a 5.33 demonstram comparativamente a mesma análise em um paciente com cardiopatia chagásica. Por outro lado, as FIGURAS 5.34 e 5.35 ilustram parte da análise da variabilidade espontânea do intervalo RR, respectivamente em um indivíduo adulto normal e em um paciente com enfarto do miocárdio cujos traçados eletrocardiográficos foram obtidos com intervalo de poucos dias. Observa-se uma nítida diferença nos gráficos obtidos (tacograma e espectro de potencias).



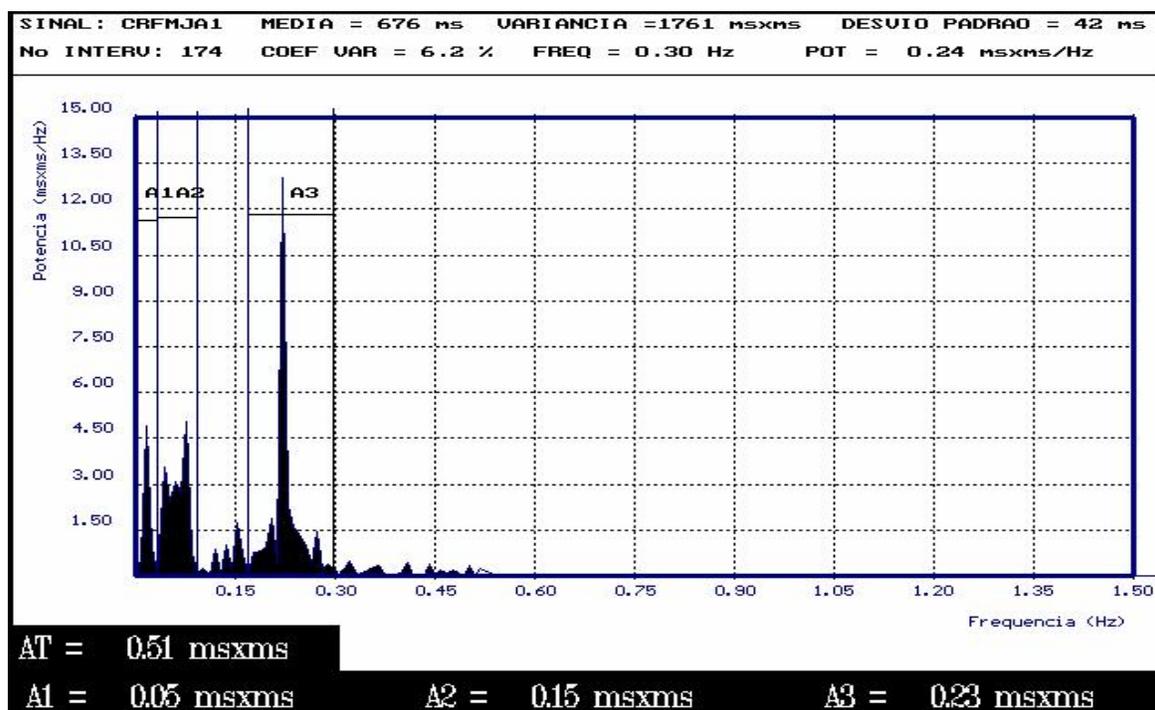
- FIGURA 5.14 - TACOGRAMA DE UMA CRIANÇA NORMAL -



- FIGURA 5.15 - HISTOGRAMA DOS INTERVALOS RR DE UMA CRIANÇA NORMAL -



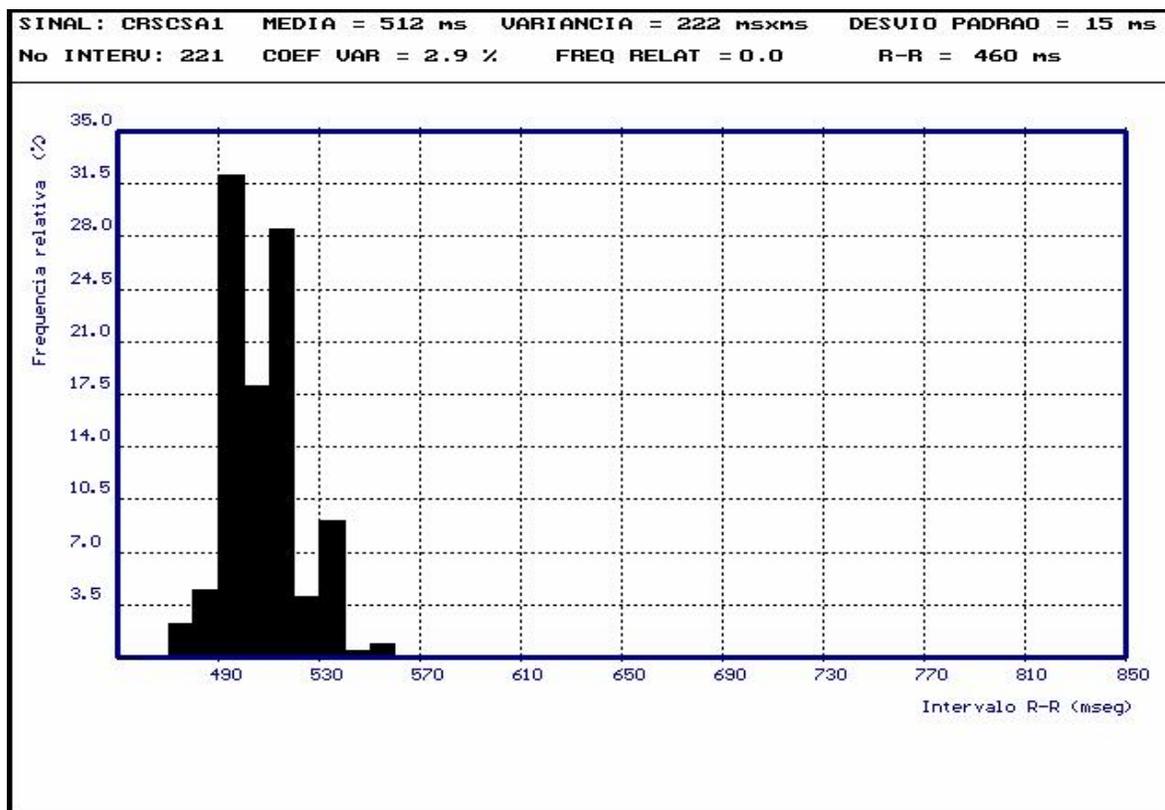
- FIGURA 5.16 - FUNÇÃO DE AUTOCORRELAÇÃO - CRIANÇA NORMAL -



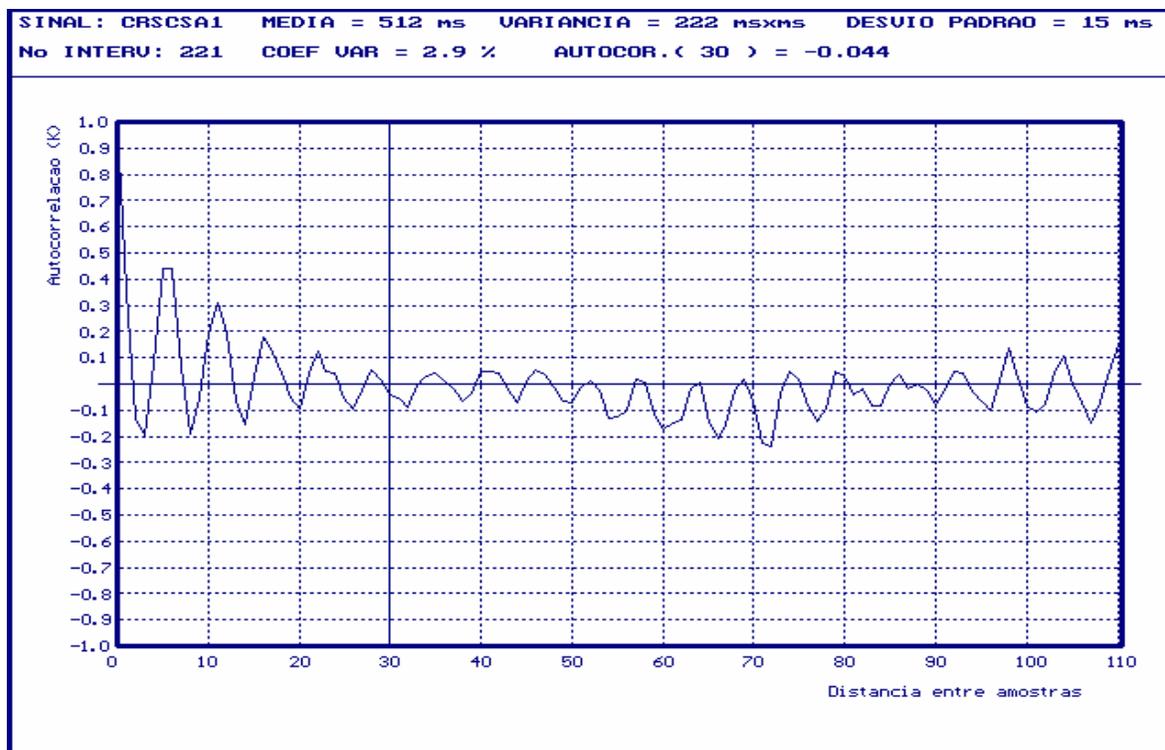
- FIGURA 5.17 - ESPECTRO DE POTENCIAS - CRIANÇA NORMAL -

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA	LABORATORIO CARDIOVASCULAR
Análise Temporal da Variabilidade do Intervalo R-R	
Nome: FMJ	Reg: CRFMJ
Sexo: Feminino Idade: 12	Peso: 37.7 kg Altura: 154.5 cm
Diagnostico: Criança Normal	
ECG analisado:	Data:
Índices Estatísticos	
Média.....	676 ms
Mediana.....	680 ms
Variância.....	1761 msxms
Desvio Padrao.....	42 ms
Quartil Superior.....	700 ms
Quartil Inferior.....	640 ms
Intervalo R-R Maximo.....	820 ms
Intervalo R-R Minimo.....	600 ms
Diferença Max-Min.....	220 ms
Coefic. de Variabilidade....	6.2 %
Numero de R-R analisados.....	174

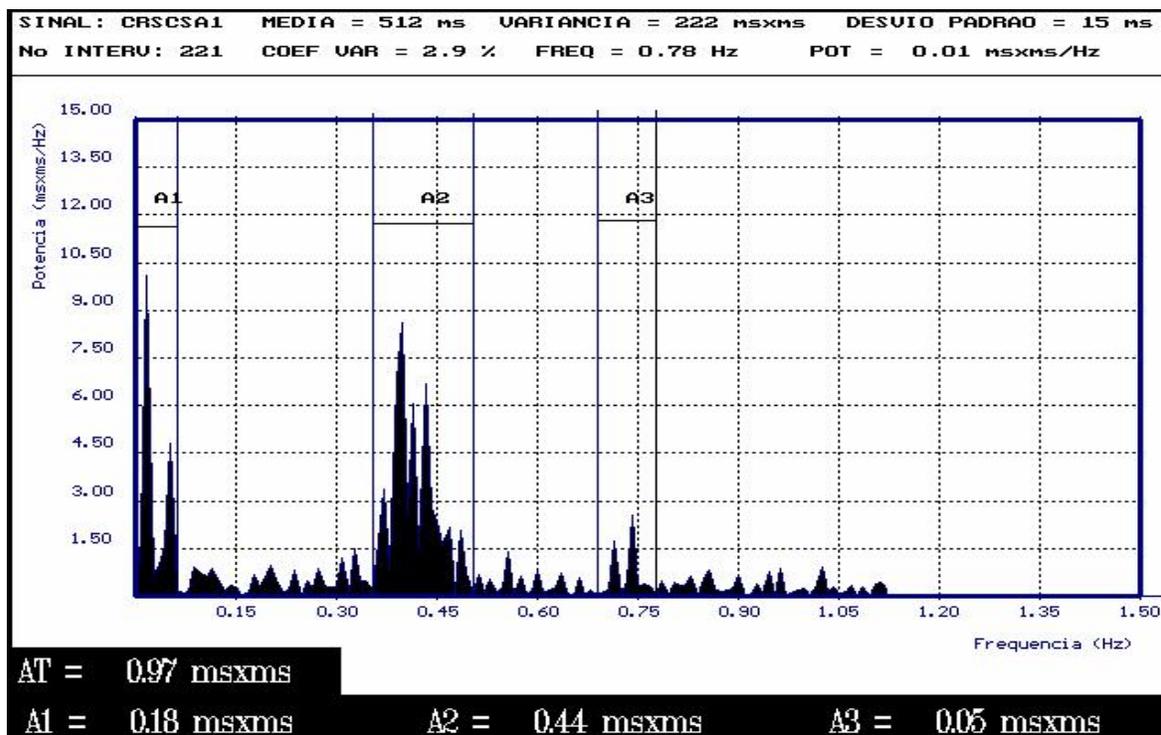
- FIGURA 5.18 - PRIMEIRO RELATÓRIO - CRIANÇA NORMAL -



- FIGURA 5.21 - HISTOGRAMA DOS INTERVALOS RR DE UMA CRIANÇA CHAGÁSICA -



- FIGURA 5.22 - FUNÇÃO DE AUTOCORRELAÇÃO - CRIANÇA CHAGÁSICA -



- FIGURA 5.23 - ESPECTRO DE POTÊNCIAS - CRIANÇA CHAGÁSICA -

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA		LABORATORIO CARDIOVASCULAR	
Análise Temporal da Variabilidade do Intervalo R-R			
Nome: SCS		Reg: CRCS	
Sexo: Feminino	Idade: 13	Peso: 17.5 kg	Altura: 116 cm
Diagnostico: Criança com Doença de Chagas forma Cardio-Digestiva			
ECG analisado:		Data:	
Índices Estatísticos			
Media.....	512 ms		
Mediana.....	510 ms		
Variância.....	222 msxms		
Desvio Padrao.....	15 ms		
Quartil Superior.....	520 ms		
Quartil Inferior.....	500 ms		
Intervalo R-R Maximo.....	560 ms		
Intervalo R-R Minimo.....	480 ms		
Diferença Max-Min.....	80 ms		
Coefic. de Variabilidade....	2.9 %		
Numero de R-R analisados.....	221		

- FIGURA 5.24 - PRIMEIRO RELATÓRIO - CRIANÇA CHAGÁSICA -

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

LABORATORIO CARDIOVASCULAR

Análise Espectral da Variabilidade do Intervalo R-R

Nome: SCS

Reg: CRSCS

Sexo: Feminino

Idade: 13

Peso: 17.5 kg

Altura: 116 cm

Diagnostico: Crianca com Doença de Chagas forma Cardio-Digestiva

ECG analisado:

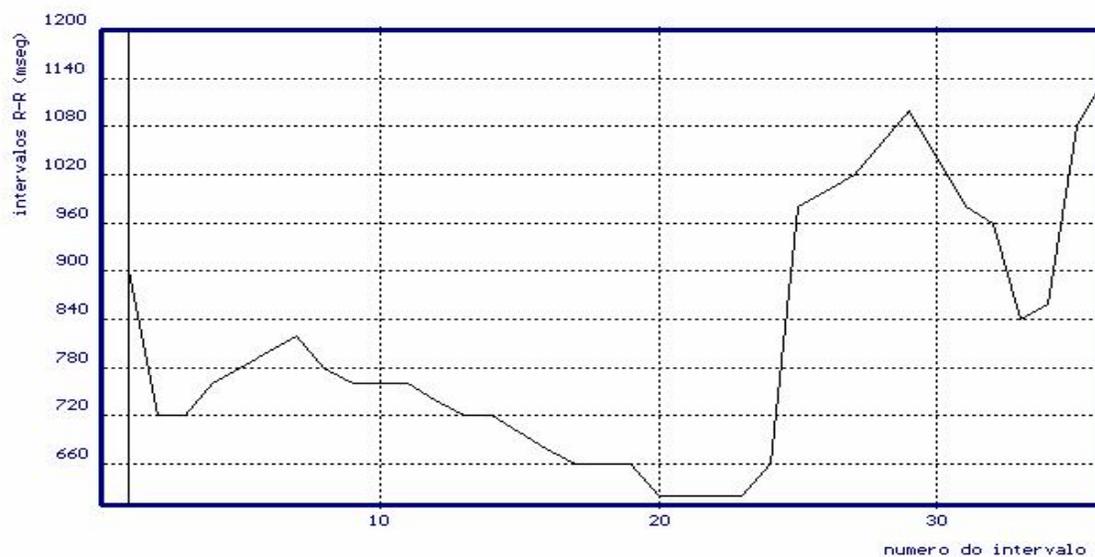
Data:

Índices Espectrais

Intervalo RR Medio.....	512 ms	Area Espectral Total...	0.975 msxms
Banda de Freqüências Baixas:		Area Espectral.....	0.177 msxms
Faixa de Freq.....	0.000/0.062 Hz	Percentual Area/Area Tot...	18.19 %
Pico de Freq...	10.110 msxms/0.018 Hz	Coef de Variab.....	0.822 mUnid
Banda de Freqüências Medias:		Area Espectral.....	0.442 msxms
Faixa de Freq.....	0.353/0.504 Hz	Percentual Area/Area Tot...	45.33 %
Pico de Freq...	8.610 msxms/0.398 Hz	Coef de Variab.....	1.298 mUnid
Banda de Freqüências Altas:		Area Espectral.....	0.054 msxms
Faixa de Freq.....	0.689/0.777 Hz	Percentual Area/Area Tot...	5.54 %
Pico de Freq...	2.547 msxms/0.742 Hz	Coef de Variab.....	0.454 mUnid
Coef de Variab Total....	1.928 mUnid	Razao Area Freq Baixa/Alta...	11.457

- FIGURA 5.25 - SEGUNDO RELATÓRIO - CRIANÇA CHAGÁSICA -

SINAL: UJPRUA1 MEDIA = 814 ms VARIANCIA =24040 msxms DESVIO PADRAO =155 ms
 No INTERU: 36 COEF VAR =19.1 % R-R(1) = 900 mseg



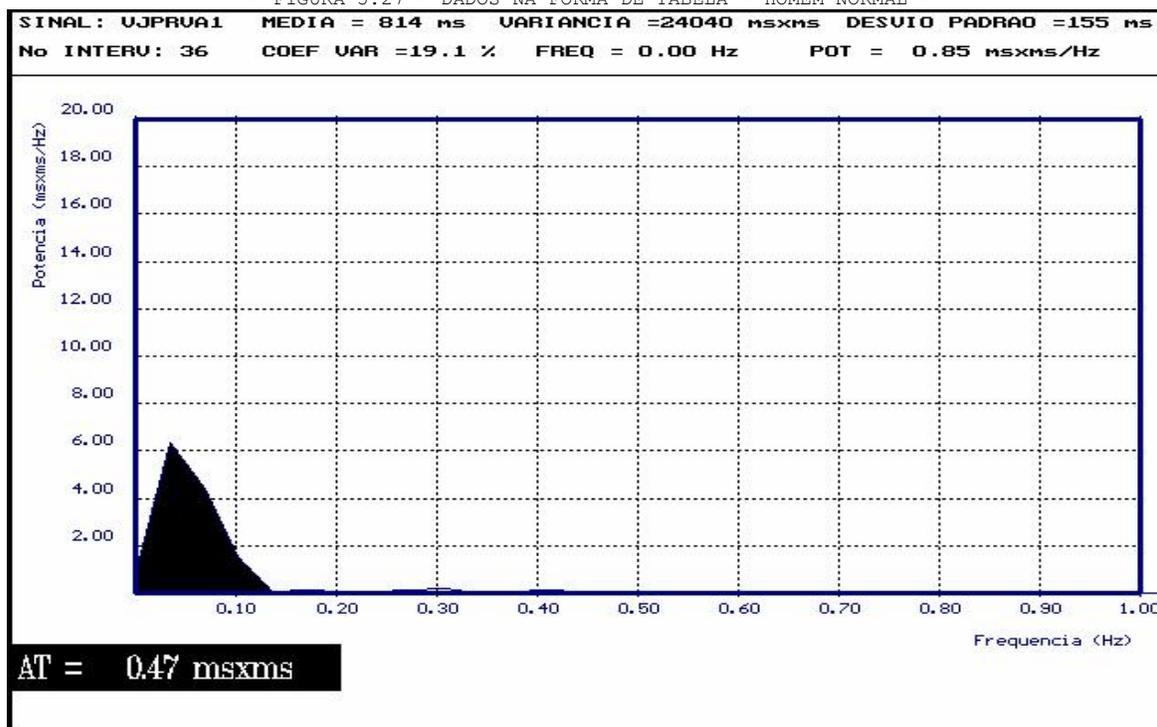
- FIGURA 5.26 - TACOGRAMA DE UM HOMEM NORMAL - MANOBRA DE VALSALVA -

SINAL: UJPRUA1 MEDIA = 814 ms VARIANCIA =24040 msxms DESVIO PADRAO =155 ms
 No INTERU: 36 COEF VAR =19.1 %

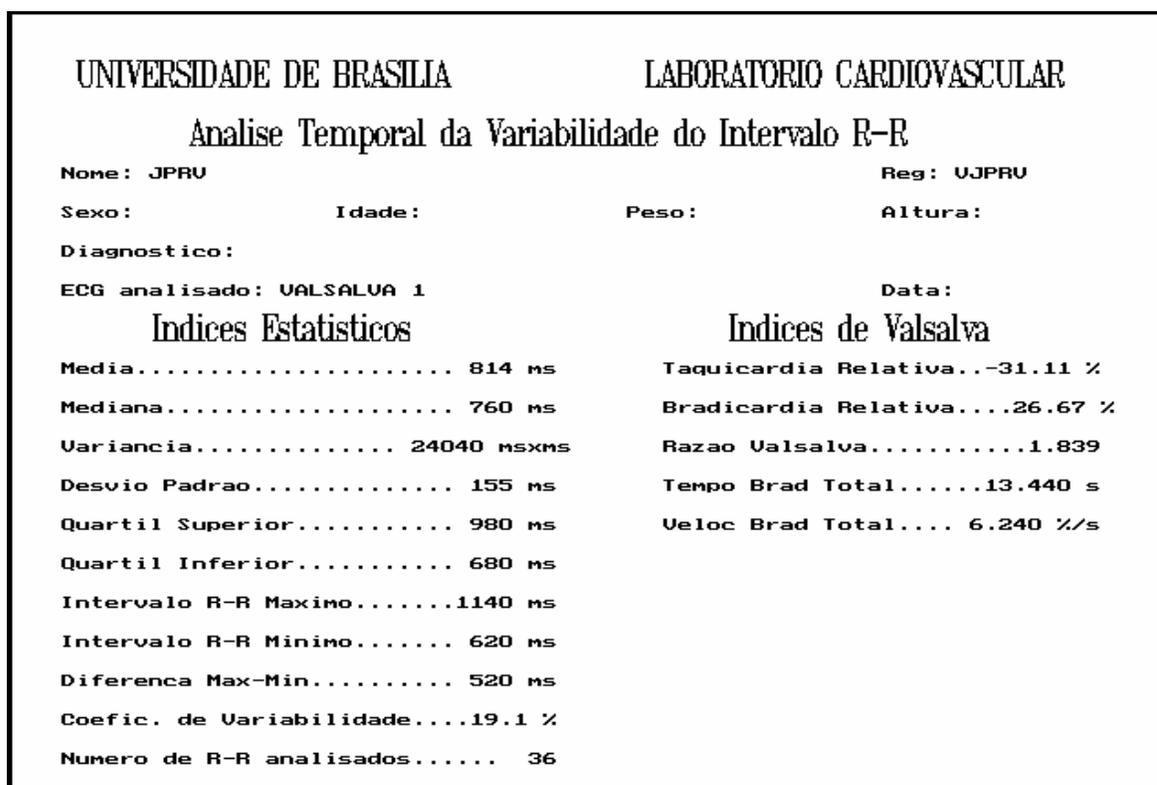
1- 900	17- 660	33- 840			
2- 720	18- 660	34- 860			
3- 720	19- 660	35-1080			
4- 760	20- 620	36-1140			
5- 780	21- 620				
6- 800	22- 620				
7- 820	23- 620				
8- 780	24- 660				
9- 760	25- 980				
10- 760	26-1000				
11- 760	27-1020				
12- 740	28-1060				
13- 720	29-1100				
14- 720	30-1040				
15- 700	31- 980				
16- 680	32- 960				

Tecla <Esc> para sair

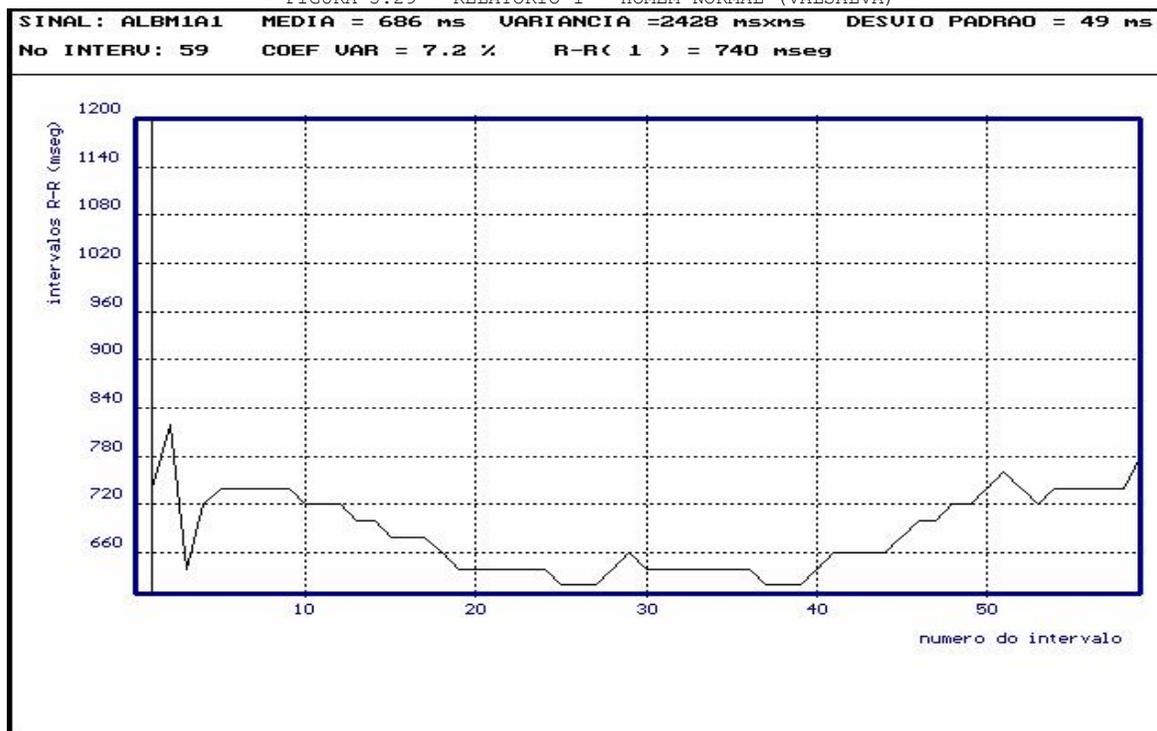
- FIGURA 5.27 - DADOS NA FORMA DE TABELA - HOMEM NORMAL -



- FIGURA 5.28 - ESPECTRO DE POTÊNCIAS - HOMEM NORMAL -



- FIGURA 5.29 - RELATÓRIO 1 - HOMEM NORMAL (VALSALVA) -



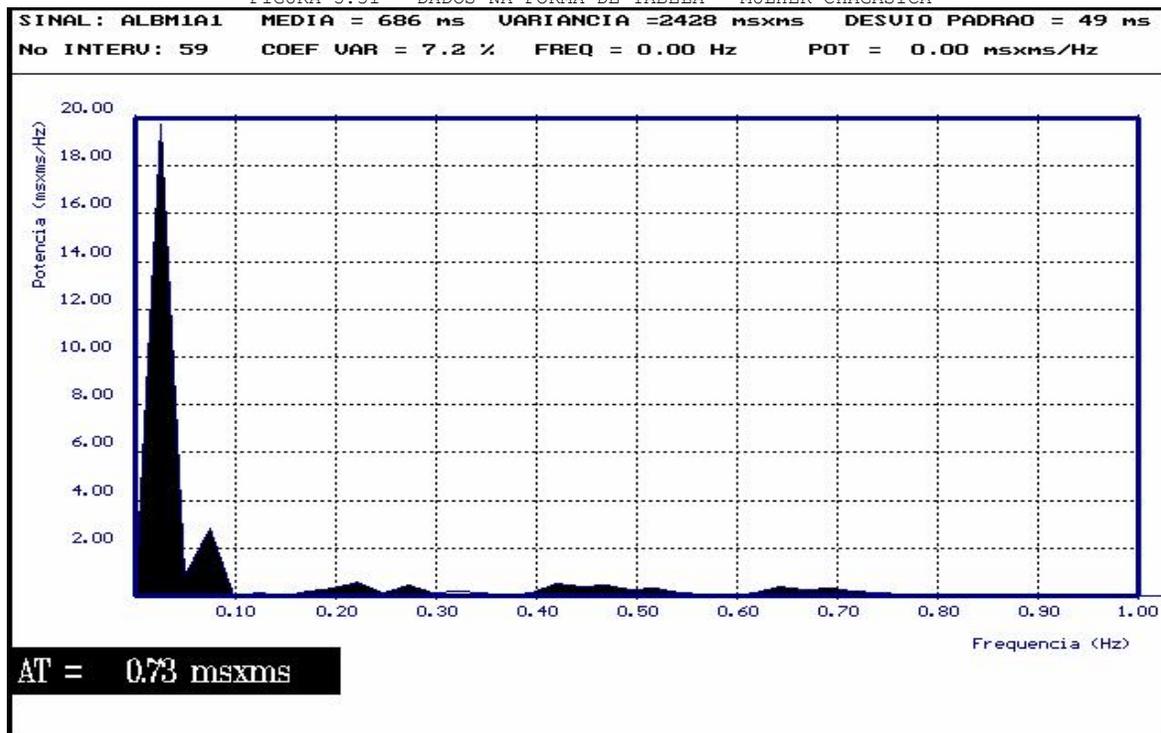
- FIGURA 5.30 - TACOGRAMA MULHER CHAGÁSICA - MANOBRA DE VALSALVA -

SINAL: ALBM1A1 MEDIA = 686 ms VARIANCIA =2428 msxms DESVIO PADRAO = 49 ms
 No INTERU: 59 COEF VAR = 7.2 %

1- 740	17- 680	33- 640	49- 720
2- 820	18- 660	34- 640	50- 740
3- 640	19- 640	35- 640	51- 760
4- 720	20- 640	36- 640	52- 740
5- 740	21- 640	37- 620	53- 720
6- 740	22- 640	38- 620	54- 740
7- 740	23- 640	39- 620	55- 740
8- 740	24- 640	40- 640	56- 740
9- 740	25- 620	41- 660	57- 740
10- 720	26- 620	42- 660	58- 740
11- 720	27- 620	43- 660	59- 780
12- 720	28- 640	44- 660	
13- 700	29- 660	45- 680	
14- 700	30- 640	46- 700	
15- 680	31- 640	47- 700	
16- 680	32- 640	48- 720	

Tecla <Esc> para sair

- FIGURA 5.31 - DADOS NA FORMA DE TABELA - MULHER CHAGÁSICA -



- FIGURA 5.32 - ESPECTRO DE POTÊNCIAS - MULHER CHAGÁSICA -

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

LABORATORIO CARDIOVASCULAR

Análise Temporal da Variabilidade do Intervalo R-R

Nome: ALBM

Reg: ALBM1

Sexo: FEM

Idade:

Peso:

Altura:

Diagnostico: DOENÇA DE CHAGAS: FORMA CARDIO-DIGESTIVA

ECG analisado: VALSALVA 1

Data: 02/09/83

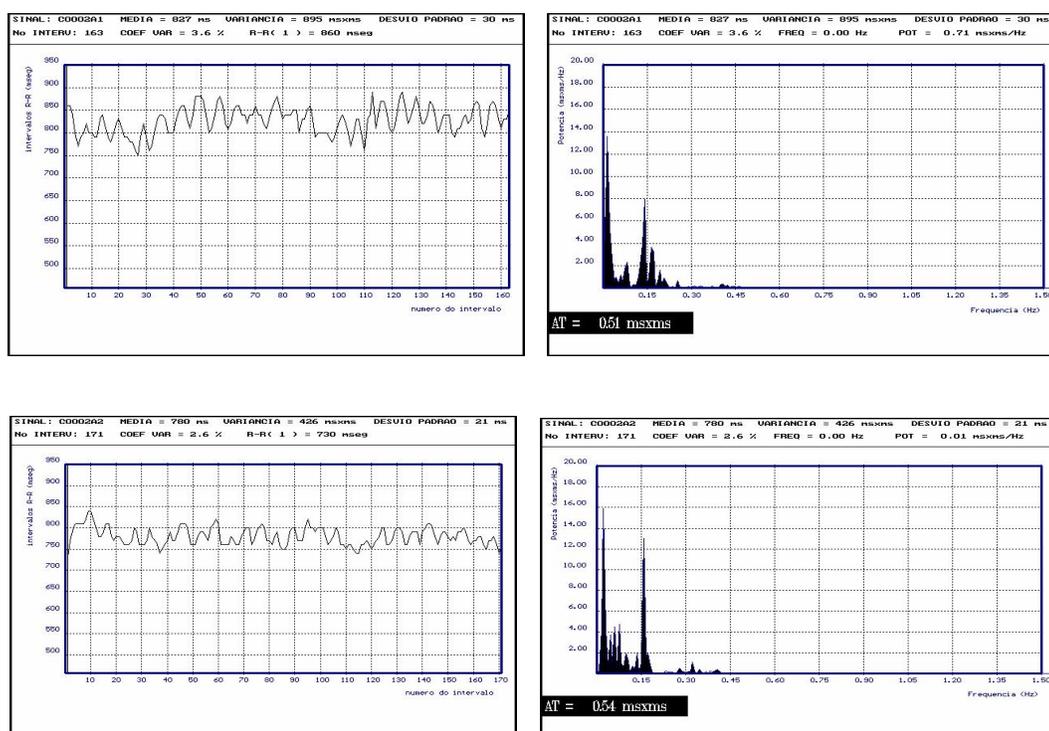
Índices Estatísticos

Média..... 686 ms
 Mediana..... 680 ms
 Variância..... 2428 ms²
 Desvio Padrão..... 49 ms
 Quartil Superior..... 740 ms
 Quartil Inferior..... 640 ms
 Intervalo R-R Máximo..... 820 ms
 Intervalo R-R Mínimo..... 620 ms
 Diferença Max-Min..... 200 ms
 Coefic. de Variabilidade.... 7.2 %
 Número de R-R analisados..... 59

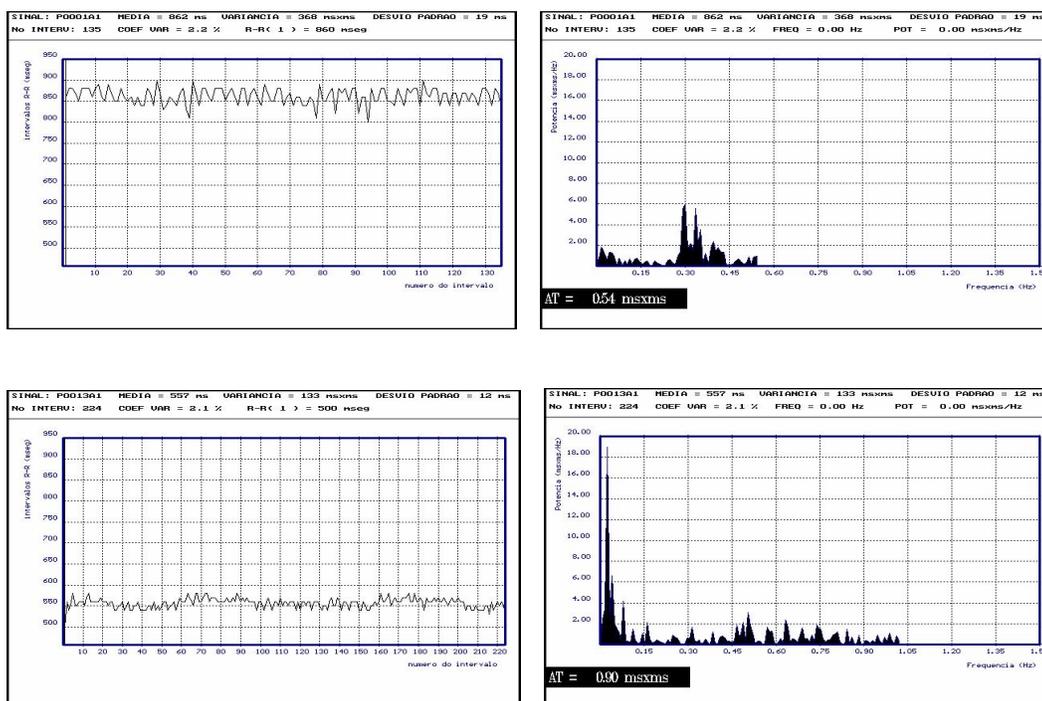
Índices de Valsalva

Taquicardia Relativa...-16.22 %
 Bradicardia Relativa...5.41 %
 Razão Valsalva.....1.258
 Tempo Brad Total.....22.340 s
 Veloc Brad Total.... 1.155 %/s

- FIGURA 5.33 - RELATÓRIO 1 - MULHER CHAGÁSICA (VALSALVA) -



- FIGURA 5.34 - TACOGRAMA E ESPECTRO DE POTÊNCIAS - MULHER NORMAL (DIAS DIFERENTES) -



- FIGURA 5.35 - TACOGRAMA E ESPECTRO DE POTÊNCIAS - MULHER INFARTADA (DIAS DIFERENTES) -

CAPÍTULO 6

CONCLUSÃO

Neste Capítulo é apresentado um sumário conclusivo do que foi desenvolvido e também são apresentadas as perspectivas de desenvolvimento futuro.

6.1 - SUMÁRIO E CONCLUSÕES

Cumprir-se com este trabalho uma das metas do Laboratório Cardiovascular da Universidade de Brasília, ou seja, o desenvolvimento de um sistema computadorizado capaz de permitir, ao médico pesquisador, estudar a função de controle neural autonômico do coração, com base na análise da variabilidade do intervalo RR do eletrocardiograma.

O sistema já se encontra em funcionamento e cinco Teses de Mestrado em Cardiologia estão empregando o presente programa como parte da metodologia de investigação implicada nas mesmas. Estas Teses estão utilizando os índices apresentados no Capítulo 4 e que representam uma melhora do sistema inicialmente desenvolvido por DE FARIA JUNIOR [1990], o qual era um dos objetivos desta dissertação.

Pode-se dizer que o outro objetivo básico desta Tese, o da compactação dos sinais, também foi cumprido pois, de acordo com os resultados apresentados na seção 5.1, constata-se dois pontos importantes:

- Não só foi possível obter arquivos de sinais com uma taxa de compressão de 3:1, mas chegou-se à taxas próximas de 10:1.

- O sinal reconstruído, em cada uma das alternativas colocadas à disposição do usuário do sistema, possui boa fidelidade (sinal reconstruído bastante similar ao sinal original) e, quando comparamos as PRD (diferença percentual da raiz quadrática média - definida na Eq. 3.1) dos métodos apresentados na TABELA 3.1 com os da TABELA 5.1, fica patente a superioridade da metodologia aqui implementada no que se refere à qualidade do sinal reconstruído.

6.2 - PERSPECTIVAS FUTURAS

Muito pode ainda ser feito partindo-se do que já foi desenvolvido. Além das cinco Teses de Mestrado em Cardiologia que estão em andamento e que tem a finalidade de se determinar o funcionamento normal do coração do ponto de vista da "ferramenta", como referência na análise de doenças cardíacas e, do estudo das diversas patologias, pode-se também trabalhar nos seguintes assuntos, entre outros:

- Estudar e desenvolver novas metodologias de compactação de sinais no sentido de se obter taxas de compressão ainda maiores. Pode-se usar para isso técnicas baseadas na utilização de transformadas, que apesar de levarem a um processamento maior e mais complexo, provavelmente levarão também a melhores resultados. Metodologias baseadas na extração de parâmetros também podem ser tentadas.
- Pode-se trabalhar também na implementação física de um sistema de aquisição de sinais de longa duração que utilize um conversor analógico/digital associando ao mesmo as ferramentas de compactação de sinais e análise dos intervalos RR desenvolvidas.
- Deverão surgir outros temas de Tese em Cardiologia uma vez que as Teses que estão em andamento não esgotam o assunto. Outras patologias poderão, então, ser estudadas de acordo com as conveniências do Laboratório de Cardiovascular.
- Todo o ferramental de software desenvolvido pode ser facilmente adaptado para servir a outras necessidades. Um exemplo disto é que parte do sistema está sendo adaptado para se estudar a Capacidade Respiratória de pacientes com lesão medular.

- O sistema poderia ainda ser adaptado para se estudar a eletromiografia (registro gráfico da atividade elétrica muscular), dinâmica ou não, no domínio do tempo ou da frequência.

BIBLIOGRAFIA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEL FL e McCUTCHEON EP. Cardiovascular Function. Little, Brown and Company (Inc), cap. 4:81-134, 1979.

ABENSTEIN JP e TOMPKINS WJ. A new data-reduction algorithm for real-time ECG analysis. IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-29:43-48, 1982.

AHMED N, MILNE PJ e HARRIES SG. Electrocardiographic data compression via orthogonal transforms. IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-22:484-492, 1975.

AKSELROD S, GORDON D, UBER FA, SHANNON DC, BARGER AC e COHEN RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science, 213:220-222, 1981.

AKSELROD S, LISHNER M, OZ O, BERNHEIM J e RAVID M. Spectral analysis of fluctuations in heart rate: an objective evaluation of autonomic nervous control in chronic renal failure. Nephron, 45:202-206, 1987.

AMORIM DS, MANÇO JC, GALLO-JR L e MARIN-NETO JA. Chagas heart disease as an experimental model for studies of cardiac autonomic function in man. Mayo Clinic Proc. 57 (suppl):48- , 1982.

APPEL ML, BERGER RD, SAUL JP, SMITH JM e COHEN RJ. Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music?. J. Am. Coll. Cardiol., 14:1139-1148, 1989.

ATAL BS. Predictive coding of speech at low-bit rates. IEEE Trans. Comm., COM-30:600-614, 1982.

ATAL BS e SCHROEDER MR. Adaptive predictive coding of speech signals. Bell Syst. Tech. J., 49:1973-1986, 1970.

BARR RC, BLANCHARD SM e DIPERSIO DA. SAPA-2 is the FAN. IEEE Trans. on Biomed. Eng., BME-32:337- , 1985.

BENNETT T, FARQUHAR IK, HOSKING DJ e HAMPTON JR. Assessment of methods for estimating autonomic nervous control of the heart in patients with diabetes mellitus. Diabetes, 27:1167-1174, 1978.

BERALDO PSS. Sobre a infecção chagásica experimental no rato. Estudo eletrocardiográfico seriado e funcional autonômico do coração, correlacionado a histopatologia. Tese de Mestrado, Universidade de Brasília, 1987.

BILLMAN GE. Left ventricular dysfunction and altered autonomic activity: a possible link to sudden cardiac death. Med. Hypothesis 20:65-77, 1986.

BROWN DR, RANDALL DC, KNAPP CF, LEE KC e YINGLING JD. Stability of the heart rate power spectrum over time in the conscious dog. FASEB J., 3:1644-1650, 1989.

CARNEIRO EF. O Eletrocardiograma. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro - São Paulo, 1981.

COX JR, NOLLE FM, FOZZARD HA e OLIVER GC. AZTEC a preprocessing program for real-time ECG rhythm analysis. IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-15:128-129, 1968.

COX JR, NOLLE FM e ARTHUR RM. Digital analysis of electroencephalogram, the blood pressure wave, and the ECG. Proc. IEEE, 60:1137-1164, 1972.

CRANFIELD PF, WIT AL e HOFFMAN BF. Characteristics of very slow conduction. J. Gen. Physiol., 59:227-246, 1972.

CROMWELL L, WEIBELL FJ, PFEIFFER EA e USSELMAN LB. Biomedical Instrumentation and Measurements. Prentice - Hall, Inc, Englewood Cliffs, New Jersey, 1973.

DE FARIA-JR N. Eletrocardiografia Computadorizada: Aquisição, Monitoração e Análise. Tese de Mestrado, Universidade de Brasília, 1990.

DEFATTA DJ, LUCAS JG e HODGKISS WS. Digital signal processing: a system design approach. John Wiley & Sons, New York, cap. 5:193-236, 1988.

ECKBERG DL, DRABINSKY M e BRAUNWALD E. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. New Engl. J. Med., 285:877-883, 1971.

ECKBERG DL. Parasympathetic cardiovascular control in human disease: a critical review of methods and results. Am. J. Physiol., 239:H581-H593, 1980.

EINTHOVEN W, FAHRG e DEWAART A. Über die richtung und die manifeste grösse der potentialschwankungen im menschlichen herzen and über den einfluss der herzlage auf die form des elektrokardiogramms. Arch. Gesamte Physiol., 150:275-315, 1913.

EWING DJ e WINNEY R. Autonomic function in patients with chronic renal failure on intermittent hemodialysis. *Nephron*, 15:424-429, 1975.

EWING DJ, MARTYN CN, YOUNG RJ e CLARKE BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care*, 8:491-498, 1985.

EYSTER JAE e MEEK WJ. The origin and conduction of the heart beat. *Physiol. Rev.*, 1:1, 1921.

FINLEY JP, NUGENT ST e HELLENBRAND W. Heart-rate variability in children. Spectral analysis of developmental changes between 5 and 24 years. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 65:2048-2052, 1987.

FRANK E. An accurate clinically practical systems for spatial vectorcardiography. *Circulation*, 13:737-749, 1956.

FURTH B e PEREZ A. An adaptive real-time ECG compression algorithm with variable threshold. *IEEE Trans. Biom. Eng.*, BME-35:489-494, 1988.

GALLO-JR L, MORELO-FILHO J, MACIEL BC, MARIN-NETO JA, MARTINS LEB e LIMA-FILHO EC. Functional evaluation of sympathetic and parasympathetic system in Chagas' disease using dynamic exercise. *Cardiovasc. Res.*, 21:922-927, 1987.

GARDENHIRE LW. Redundancy reduction the key to adaptive telemetry. Proc. 1964 National Telemetry conference, 1-16, 1964.

GARDENHIRE LW. Data compression for biomedical telemetry. *Biomedical Telemetry*. CA Caceres, ed., New York: Academic, cap. 11, 1965.

GOLDBERGER E. A simple electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads. *Am. Heart J.*, 23:483, 1942.

GUZZETTI S, IOSA D, PECIS M, BONURA L, PROSDOCIMI M e MALLIANI A. Impaired heart rate variability in patients with chronic Chagas' disease. *Am. Heart J.*, 121:1727-1734, 1991.

HAYANO J, YAMADA A, SAKAKIBA Y, FUJINAMI T, YOKOYAMA K, WATANABE Y e TAKATA K. Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am. J. Cardiol.*, 65:84-88, 1990.

HAYANO J, YAMADA A, MUKAI S, SAKAKIBARA Y, YAMADA M, OHTE N, HASHIMOTO T, FUJINAMI T e TAKATA K. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *Am. Heart J.*, 121:1070-1079, 1991.

HOFFMAN BF e CRANEFIELD PF. *Electrophysiology of the heart*. McGraw Hill, New York, 1960.

INOUE K, MIYAKE S, KUMASHIRO M, OGATA H e YOSHIMURA O. Power spectral analysis of heart-rate variability in traumatic quadriplegic humans. *Am. J. Physiol.*, 258:H1722-H1726, 1990.

ISHIJIMA M, SHIN SB, HOSTETTER GH e SKLANSKY J. Scan-Along Polygonal Approximation for data compression of electrograms. *IEEE Trans. Biom. Eng.*, BME-30:723-729, 1983.

JALALEDDINE SMS e COBERLY WA. Compression of Holter ECG data. *ISA*, 35-45, 1988.

JAMES TN. Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am. Heart J.*, 62:756-771, 1961.

JAMES TN. The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in the heart. *Am. Heart J.*, 66:498-508, 1963.

JAYANT NS e NOLL P. Digital coding of waveforms. Principles and Applications to speech and video. Prentice-Hall, INC. Englewood Cliffs, New Jersey, cap. 4:115-220, 1984.

JENKINS MJ. Automated Electrocardiography and Arrhythmia Monitoring. *Progress in Cardiovascular Diseases*, XXV:367-408, 1983.

JUNQUEIRA-JR LF, GALLO-JR L, MANÇO JC, MARIN-NETO JA e AMORIN DS. Subtle cardiac autonomic impairment in Chagas' disease detected by baroreflex sensitivity testing. *Brazilian J. Med. Biol. Res.* 18:171-178, 1985.

JUNQUEIRA-JR LF. Ambulatory assessment of cardiac autonomic function in Chagas' heart disease patients based on indexes of R-R interval variation in the Valsalva maneuver. *Brazilian J. Med. Biol. Res.* 23:1091-1102, 1990.

JUNQUEIRA-JR LF. Sobre o possível papel da disfunção cardíaca na morte súbita associada à doença de Chagas. *Arq. Bras. Cardiol.*, 56:429-434, 1991.

JUNQUEIRA-JR LF, BERALDO PSS, CHAPADEIRO E e JESUS PC. Cardiac autonomic dysfunction and neuroganglionitis in a rat model of chronic Chaga's disease. *Cardiovasc. Res.*, 26:324-329, 1992.

KUKLINSKI WS. Fast Walsh transform data compression algorithm for ECG application. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 21:465-473, 1983.

LEGATO MJ. Ultrastructure of the atrial, ventricular and Purkinje cell with special reference to the genesis of arrhythmias. *Circulation*, 47:178-189, 1973.

LOMBARDI F, SANDRONE G, PERNPRUNER S, SALA R, GARIMOLDI M, CERUTTI S, BASELLI G, PAGANI M e MALLIANI A. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 60:1239-1245, 1987.

MALLIANI A, PAGANI M, LOMBARDI F e CERUTTI S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84:482-492, 1991.

MARIN-NETO JA, MACIEL BC, GALLO-JR L, JUNQUEIRA-JR LF e AMORIM DS. Effect of parasympathetic impairment on the hemodynamic response to handgrip in Chagas' heart disease. *Brit. Heart J.*, 55:204-210, 1986.

MASSING GK e JAMES TN. Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart. *Circulation*, 53:609-621, 1976.

McFEE R e BAULE GM. Research in Electrocardiography and Magnetocardiography. *Proceedings of the IEEE*, 60:290-322, 1972.

McAREAVEY D, NEILSON JMM, EWING DJ e RUSSELL DC. Cardiac parasympathetic activity during the early hours of acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 62:165-170, 1989.

MUELLER WC. Arrhythmia detection software for an ambulatory ECG monitor. *Biomed. Sci. Instrument.*, 14:81-85, 1978.

NATELSON BH. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80s. Arch. Neurol. 42:178-184, 1985.

NETTER F. The CIBA collection of medical illustrations. vol.5 - Heart, CIBA, 1969.

PACE D. Dix années de recherches sur le tissu spécifique du coeur. Arch. Mal. Coeur, 17:193,1924.

PAGANI M, MALFATTO G, PIERINI S, CASATI R, MASU AM, POLI M, GUZZETTI S, LOMBARDI F, CERUTTI S e MALLIANI A. Spectral analysis of heart rate variability in assessment of autonomic diabetic neuropathy. J. Auton. Nerv. Syst., 23:143-153, 1988.

PAGANI M, MAZZUERO G, FERRARI A, LIBERATI D, CERUTTI S, VAITL D, TAVAZZI L e MALLIANI A. Sympathovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in heart control subjects and patients with a prior myocardial infarction. Circulation, 83 (suppl II):43-51, 1991.

PAHLM O, BORJESSON PO e WERNER O. Compact digital storage of ECG's. Comput Programs Biomed., 9:293-300, 1979.

PIPBERGER HV, ARZBAECHER RC, BERSON AS e COLS. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectorcardiography. Circulation, 52:11-31, 1975.

POMERANZ B, MACAULAY RJB, CAUDILL MA, KUTZ I, ADAM D, GORDON D, KILBON KM, BARGER AC, SHANNON DC, COHEN RJ e BENSON H. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am. J. Physiol., 248:H151-H153, 1985.

RABINER LR e SCHAFER RW. Digital processing of speech signals. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, cap. 8:396-461, 1978.

REDDY BRS e MURTHY ASN. ECG data compression using Fourier descriptos. IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-33:428-434, 1968.

ROSEN MR. Electrophysiology of the cardiac specialized conduction system. In Narula, O.S. (ed.):His bundle electrocardiography. F.A. Davis Company, 1975.

ROSSI M, MARTI G, RICORDI L, FORNASARI G, FINARDI G, FRATINO P e BERNARDI L. Cardiac autonomic dysfunction in obese subjects. Clin. Sci., 76:567-572, 1989.

RUCH TC e PATTON HD. Physiology and Biophysics. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1965.

RUTTIMANN UE e PIPBERGER HV. Compression of the ECG by prediction or interpolation and entropy encoding. IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-26:613-623, 1979.

SAUL JP, ARAI Y, BERGER RD, LILLY LS, COLUCCI WS e COHEN RJ. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. Am. J. Cardiol., 61:1292-1299, 1988.

SAYES BMcA. Analysis of heart rate variability. Ergonomics, 16:17-32, 1973.

SCHUTER PS. The design and Evaluation of a bedside cardiac arrhythmia monitor. Tese de Doutorado MIT (USA), 1981.

SCHWARTZ PJ e STONE HL. The role of the autonomic nervous system in sudden coronary death. Ann. N. Y. Acad. Sci. 382:162-180, 1982.

SEARS FW e ZEMANSKY MW. University Physics. Addison Wesley Publishing Company, Inc., Mass., 1965.

SIMPSON DM e WICKS R. Spectral analysis of heart rate indicates reduced baroreceptor-related heart rate variability in elderly persons. *J. Gerontol.*, 43:M21-M24, 1988.

SOARES, JD. Efeitos eletrocardiográficos da manobra de Valsalva, correlacionados a função autonômica cardíaca na doença de Chagas. Tese de Mestrado, Universidade de Brasília, 1988.

STEWART D, DOWER GE e SURANYI O. An ECG compression code. *J. Electrocard.*, 6:175-176, 1973.

TRIMARCO B, VOLPE M, RICCIARDELLI B, VIGORITO C, DE LUCA N, SACCA V e CONDORELLI M. Valsalva maneuver in the assessment of baroreflex responsiveness in borderline hypertensives. *Cardiology*, 70:6-14, 1983.

WILSON FN, JOHNSTON FD, MACLEOD AG e BARKER PS. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. *Am. Heart J.*, 9:447, 1934.

WILSON FN, JOHNSTON FD, ROSENBAUM FF, ERLANGER H, KOSSMAN CE, HECHT HH, COTRIN N, MENEZES DE OLIVEIRA R, SCARSI R e BARKER P.S. The precordial electrocardiogram. *Am. Heart J.*, 27:19, 1944.

WISE JD, CAPRIO JR e PARKS TW. Maximum likelihood pith estimation. *IEEE Trans. on Acoustics, Speech, and Signal Proc.*, ASSP-24:418-423, 1976.

WOMBLE ME, HALLIDAY JS, MITTER SK, LANCASTER MC e TRIEBWASSER JH. Data compression for storing and transmitting ECG's/VCG's. Proc. IEEE, 65:702-716, 1977.

WOODBURY LA, WOODBURY JW e HECHT HH. Membrane resting and action potentials of single cardiac muscle fibers. Circulation, 1:264, 1950.

APÊNDICE

TELAS DO SISTEMA

São apresentadas a seguir as telas que compõem o sistema implementado em uma seqüência lógica de forma a ajudar a esclarecer a FIGURA 4.2. Assim:

Eletrocardiografia Computadorizada

Eng. ANDRÉ RENÊ BARBONI
Dr. Eng. HENRIQUE SARMENTO MALVAR

Dr. JOAQUIM DOMINGOS SOARES
Dr. LUIZ FERNANDO JUNQUEIRA JR.

Faculdade de Tecnologia
Depto de Engenharia Elétrica
Grupo de Processamento de Sinais

Faculdade de Ciências da Saúde
Depto de Clínica Médica
Laboratório Cardiovascular

Universidade de Brasília

Versão 1.0 -1991- Todos os direitos reservados

Eletrocardiografia Computadorizada

Eng. ANDRÉ RENÉ BARBONI
Dr. Eng. HENRIQUE SARMENTO MALVAR

Faculdade de Tecnologia
Depto de Engenharia Elétrica
Grupo de Processamento de Sinais

Dr. JOAQUIM DOMINGOS SOARES
Dr. LUIZ FERNANDES

Faculdade de Ciências
Depto de Clínica
Laboratório de Cardiologia

Universidade de Brasília

Versão 1.0 -1991- Todos os direitos reservados

Menu Principal
Adquirir
aAnalisar
auXiliar
Esc para Sair

Existem em todos os ambientes desse programa os assim chamados comandos invisíveis:

<H> : Descreve a opção pronta para ser selecionada
<Alt-H> : Descreve os comandos quando todo o teclado esta ativo, para entrada de dados ou edição

 : Permite acesso ao caderno de notas
<P> : Permite acesso aos dados do paciente
<PRtSc> <P> : Imprime a tela no formato pequeno
<PRtSc> <G> : Imprime a tela no formato grande

Tecla <Esc> para retornar

Faculdade de Tecnologia
Depto de Engenharia Elétrica
Grupo de Processamento de Sinais

Faculdade de Ciências
Depto de Clínica
Laboratório de Cardiologia

Universidade de Brasília

Versão 1.0 -1991- Todos os direitos reservados

rafia
ada

DOMINGOS SOARES
Menu Principal
Adquirir
aAnalisar
auXiliar
Esc para Sair

Eletrocardiografia Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS



NOME DO SINAL : A1 TABELA DE AQUISICAO DOS INTERVALOS R-R EM mseg.

1- 854	17- 896	33- 878	49- 858			
2- 880	18- 860	34- 892	50- 848			
3- 882	19- 854	35- 896	51- 878			
4- 858	20- 880	36- 860	52- 892			
5- 848	21- 882	37- 854	53- 896			
6- 878	22- 858	38- 880	54- 860			
7- 894	23- 848	39- 882	55- 854			
8- 896	24- 878	40- 858	56- 880			
9- 860	25- 892	41- 848	57- 882			
10- 854	26- 896	42- 878	58- 858			
11- 880	27- 860	43- 892	59- 848			
12- 882	28- 854	44- 896	60- 878			
13- 858	29- 880	45- 860	61- 892			
14- 848	30- 882	46- 854	62- 896			
15- 878	31- 858	47- 880	63- 860			
16- 892	32- 848	48- 882				

Opcoes validas <SETAS>, <PgUp>, <PgDn>, <ENTER>, <INS>, , <P>, , <H>, <ESC>

NOME DO SINAL : A1 TABELA DE AQUISICAO DOS INTERVALOS R-R EM mseg.

HELP P/FAZER AQUISICAO DA TABELA DOS INTERVALOS R-R
 Com as teclas de direcao mova o cursor para a posicao da tabela que voce deseja alterar e entao, tecele
 <ENTER> - para entrar com o novo dado
 < INS > - para inserir N numeros dentro da tabela
 < DEL > - para deletar N numeros da tabela

Tecele < ESC > para finalizar a aquisicao

9- 860	25- 892	41- 848	57- 882			
10- 854	26- 896	42- 878	58- 858			
11- 880	27- 860	43- 892	59- 848			
12- 882	28- 854	44- 896	60- 878			
13- 858	29- 880	45- 860	61- 892			
14- 848	30- 882	46- 854	62- 896			
15- 878	31- 858	47- 880	63- 860			
16- 892	32- 848	48- 882				

Opcoes validas <SETAS>, <PgUp>, <PgDn>, <ENTER>, <INS>, , <P>, , <H>, <ESC>

ANALISAR: Procedimento para analise de um sinal eletrocardiografico, atraves de ferramentas matematicas e visualizacao grafica

< + > e < - > mudam a cor de fundo dos graficos.

Tecele "Esc" para retornar

Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecele <Esc> para retornar ao DOS

Menu Principal

Adquirir
 aNalisar
 auXiliar

Esc para Sair

Digite o código do paciente

arb89 _

Digite "ENTER" para finalizar

Eletrocardiografia Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

Eletrocardiografia Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

Selecionar

Detectar

SELECIONAR : Permite fazer a seleção dos sinais a serem visualizados.
A seleção é feita optando-se por um, dois, ou três sinais disponíveis como arquivos, deste paciente.

Tecla "Esc" para retornar

Eletrocardiografia Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

Selecionar

Detectar

ARB89A2.SRR
ARB89A3.SRR
ARB89A1.SRR

rocardiografia Computadorizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

ADD89A9.CDD

JANELA DE AUXILIO A SELECAO DE SINAIS

Faca a escolha do sinal desejado utilizando-se as setas para posicionar em video reverso e em seguida tecla <Enter>.

Tecla <Esc> para retornar

lografia orizada

FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

DETECTAR: Permite fazer automaticamente a deteccao dos intervalos R-R e apresenta varias ferramentas de analise destes resultados.

Tecla "Esc" para retornar

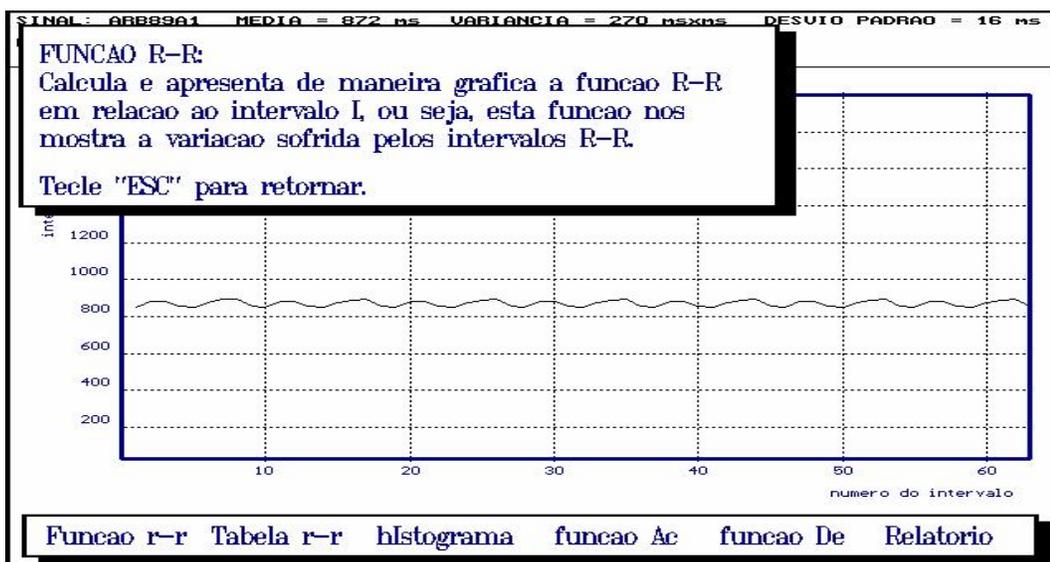
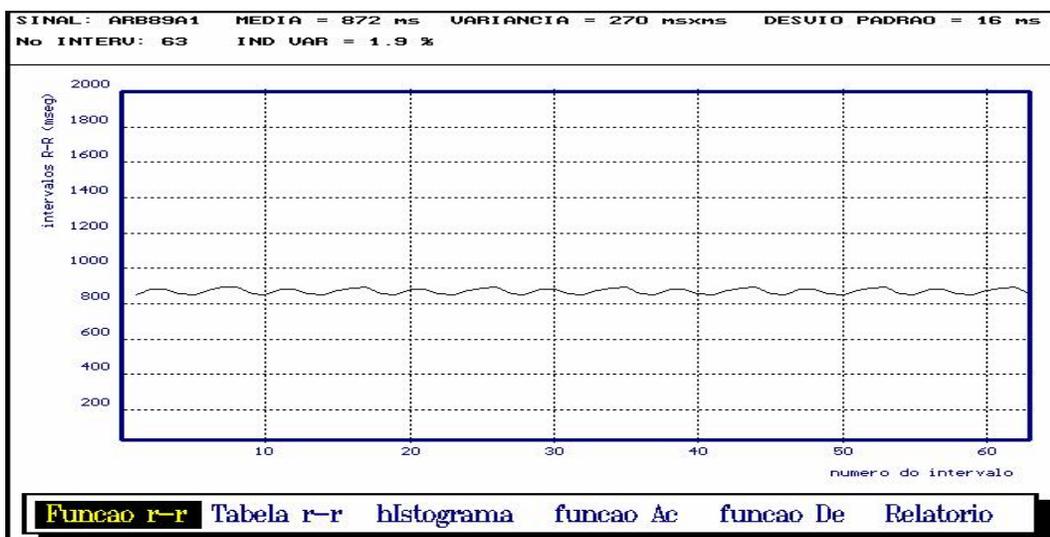
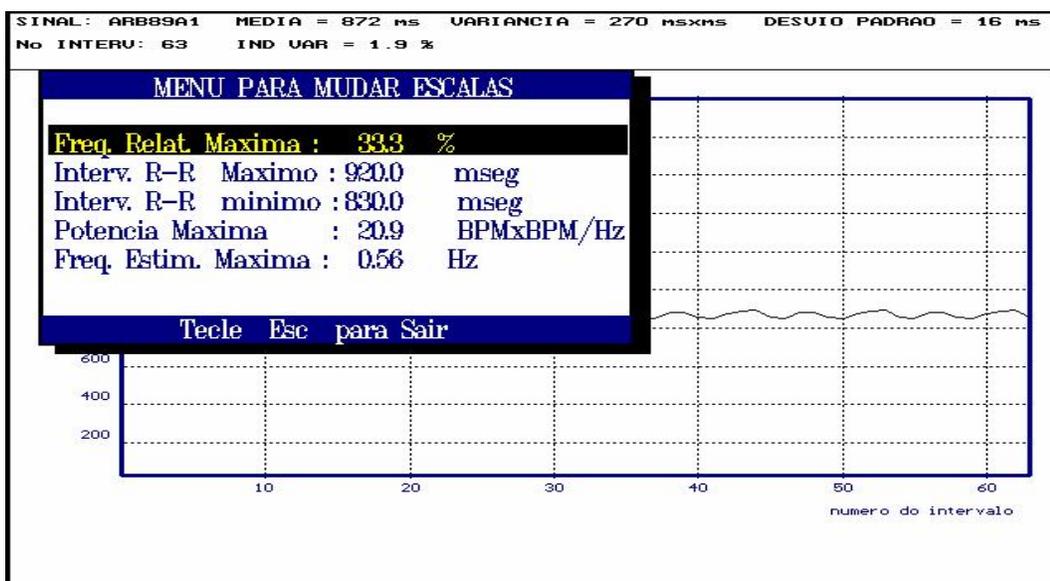
rafia Computadorizada

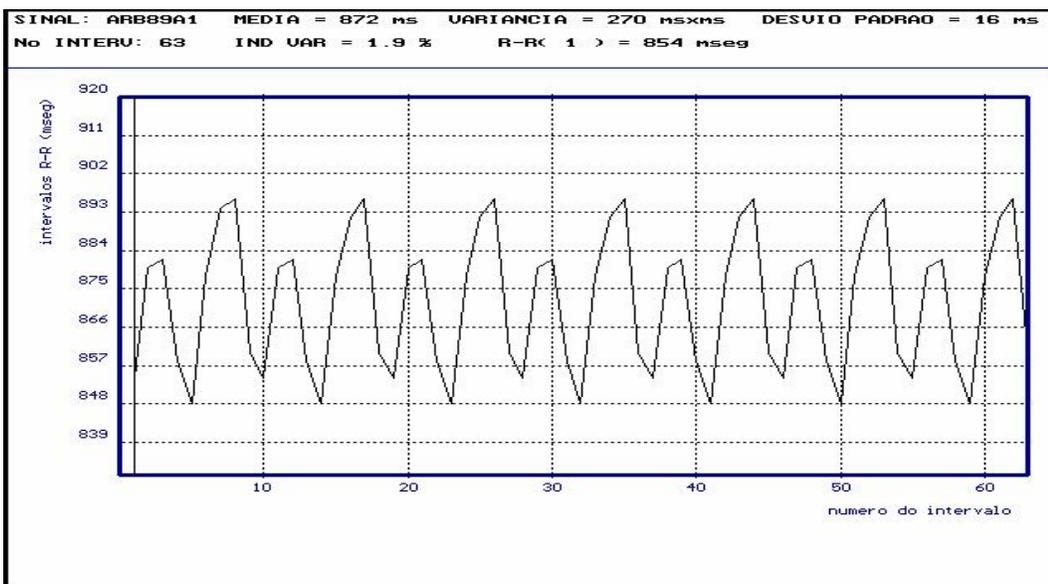
FIM DA EXECUÇÃO

Tecla <Esc> para retornar ao DOS

Selecionar

Detectar





SINAL: ARB89A1 MEDIA = 872 ms VARIANCIA = 270 msxms DESVIO PADRAO = 16 ms

TABELA:
 Apresenta os valores da funcao R-R listados em forma de tabela.
 Tecla "Esc" para retornar

Funcao r-r Tabela r-r histograma funcao Ac funcao De Relatorio

SINAL: ARB89A1 MEDIA = 872 ms VARIANCIA = 270 msxms DESVIO PADRAO = 16 ms
 No INTERU: 63 IND UAR = 1.9 %

1- 854	17- 896	33- 878	49- 858		
2- 880	18- 860	34- 892	50- 848		
3- 882	19- 854	35- 896	51- 878		
4- 858	20- 880	36- 860	52- 892		
5- 848	21- 882	37- 854	53- 896		
6- 878	22- 858	38- 880	54- 860		
7- 894	23- 848	39- 882	55- 854		
8- 896	24- 878	40- 858	56- 880		
9- 860	25- 892	41- 848	57- 882		
10- 854	26- 896	42- 878	58- 858		
11- 880	27- 860	43- 892	59- 848		
12- 882	28- 854	44- 896	60- 878		
13- 858	29- 880	45- 860	61- 892		
14- 848	30- 882	46- 854	62- 896		
15- 878	31- 858	47- 880	63- 860		
16- 892	32- 848	48- 882			

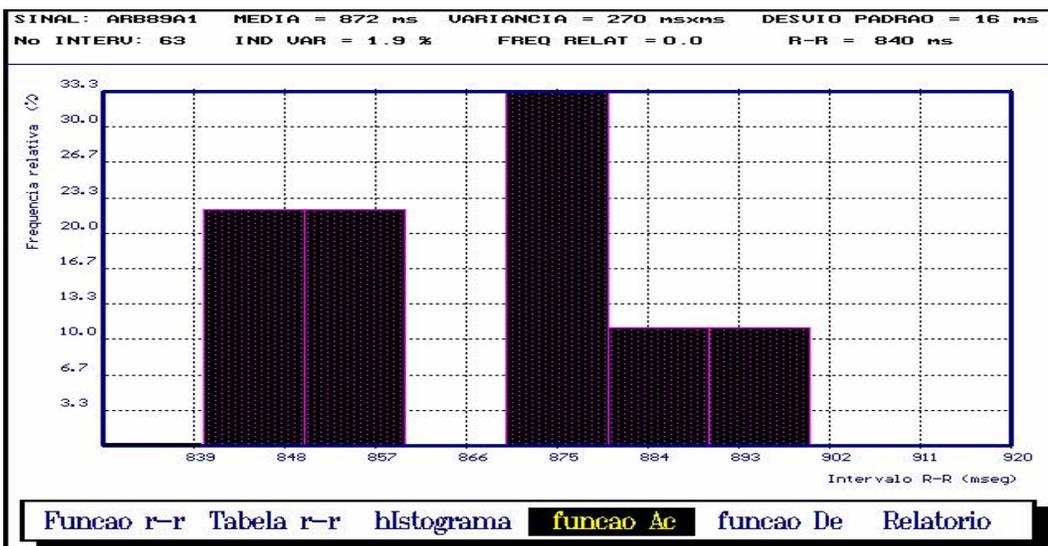
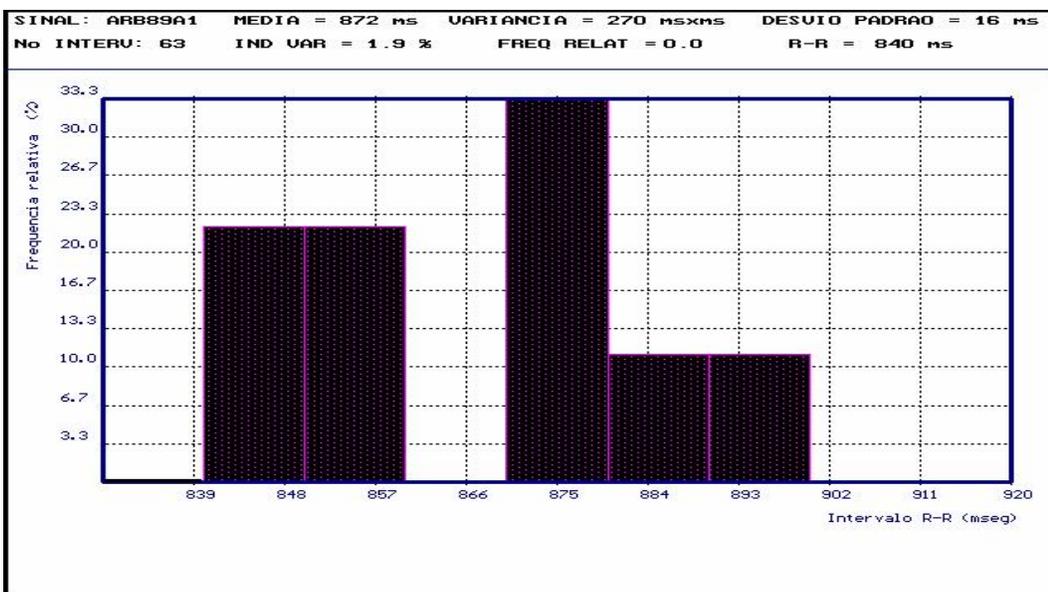
Tecla <Esc> para sair

SINAL: ARB89A1 MEDIA = 872 ms VARIANCIA = 270 msxms DESVIO PADRAO = 16 ms

HISTOGRAMA:
 Apresenta o histograma da funcao R-R, indicando a frequencia relativa aos intervalos.
 Teclre "Esc" para retornar

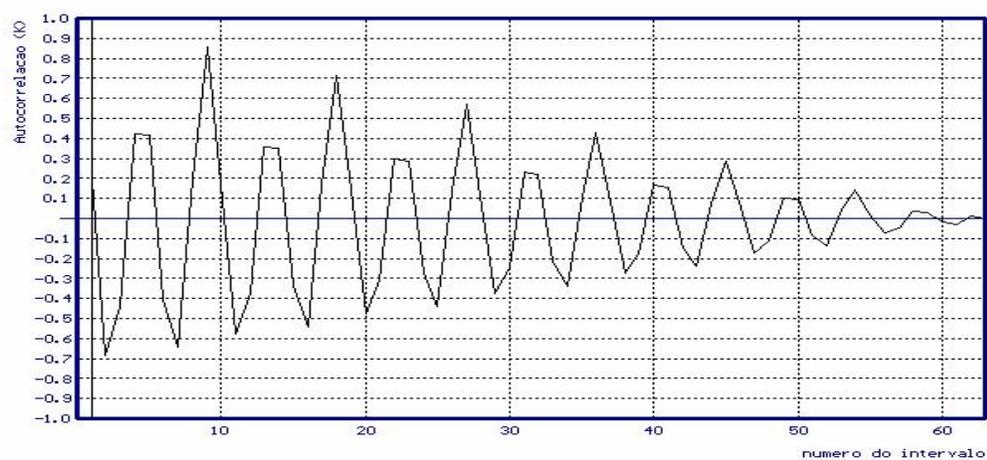
5- 848	21- 882	37- 854	53- 896
6- 878	22- 858	38- 880	54- 860
7- 894	23- 848	39- 882	55- 854
8- 896	24- 878	40- 858	56- 880
9- 860	25- 892	41- 848	57- 882
10- 854	26- 896	42- 878	58- 858
11- 880	27- 860	43- 892	59- 848
12- 882	28- 854	44- 896	60- 878
13- 858	29- 880	45- 860	61- 892
14- 848	30- 882	46- 854	62- 896
15- 878	31- 858	47- 880	63- 860
16- 892	32- 848	48- 882	

Funcao r-r Tabela r-r histograma funcao Ac funcao De Relatorio



Calculando Autocorrelacao

SINAL: ARB89A1 MEDIA = 872 ms VARIANCIA = 270 msxms DESVIO PADRAO = 16 ms
 No INTERU: 63 IND UAR = 1.9 % AUTOCOR.< 1 > = 0.203

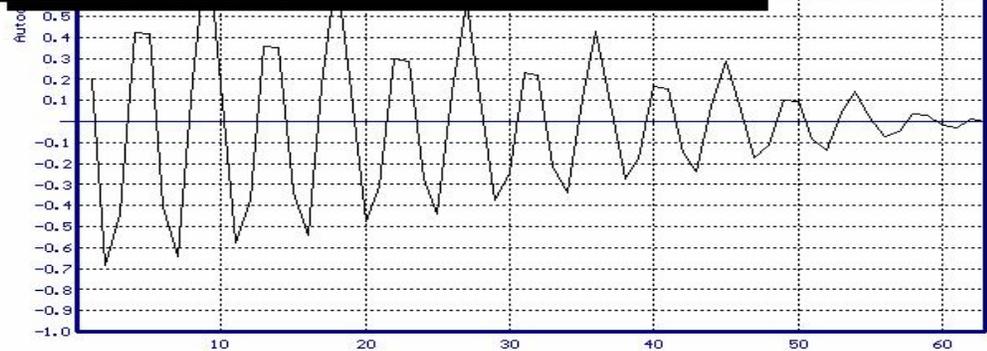


SINAL: ARB89A1 MEDIA = 872 ms VARIANCIA = 270 msxms DESVIO PADRAO = 16 ms

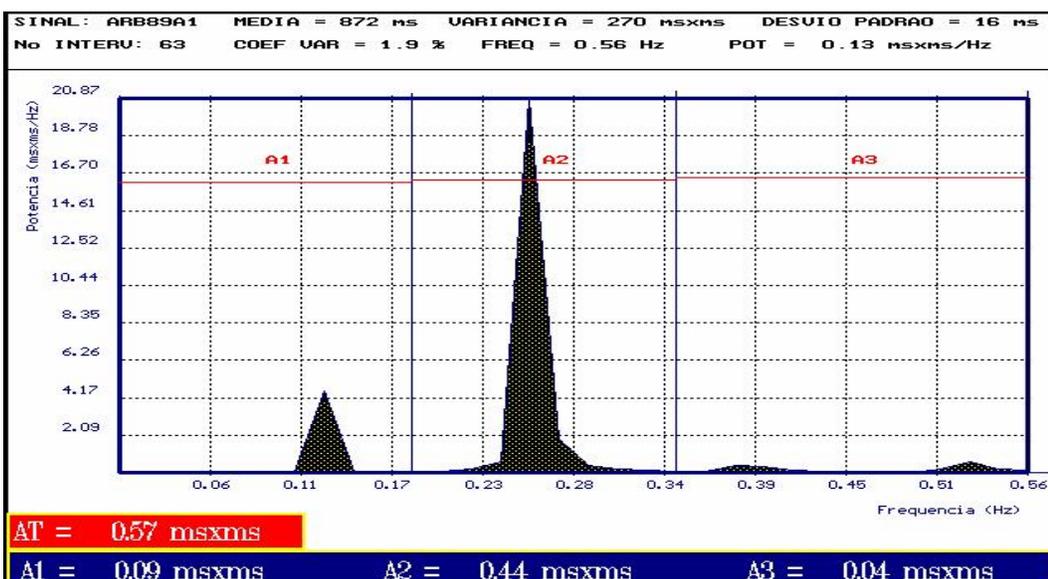
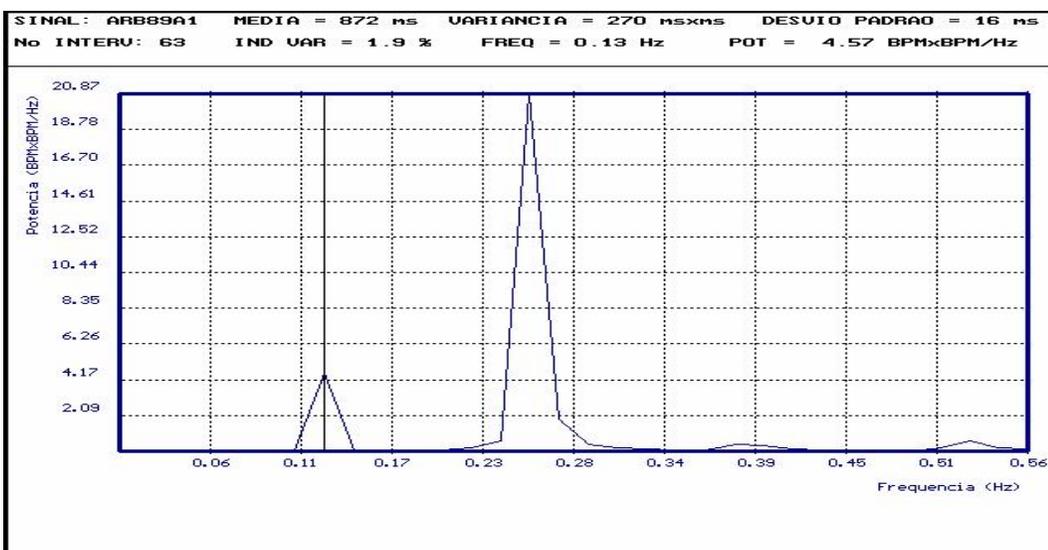
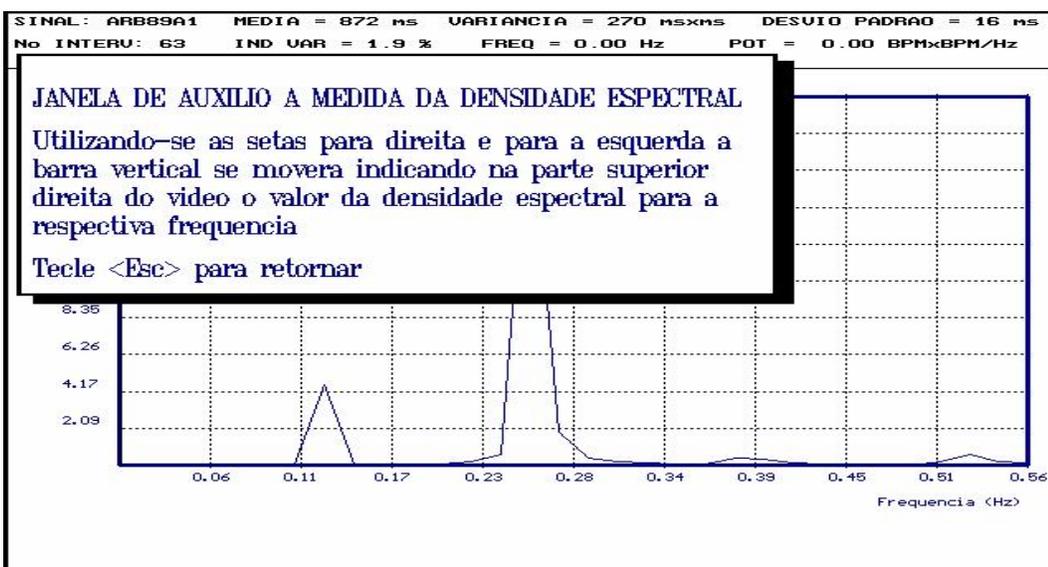
FUNCAO DENSIDADE ESPECTRAL:

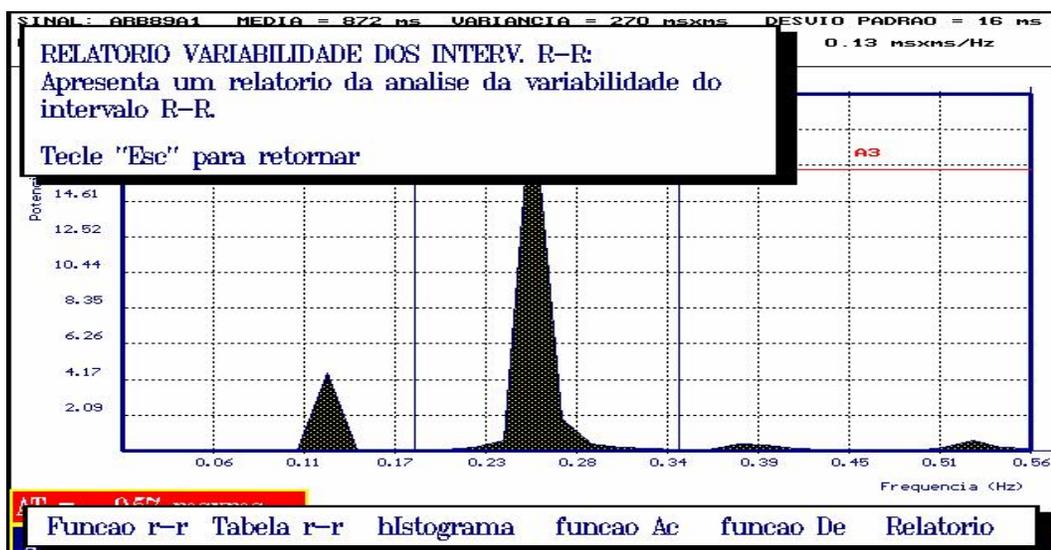
Calcula a funcao de densidade espectral do sinal R-R e apresenta graficamente os resultados.

Tecla "Esc" para retornar



Funcao r-r Tabela r-r histograma funcao Ac funcao De Relatorio





UNIVERSIDADE DE BRASLIA **LABORATORIO CARDIOVASCULAR**

Análise Temporal da Variabilidade do Intervalo R-R

Nome: Andre Rene Barboni Reg: ARB89
Sexo: Masculino Idade: 11/10/63 Peso: 76 Kg Altura: 1.84 m
Diagnostico: Paciente normal
ECG analisado: D2 Data: 06/08/89

Índices Estatísticos

Media.....	872 ms
Mediana.....	878 ms
Variância.....	270 msxms
Desvio Padrao.....	16 ms
Quartil Superior.....	882 ms
Quartil Inferior.....	858 ms
Intervalo R-R Maximo.....	896 ms
Intervalo R-R Minimo.....	848 ms
Diferença Max-Min.....	48 ms
Coefic. de Variabilidade.....	1.9 %
Nunero de R-R analisados.....	63

UNIVERSIDADE DE BRASLIA **LABORATORIO CARDIOVASCULAR**

Análise Espectral da Variabilidade do Intervalo R-R

Nome: Andre Rene Barboni Reg: ARB89
Sexo: Masculino Idade: 11/10/63 Peso: 76 Kg Altura: 1.84 m
Diagnostico: Paciente normal
ECG analisado: D2 Data: 06/08/89

Índices Espectrais

Intervalo RR Medio.....	872 ms	Area Espectral Total.....	0.571 msxms
Banda de Frequencias Baixas:		Area Espectral.....	0.087 msxms
Faixa de Freq.....	0.000/0.182 Hz	Percentual Area/Area Tot.....	15.21 %
Pico de Freq.....	4.570 msxms/0.127 Hz	Coef de Variab.....	0.338 mUnid
Banda de Frequencias Medias:		Area Espectral.....	0.444 msxms
Faixa de Freq.....	0.182/0.346 Hz	Percentual Area/Area Tot.....	77.77 %
Pico de Freq.....	20.872 msxms/0.255 Hz	Coef de Variab.....	0.764 mUnid
Banda de Frequencias Altas:		Area Espectral.....	0.040 msxms
Faixa de Freq.....	0.346/0.564 Hz	Percentual Area/Area Tot.....	7.02 %
Pico de Freq.....	0.569 msxms/0.528 Hz	Coef de Variab.....	0.230 mUnid
Coef de Variab Total.....	0.867 mUnid	Razao Area Freq Baixa/Alta.....	13.248