



CATÓLICA
ESCOLA SUPERIOR DE BIOTECNOLOGIA

PORTO

Deteção de atividade cardiomiopática através
de uma análise profunda de padrões típicos
registados em sinais ECG

por
Daniela Seabra Paiva

Março 2021



CATÓLICA
ESCOLA SUPERIOR DE BIOTECNOLOGIA

PORTO

Deteção de atividade cardiomiopática através de uma análise profunda de padrões típicos registados em sinais ECG

Tese apresentada à Escola Superior de Biotecnologia da
Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de Mestre em
Engenharia Biomédica

por
Daniela Seabra Paiva

Orientador: Prof. Doutor Pedro Miguel de Luís Rodrigues
Escola Superior de Biotecnologia, Universidade Católica Portuguesa

Março 2021

Resumo

As doenças cardiovasculares (CVDs) destacam-se a nível mundial por serem a primeira causa de morte. Apesar de a percentagem mais elevada de mortes relativas às CVDs estarem associadas a pessoas idosas, o número de jovens e adultos atingidos por esta problemática é igualmente preocupante.

As cardiomiopatias, englobadas nas CVDs, consistem numa patologia de difícil deteção através do método típico utilizado, o eletrocardiograma (ECG). Por conseguinte, existe a necessidade de desenvolver algoritmos que permitam a sua deteção precoce. Ambas as cardiomiopatias tratadas neste estudo, a cardiomiopatia dilatada (DCM) e a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (HOCM), estão associadas a números elevados de mortes súbitas e insuficiências cardíacas. A DCM é a mais comum das cardiomiopatias e, tendo adjacente o número de mortes súbitas e insuficiências cardíacas, aumenta a necessidade de transplantes cardíacos. A HOCM consiste numa patologia silenciosa que é responsável pela morte súbita de jovens e atletas, podendo, resultar em insuficiência cardíaca e derrames.

Uma análise cepstral multibanda de sinais ECG patológicos (DCM e HOCM) e não patológicos (controlo) foi realizada com recurso à Transformada de *Wavelet* Discreta para posterior extração das métricas das distâncias cepstrais entre sequências temporais modelo típicas de cardiomiopatia e todos os segmentos de sinal de ECG presentes na base de dados. Para além disso, foi possível realizar uma verdadeira triagem do que é tipicamente da doença e o que não é, recorrendo a uma análise estatística. Estes segmentos típicos de cada modalidade da cardiomiopatia que foram sujeitos a uma análise cepstral multibanda por cada nível de decomposição e por cada derivação do ECG, alimentaram as redes convolucionais, de forma a serem treinadas com a capacidade de identificar sequências típicas da doença. A validação do método proposto foi realizada recorrendo à Validação Cruzada (CV) de 30 *folds*. As comparações da DCM e HOCM com o grupo de controlo (grupo saudável) obtiveram uma precisão de 92,39% e 92,58%, respetivamente. A comparação entre as duas variantes estudadas da cardiomiopatia apresentaram a percentagem mais elevada neste estudo, 99,64%. Estas percentagens representam o número de segmentos típicos da patologia que a CNN conseguiu identificar e as elevadas taxas de precisão indicam que os segmentos modelo selecionados são tipicamente caracterizadores da atividade de cardiomiopatia.

Palavras-Chave: ECG, Cardiomiopatia, Cardiomiopatia Dilatada, Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva, Transformada de *Wavelet* Discreta, *Deep Learning*, CNN, Validação Cruzada.

Abstract

Cardiovascular diseases (CVDs) are the main cause of death in a global scale. Despite CVDs are associated specially with ederly people, the number of youngs and adults is also high.

Cardiomyopathies, belonging to the CVDs group, are a pathology hard to diagnose through the typical diagnosing method, the electrocardiogram (ECG). In this sense, there is a need to develop capable algorithms that allow an early detection of cardiomyopathies. Both cardiomyopathies addressed in this study, the dilated cardiomyopathy (DCM) and the obstructive hipertrophic cardiomyopathy (HOCM), are associated with high numbers of sudden death and heart failure. DCM is the most common cardiomyopathy and because of its relation with sudden death and heart failure, increases the need for cardiac transplants. HOCM consists in a silent disease responsible for sudden death of youth and athletes, that can reflect in heart failure and stroke.

A multiband cepstral analysis of pathological (DCM and HOCM) and non-pathological (control) ECG signals was performed using the Discrete Wavelet Transform for further extraction of ceptral distances between typical temporal sequences of cardiomyopathy and all ECG signal segments present in the database. In addition, it was possible to perform a true selection of what is typically of the disease and what is not using a statistical analysis. These typical segments of each modality of cardiomyopathy that were subjected to a multiband cepstral analysis for each level of decomposition and for each lead of the ECG fed the convolutional networks, in order to be trained with the ability to identify typical sequences of the disease. The validation of the proposed method was concluded through 30 fold Cross-Validation. The comparison of DCM and HOCM with the control group (healthy group) showed 92,39% and 92,58% accuracy, respectively. The comparison between the two studied cardiomyopathies variants demonstrated higher accuracy rate of 99,64%. These percentages represent the number of typical ECG segments, characteristics of the pathology, that CNN was able to identify and the high rates of accuracy indicate that the selected segments are characteristic of cardiomyopathy activity.

Keywords: ECG, Cardiomyopathy, Dilated Cardiomyopathy, Obstructive Hipertrophic Cardiomyopathy, Discrete Wavelet Transform, Deep Learning, CNN, Cross-Validation.

Agradecimentos

Com o término da presente Dissertação, quero deixar um agradecimento especial a todos aqueles que contribuíram direta ou indiretamente nesta fase do meu percurso académico.

Em primeiro lugar, ao Professor Doutor Pedro Rodrigues, por todo o apoio, disponibilidade, ensinamentos e confiança no meu trabalho que, contribuíram para a evolução da minha Dissertação.

A todos os meus amigos por todas as palavras de encorajamento e motivação ao longo deste ano. Um agradecimento especial ao Aguerú, à Sabininha, ao Tenorr, à Tesouras, à Ticha, à Sarinha, à minha Guida, ao Pedro e à Joana.

Aos meus pais e à minha irmã por todo o apoio incondicional, por acreditarem sempre nas minhas decisões e por me acompanharem em todas as fases da minha vida.

A todos os outros não mencionados e não menos importantes, um sincero agradecimento.

Daniela Paiva

"It is our attitude at the beginning of a difficult task which, more than anything else, will affect its successful outcome."

William James

Índice

Resumo	i
Abstract	iii
Agradecimentos	v
1 Introdução	1
1.1 Motivação	1
1.2 Objetivos	1
1.3 Estrutura da Dissertação	2
2 Doenças cardiovasculares	3
2.1 Prevalência de doenças cardiovasculares	4
2.2 Métodos de diagnóstico	6
2.3 Cardiomiopatia	9
2.3.1 Cardiomiopatia Dilatada	9
2.3.2 Cardiomiopatia Hipertrófica	10
3 Sinal Biomédico	13
3.1 Sistema de condução cardíaco	13
3.1.1 Ciclo cardíaco	13
3.2 Eletrocardiograma	15
3.2.1 Derivações	16
3.3 Traçado típico das cardiomiopatias	17
3.3.1 Cardiomiopatia Dilatada	17
3.3.2 Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva	18
4 Processamento de Sinal Biomédico	21
4.1 Transformada de <i>Wavelet</i>	21
4.1.1 Transformada de <i>Wavelet</i> Discreta	21
4.2 Cepstro	22

4.2.1	Distâncias cepstrais	23
4.3	<i>Deep learning</i>	24
4.3.1	<i>Convolutional Neural Network</i>	24
4.3.2	<i>Cross-Validation</i>	25
5	Metodologia, Resultados e Discussão	27
5.1	Base de dados	27
5.2	Metodologia	28
5.3	Resultados e Discussão	33
6	Conclusão e Trabalho Futuro	35
6.1	Satisfação dos Objetivos	35
6.2	Trabalho Futuro	35
	Bibliografia	37

Lista de Figuras

2.1	a) Anatomia do coração humano; b) Diagrama do fluxo sanguíneo no coração (Adaptado de [12]).	3
2.2	a) Número de óbitos por causa, a nível mundial em 2017; b) Número de óbitos a nível mundial em 2017, por causa, na faixa etária dos 70 anos de idade e superior (Adaptado de [2]).	4
2.3	Número de óbitos por causa, em 2017, na Europa em a) homens; b) mulheres (Adaptado de [3]).	5
2.4	a) Número de óbitos por causa em Portugal, em 2018; b) Número de óbitos por faixa etária devido a doenças do aparelho circulatório, em Portugal, em 2018 [4].	5
2.5	a) Coração normal; b) Coração com dilatação do ventrículo esquerdo (Adaptado de [7]).	10
2.6	a) Coração normal; b) Coração com espessura aumentada do ventrículo esquerdo (Adaptado de [7]).	11
3.1	Localização dos nós e sistema de condução cardíaco (Adaptado de [41]).	14
3.2	Eletrocardiograma com as ondas, segmentos, intervalos e segmento assinalados. . . .	15
3.3	Representação dos eléctrodos utilizados na obtenção dos <i>leads</i> frontais do ECG: I, II, III, aVR, aVL e aVF [42].	16
3.4	a) Localização dos eléctrodos relativos aos <i>leads</i> precordiais (Adaptado de [31]); b) Representação do plano horizontal formado pelos <i>leads</i> do peito (Adaptado de [42]).	17
3.5	Características de um ECG de 12 derivações com a Tríade ECG-CHF presente num indivíduo jovem com DCM idiopática severa [31].	18
3.6	ECG com 12 derivações de um indivíduo com HOCM [31].	19
4.1	Rede composta por uma <i>input layer</i> , <i>feature learning</i> constituído pela convolução e <i>ReLU</i> e, finalmente, pela classificação com três <i>Fully Connected Layer</i> e uma <i>Soft Max</i> .	25
4.2	Esquema da <i>Cross-Validation</i> com <i>k folds</i>	26
5.1	Esquema das etapas da metodologia da Dissertação.	28
5.2	Esquema das etapas da pré-processamento efetuado.	29
5.3	Método de janelamento aplicado na etapa do pré-processamento.	29

5.4	Esquema das etapas do processamento efetivo.	30
5.5	Esquema das etapas da extração das características para posterior classificação. . . .	30
5.6	Esquema exemplificativo com as etapas de processamento efetivo e extração de características na aplicação das distâncias cepstrais entre um segmento de DCM e um sinal ECG de um utente com DCM.	31
5.7	Diagrama de fluxo do método apresentado.	32
5.8	Comparação dos resultados do presente trabalho com os resultados do estado da arte.	34

Lista de Tabelas

2.1	Métodos e Classificação do estado da arte e respectivas percentagens de precisão de deteção de cardiomiopatias.	7
2.1	Métodos e Classificação do estado da arte e respectivas percentagens de precisão de deteção de cardiomiopatias.	8
5.1	Número de amostras por patologia.	28
5.2	Resultado das melhores precisões obtidas através da CV nos três grupos - DCM vs Controlo, HOcm vs Controlo e HOcm vs DCM - assim como distância cepstral, nível de decomposição e <i>lead</i> correspondente.	33

Abreviaturas e Símbolos

1D	1 dimensão
2D	2 dimensões
ANN	<i>Artificial Neural Network</i>
ARVC/D	Displasia/Cardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito
AV	Auriculoventricular
BFGS	<i>Broyden–Fletcher–Goldfarb–Shanno</i>
CD0	Distância cepstral normalizada
CD2	Distância cepstral Euclidiana
CD3	Distância cepstral Euclidiana ponderada
CD4	Distância cepstral ponderada não linear
CD5	Distância cepstral exponencial ponderada
CGP	<i>Polak-Ribiere Conjugate Gradient</i>
CHF	<i>Chronic Heart Failure</i>
CM	Cardiomiopatia
CNN	<i>Convolutional Neural Network</i>
CV	<i>Cross-Validation</i>
CVDs	Doenças cardiovasculares
CWT	Transformada de <i>Wavelet</i> Contínua
DC	Corrente contínua
DCM	Cardiomiopatia Dilatada
DFT	Transformada de Fourier Discreta
DL	<i>Deep Learning</i>
DTCWT	<i>Dual Tree Complex Wavelet Transform</i>
DWT	Transformada de <i>Wavelet</i> Discreta

ECG	Eletrocardiograma
GDX	<i>Gradient Descent with Variable Learning Rate</i>
HCM	Cardiomiopatia Hipertrófica
HMLP	<i>Hybrid Multilayered Perceptron</i>
HOCM	Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva
IDFT	Inversa da Transformada de Fourier Discreta
KNN	<i>K-Nearest Neighbors</i>
LM	<i>Levenberg-Marquardt</i>
ML	<i>Machine Learning</i>
MLP	<i>Multilayered Perceptron Network</i>
MRI	Ressonância magnética
NN	<i>Neural Network</i>
PCA	<i>Principal Component Analysis</i>
RC	Cepstro real
RCM	Cardiomiopatia Restritiva
ReLU	<i>Rectified linear</i>
ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
SA	Sinoauricular
STFT	<i>Short-Time Fourier Transforms</i>
SVM	<i>Support Vector Machine</i>
TC	Tomografia Computorizada
WT	Transformada de <i>Wavelet</i>

Introdução

No presente Capítulo estão discriminados a motivação e os objetivos para o desenvolvimento deste estudo, assim como a sua estrutura.

1.1 Motivação

Os sinais biomédicos consistem em observações das atividades fisiológicas de um determinado organismo, por conseguinte, o processamento de sinais biomédicos visa a extração de informações significativas destes sinais. Há décadas atrás, o principal objetivo do processamento de um sinal biomédico consistia na filtragem dos sinais para remoção de ruído. Hoje em dia, a necessidade emergente de processamento de sinal é fulcral para uma classificação rigorosa de uma determinada patologia com elevado impacto na prática clínica [1].

As doenças cardiovasculares são uma grande problemática nos dias de hoje. No Mundo, na Europa e em Portugal são a primeira causa de morte, atingindo maioritariamente sujeitos com idades superiores aos 70 anos [2–4]. Entre as doenças cardiovasculares surgem as cardiomiopatias, patologia que provoca a deterioração do miocárdio, podendo, progredir para insuficiência cardíaca ou, em casos mais graves, provocar morte súbita [5–8]. Assim sendo e, considerando que se trata de uma patologia de difícil diagnóstico com recurso a, apenas, um ECG, surge a necessidade de implementar métodos computacionais para a classificação de ritmos cardíacos anormais [9–11].

1.2 Objetivos

O objetivo do presente estudo consistiu no desenvolvimento de um algoritmo que, utilizando um sistema de *Deep Learning*, a *Convolutional Neural Network*, fosse capaz de detetar e distinguir as cardiomiopatias do controlo e as cardiomiopatias entre si, através da análise de sinais eletrocardiográficos. Para que tal fosse possível, numa fase inicial e, após estudo da literatura, foram retirados segmentos modelo da Cardiomiopatia Dilatada e da Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva. Através da Transformada *Wavelet* Discreta, efetuou-se a decomposição multi-banda a todos os sinais eletrocardiográficos em estudo, assim como nos segmentos retirados na fase inicial, para posterior

análise cepstral e aplicação de determinadas distâncias cepstrais. Finalmente, a rede neuronal foi treinada para que fosse possível distinguir as cardiomiopatias do grupo saudável e, até, distinguir as cardiomiopatias entre si.

Os algoritmos existentes utilizam técnicas distintas do presente estudo na fase de extração de características e na fase da classificação e, nem sempre utilizam todas as derivações na análise. Sendo assim, este trabalho permitiu analisar quais as derivações permitem uma precisão de distinção mais elevada, assim como, as distâncias cepstrais e níveis de decomposição mais adequados para uma melhor classificação.

1.3 Estrutura da Dissertação

A Dissertação apresentada é constituída por sete capítulos.

O **Capítulo 1**, correspondente à Introdução, inicia-se com a motivação desencadeadora do estudo em si, sendo justificada com a necessidade de nos dias de hoje detetar precocemente doenças cardiovasculares, visto que são a maior causa de morte no Mundo. Para além disto, estão evidenciados os objetivos da Dissertação, possíveis contribuições e a estrutura da mesma.

O **Capítulo 2** dedica-se a uma introdução relativa às doenças cardiovasculares, a sua prevalência no Mundo, na Europa e em Portugal e os métodos de diagnóstico existentes. Neste capítulo são, também, descritas as duas variantes da cardiomiopatia tratadas, assim como, o estado da arte dos algoritmos desenvolvidos para deteção de cardiomiopatias.

No **Capítulo 3**, o funcionamento do sistema de condução cardíaco, o sinal ECG e o traçado típico das cardiomiopatia estudadas, podem ser consultadas.

No capítulo reservado para processamento de sinal, o **Capítulo 4**, as técnicas utilizadas como a Transformada de *Wavelet* Discreta, o cepstro, as distâncias cepstrais e a técnica de *Deep Learning* empregue estão descritas.

No **Capítulo 5**, alusivo à metodologia do estudo e respetivos resultados, a base de dados é descrita, assim como aspetos inerentes à aplicação do método. Para além disso, são apresentados os resultados que provém do método aplicado, assim como a discussão dos mesmos.

Por último, no **Capítulo 6** são expostas as conclusões retiradas com o presente estudo e trabalhos que poderão ser aplicados no futuro.

Doenças cardiovasculares

O coração (**Figura 2.1. a)**) é um órgão com extrema importância no corpo humano que se localiza na cavidade torácica, pertencente ao mediastino [12, 13].

Envolvido pelo pericárdio, que se designa por um saco fechado composto por dois folhetos, o coração é constituído por quatro cavidades: duas aurículas e dois ventrículos. Em cada ligação entre aurícula e ventrículo existe uma válvula auriculoventricular, que permite a passagem do sangue da aurícula para o ventrículo, mas impede o movimento inverso. As válvulas tricúspide e bicusípide permeiam a aurícula e ventrículo direitos e a aurícula e ventrículo esquerdos, respetivamente. Da mesma forma, as válvulas semilunares, a pulmonar e a aórtica, permitem a saída do sangue através das artérias pulmonar e aorta, e impedem que o sangue retorne aos ventrículos [12–14].

A parede cardíaca é constituída por três tipos de tecido: o epicárdio, o miocárdio e o endocárdio. O epicárdio reveste a superfície externa do coração. O miocárdio, constituído por células musculares cardíacas (miócitos), confere ao coração a capacidade de contração. A superfície interna e a última camada, o endocárdio, permite que o sangue flua através do coração [12–14].

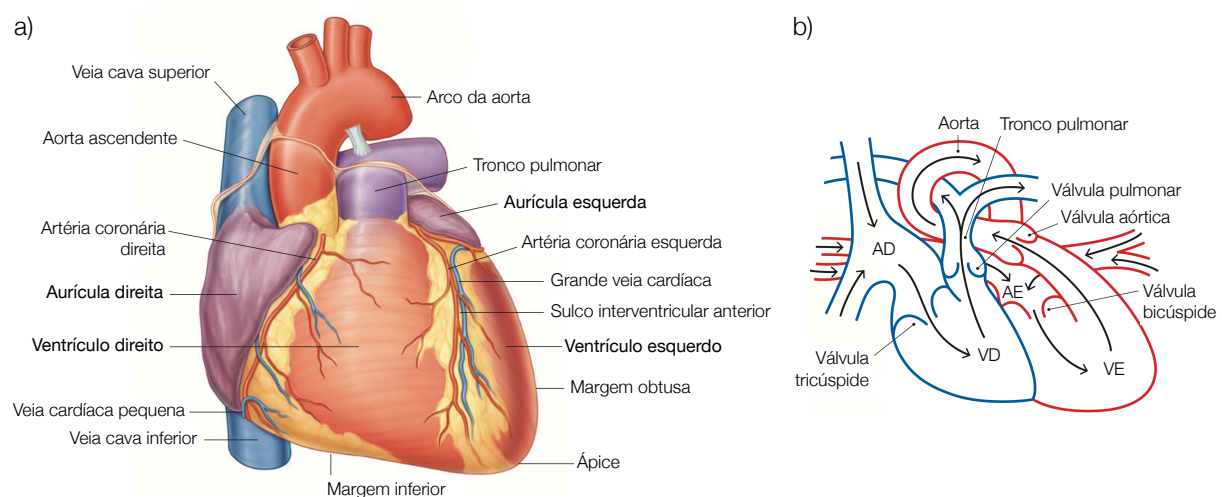


Figura 2.1. a) Anatomia do coração humano; **b)** Diagrama do fluxo sanguíneo no coração (Adaptado de [12]).

A cada batimento cardíaco, o coração bombeia sangue para todo o corpo. Este é expelido pelas cavidades do lado esquerdo e é conduzido através das artérias até chegar aos capilares de todos os tecidos, transportando oxigênio e nutrientes. O sangue retorna ao coração após recolher as toxinas dos tecidos, entrando pelas cavidades do lado direito (**Figura 2.1. b**). O bombeamento de sangue eficaz requer uma coordenação precisa das contrações do miocárdio, realizadas através do sistema de condução do coração, aprofundado no **Capítulo 3** [12, 14, 15].

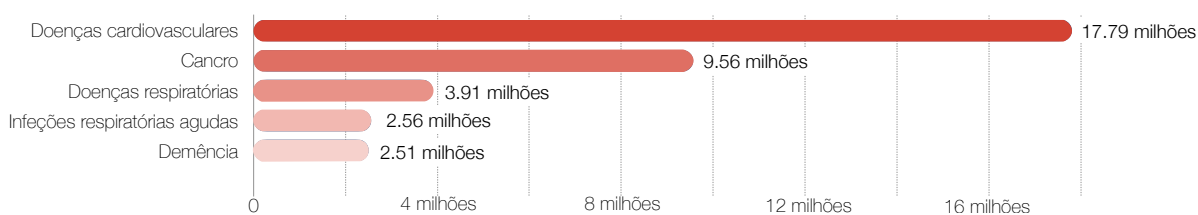
O sistema cardiovascular é vulnerável a determinadas doenças que têm como origem diversos fatores. Estas patologias podem ser hereditárias ou devidas a malformações como infeções, falta de oxigênio, obstrução de veias, entre outras. A doença da artéria coronária, derrame, cardiopatias hipertensiva, inflamatória e reumática e cardiomiopatias, são alguns exemplos de doenças cardiovasculares [16, 17].

2.1 Prevalência de doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (CVDs) são a maior causa de morte a nível mundial. Estima-se que 3/4 das mortes provocadas por CVDs ocorram em países com rendimentos baixo e médio, uma vez que não beneficiam de cuidados médicos básicos para deteção precoce e tratamento de pessoas de risco elevado, quando comparado com os países com rendimentos altos [18].

Em 2017, a nível mundial, registaram-se mais de 17 milhões de mortes que tiveram como causa as CVDs (**Figura 2.2. a**). Dos grupos em que a prevalente causa de morte foi as CVDs, a faixa etária mais afetada demonstrou ser a dos 70 anos e seguintes, com cerca de 11 milhões de mortes (**Figura 2.2. b**), seguida das faixas etárias compreendidas entre os 50 e 69 anos de idade (5.15 milhões de mortes) e entre 15 aos 49 anos (1.26 milhões de mortes) [2].

a) Número óbitos por causa no Mundo, em 2017



b) Número de óbitos por causa de morte na faixa etária dos 70 anos e superior, no Mundo em 2017

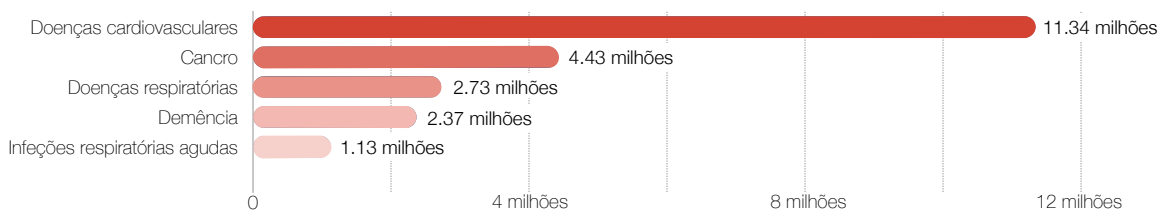
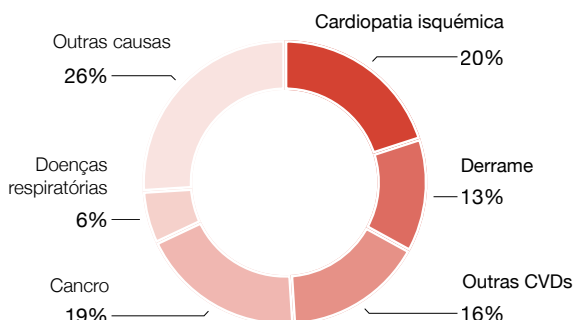


Figura 2.2. a) Número de óbitos por causa, a nível mundial em 2017; **b)** Número de óbitos a nível mundial em 2017, por causa, na faixa etária dos 70 anos de idade e superior (Adaptado de [2]).

Na Europa, em 2017, verificou-se que as CVDs eram a principal causa de morte. Nos homens, a percentagem de mortes por CVDs foi de 49% (**Figura 2.3. a)**), enquanto nas mulheres essa percentagem foi de 40% (**Figura 2.3. b)**) [3].

a) Número de óbitos por causa de morte nos homens, na Europa em 2017



b) Número de óbitos por causa de morte nas mulheres, na Europa em 2017

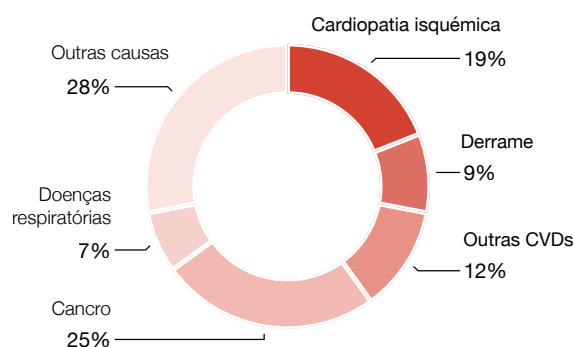
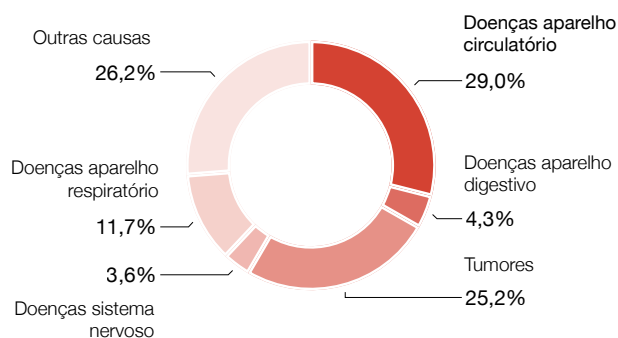


Figura 2.3. Número de óbitos por causa, em 2017, na Europa em **a)** homens; **b)** mulheres (Adaptado de [3]).

Em Portugal, em 2018, a causa de morte com a percentagem mais elevada de mortes foi a das doenças do aparelho circulatório (29%). As faixas etárias mais afetadas demonstraram ser, mais uma vez, as dos 70 anos e idades superiores [4].

a) Número de óbitos por causa de morte em Portugal, em 2018



b) Número de óbitos por faixa etária devido a doenças do aparelho circulatório, em Portugal em 2018

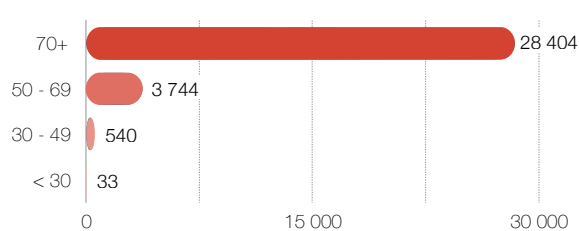


Figura 2.4. **a)** Número de óbitos por causa em Portugal, em 2018; **b)** Número de óbitos por faixa etária devido a doenças do aparelho circulatório, em Portugal, em 2018 [4].

Há determinados comportamentos que se consideram de alto risco para a existência de uma possível CVD em indivíduos com pressão arterial elevada, altas concentrações de açúcar e lípidos no sangue, excesso de peso e obesidade. Esses comportamentos são dietas não saudáveis, falta de exercício físico, consumo de tabaco e álcool [18].

De forma a diminuir o número de mortes causados por CVDs é necessário tomar medidas a nível mundial como o controlo das políticas relativas ao tabaco e a aplicação de taxas para a redução do consumo de comidas com grandes quantidades de gordura, açúcar e sal. A construção de vias para bicicletas e caminhadas, de forma a aumentar a atividade física, a realização de estratégias para reduzir o consumo de álcool e o fornecimento de refeições saudáveis nas escolas, são outras medidas que poderão ser implementadas [18].

2.2 Métodos de diagnóstico

Atualmente, as CVDs são detetadas através de um eletrocardiograma (ECG), análises ao sangue, prova de esforço, ecocardiograma, Tomografia Computorizada (TC) cardíaca e Ressonância Magnética (MRI) [19].

As análises ao sangue são utilizadas para determinar os fatores de risco para doenças cardíacas como, por exemplo, triglicéridos, colesterol, açúcar e algumas proteínas típicas que indicam a ocorrência de ataque cardíaco recentemente.

As provas de esforço realizam-se para obter informações acerca do efeito do exercício físico sobre o coração.

A ecocardiografia permite a avaliação da estrutura e funcionamento do coração de forma não invasiva. Existem variadas modalidades de imagem num ecocardiograma como o modo M, imagem bidimensional, Doppler contínuo ou pulsado, entre outros. Esta técnica utiliza as propriedades das ondas de som com frequência elevadas para diferenciar tecidos com diferentes densidades [20].

A MRI realizada ao coração tornou-se muito popular devido à sua flexibilidade e versatilidade, na medida em que permite adquirir informações anatómicas e funcionais de uma só vez. Esta técnica é também vantajosa por não emitir radiação ionizante e por ser um método não invasivo [21].

O ECG, técnica aprofundada no **Capítulo 3**, é um dos métodos de diagnóstico mais utilizados e vitais para o acompanhamento do estado cardiovascular de um indivíduo, e consiste na medição da atividade elétrica produzida pelo coração [22].

Em 2016, um estudo demonstrou que o resultado da análise e interpretação de um ECG alterou 32% da gestão de utentes nas Urgências [23]. Da mesma forma que cardiologistas, técnicos de cardiologia e médicos das urgências têm taxas de fiabilidade baixas entre avaliações do mesmo ECG, um profissional de saúde poderá ter interpretações díspares aquando da leitura posterior do mesmo ECG [24].

A análise do ECG permite obter informações precisas relativas à condição do coração. De forma a reduzir o risco de falha na interpretação do ECG, uma variedade de métodos computacionais têm vindo a ser sugeridos para a classificação automática de ritmos cardíacos anormais [9–11].

Na **Tabela 2.1** evidenciam-se alguns métodos de estado da arte de classificação de cardiomiopatias, assim como a precisão de deteção associada a esse mesmo método.

Tabela 2.1. Métodos e Classificação do estado da arte e respectivas percentagens de precisão de deteção de cardiomiopatias.

Referências	Derivações	Base de dados	Método e Classificação	Precisão
[25]	3	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Extração de características através da aplicação da Transformada de <i>Wavelet</i> . Classificação com recurso ao <i>Support Vector Machine</i> (SVM).	91,66%
[26]	12	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Avaliação de variações estatísticas nos intervalos temporais da forma da onda de um ciclo. Classificação dos indivíduos como doentes ou não doentes através do ROC.	93%
[9]	I, II e III	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Extração de nove características temporais das três derivações bipolares para treino, validação e teste de cinco estruturas diferentes de <i>MLP Network</i> . Classificação com quatro algoritmos de aprendizagem diferentes - GDX, CGP, BFGS e LM.	LM - 99,7%
[27]	I, II e III	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Extração de nove características temporais através do método do <i>threshold</i> mediano para posterior treino, validação e teste de <i>HMLP Network</i> . Classificação com GDX, CGP, BFGS e LM.	LM - 99,7%
[10]	I, II e III	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Avaliação de nove características temporais para treino, teste e validação com <i>Elman Neural Network</i> . Classificação com quatro algoritmos diferentes - GDX, CGP, BFGS e LM.	LM - 99,8%
[28]	12	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Extração de quatro características temporais. Classificação com SVM e ANN.	SVM - 86,36% ANN - 95,20%

Tabela 2.1. Métodos e Classificação do estado da arte e respectivas percentagens de precisão de deteção de cardiomiopatias.

Referências	Derivações	Base de dados	Método e Classificação	Precisão
[29]	I	<i>PTB Diagnostic ECG Database</i>	Extração de características através da deteção dos picos (PQRST). Classificação com recurso a SVM, <i>Decision Trees</i> , KNN, <i>Essemble Classifiers</i> , <i>Discriminant Analysis</i> e <i>Logistic Regression Classifiers</i> .	100%

2.3 Cardiomiopatia

A cardiomiopatia consiste numa doença cardiovascular caracterizada pela disfunção elétrica do coração, assim como pela deterioração do miocárdio que pode, eventualmente, progredir para insuficiência cardíaca, associada a uma taxa de mortalidade significativa, ou a transplante cardíaco [5–7].

Existem dois grandes tipos de cardiomiopatia: primária e secundária. As cardiomiopatias primárias consistem no mau funcionamento exclusivo ou predominante do músculo cardíaco, que pode ser adquirido, genético ou não genético. As cardiomiopatias secundárias são disfunções que provocam danos no miocárdio como resultado de outras condições médicas como a hipertensão, consumo de drogas, doença arterial coronária, entre outros [6, 8].

A cardiomiopatia pode ser dividida em duas outras categorias: isquémica e não isquémica. A cardiomiopatia isquémica provém de ataques cardíacos ou doença arterial coronária, uma vez que o músculo do coração fica danificado devido ao bloqueio das artérias coronárias. Existem quatro tipos de cardiomiopatias não isquémicas que não procedem de doença arterial coronária e que pode ser hereditário. A Cardiomiopatia Dilatada (DCM), Hipertrófica (HCM), Restritiva (RCM) e a Displasia/Cardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito (ARVC/D) são cardiomiopatias não isquémicas. A Cardiomiopatia de Takotsubo, de periparto e ainda, cardiomiopatia induzida pela quimioterapia, são outras formas de cardiomiopatia que não se inserem nas categorias descritas em cima [5, 7, 30–33].

2.3.1 Cardiomiopatia Dilatada

Na literatura, DCM define-se como sendo a dilatação do ventrículo esquerdo, ou ambos os ventrículos. Esta doença é uma forma de insuficiência cardíaca com fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida. Esta variante da cardiomiopatia pode ser primária (genética, mista ou adquirida) ou secundária (por exemplo, infiltrativa ou auto-imune) [7, 8, 34].

A DCM é a mais comum das cardiomiopatias em todo o mundo, atingindo 40 em cada 100.000 pessoas do mundo ocidental. Esta doença está associada a um risco mais elevado de morte súbita e insuficiência cardíaca, resultando em uma enorme carga de despesas devido à alta taxa de admissão hospitalar e em uma necessidade acrescida de transplante cardíaco [7, 8].

Nesta doença, o ventrículo esquerdo está dilatado e mais esférico, quando comparado com ventrículo de um coração normal, como se pode verificar na **Figura 2.5. a) e b)**. Esta dilatação pode influenciar o funcionamento das válvulas tricúspide e mitral, resultando em regurgitação. Para além disso, ocasionalmente, distúrbios rítmicos como bloqueio auriculoventricular, fibrilação auricular, taquicardia, entre outros, podem ser desenvolvidos. Em casos mais graves, os indivíduos apresentam sintomas de insuficiência cardíaca - falta de ar em repouso ou com esforço, ortopneia, dor abdominal, palidez, diaforese [7, 8, 34].

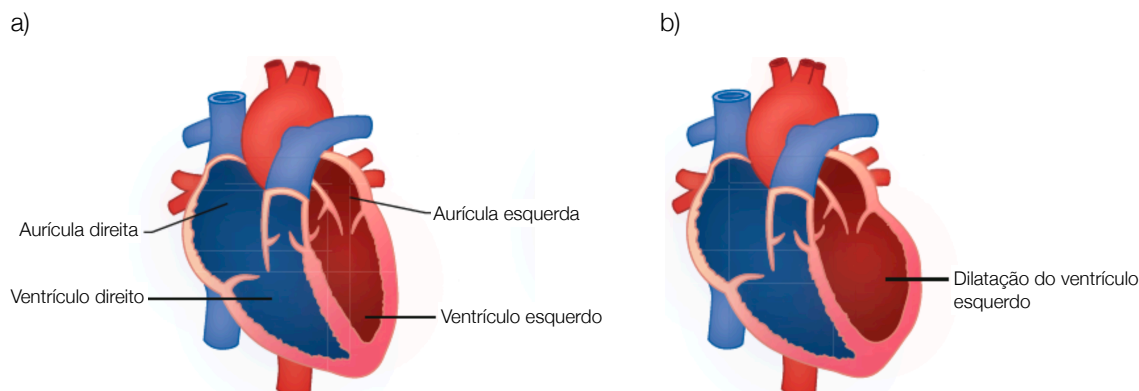


Figura 2.5. a) Coração normal; b) Coração com dilatação do ventrículo esquerdo (Adaptado de [7]).

O diagnóstico da DCM é realizado através da avaliação do historial clínico e características do utente, assim como por ecocardiogramas e MRI. O resultado do ecocardiograma indica se existe dilatação do ventrículo esquerdo, disfunção sistólica (definida pela fração de ejeção deprimida ou reduzida) e se está presente regurgitação. Para além destes exames, pode ainda ser recomendado realizar um ECG, raios X ao peito, cateterização cardíaca, entre outros [8, 34, 35].

2.3.2 Cardiomiopatia Hipertrófica

A HCM é uma doença hereditária comum que atinge 1 pessoa em cada 500 da população em geral. Apesar desta doença permanecer silenciosa e, na maior parte das vezes, não reduzir drasticamente a esperança média de vida, é a causa mais frequente de morte súbita em jovens, assim como em atletas, e pode resultar em insuficiência cardíaca e derrame. Para além disso, a HCM é uma doença única dentro das CVDs, uma vez que pode atingir crianças e pessoas numa faixa etária mais elevada [36].

Em vez de dilatar os ventrículos, a HCM provoca um aumento da espessura da parede ventricular esquerda (**Figura 2.6. b**) ou hipertrofia. Assim como na DCM, na HCM pode também existir regurgitação. Na literatura, HCM define-se como sendo um distúrbio genético das células cardíacas, caracterizado por hipertrofia que não é explicada através de condições de carga anormais, de um ventrículo esquerdo não dilatado e fração de ejeção normal ou acrescida [7, 37].

Tal como na DCM, na HCM são realizados ecocardiogramas, MRI e ECG para determinar a existência desta patologia. O ECG deteta anormalidades no ritmo cardíaco provocados por esta patologia, porém, por vezes, é necessária a realização de um ecocardiograma para perceber se existe um aumento da espessura do ventrículo. O MRI cardíaco permite obter uma imagem do coração, para determinar se se está perante a HCM [38].

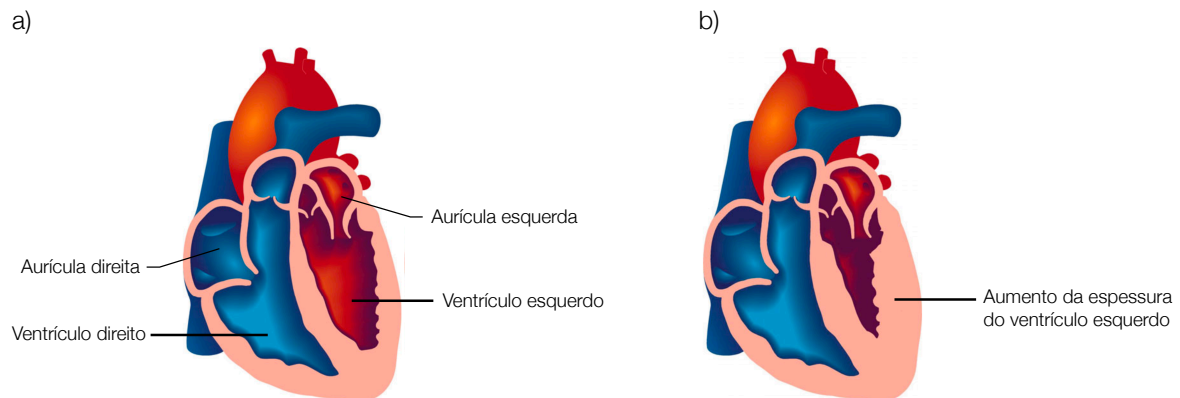


Figura 2.6. a) Coração normal; b) Coração com espessura aumentada do ventrículo esquerdo (Adaptado de [7]).

2.3.2.1 Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

A Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva (HOCM), assim como a HCM, é uma doença hereditária caracterizada pela hipertrofia do miocárdio, que não é explicada através de condições de carga anormais como hipertensão ou doença valvular [39, 40].

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo é o que fundamenta a primeira e a mais moderna descrição desta patologia. Por vezes, a espessura da parede do ventrículo pode reduzir o fluxo sanguíneo entre o ventrículo e a aorta, resultando na obstrução da via de saída. Esta obstrução pode resultar na formação de coágulos [7, 39].

O diagnóstico que permite identificar esta doença baseia-se numa análise física do indivíduo em conjunto com ecocardiografia com efeito de Doppler e a duas dimensões (2D), e um ECG [40].

Sinal Biomédico

Na literatura, a definição de sinal discreto a uma dimensão (1D) consiste em uma sequência ordenada de números que descreve a direção e variação de uma quantidade ao longo do tempo. As medições consecutivas de uma quantidade física obtidas em momentos diferentes cria um sinal típico encontrado na ciência e na engenharia. As características de um sinal estão não só na ordem dos números, mas também na sua amplitude. Na medicina e na biologia são muito utilizados sinais 1D, como por exemplo os ECGs que são mundialmente considerados um método de diagnóstico essencial no acesso ao sistema cardiovascular [17].

3.1 Sistema de condução cardíaco

O sistema de condução cardíaco é uma secção importante para, posteriormente, perceber o que significam as ondas registadas pelo ECG. As células elétricas do coração estão dispostas num sistema de condução que transporta o impulso elétrico para todas as superfícies do órgão em questão [41].

As células nodais localizam-se no coração e têm como funções a iniciação, sincronização e a regulação das contrações do coração com a geração de potenciais de ação periódicos. Estas células nodais organizam-se em dois grupos: nos nós sinoauricular (SA) e auriculoventricular (AV), como se pode verificar na **Figura 3.1.** Estes dois nós designam-se por *pacemakers* naturais, sendo que o nó SA consiste no *pacemaker* principal do coração, uma vez que estimula as aurículas e, o nó AV, por sua vez, após um atraso estimula os ventrículos. Este atraso entre a ativação dos nós SA e AV acontece devido à propagação do impulso através do feixe dos tecidos entre os dois nós. O atraso deve-se ao tempo que é necessário para que o sangue circule das aurículas para os ventrículos. A contração das aurículas é seguida, no devido tempo, pela contração dos ventrículos, de forma a obter a máxima eficiência de bombeamento do sangue [17].

3.1.1 Ciclo cardíaco

O termo ciclo cardíaco refere-se ao bombeamento repetitivo que começa com o início da contração do músculo cardíaco e termina com o início da seguinte contração. As mudanças de pressão produzidas dentro das câmaras cardíacas, como consequência da contração muscular cardíaca são responsáveis

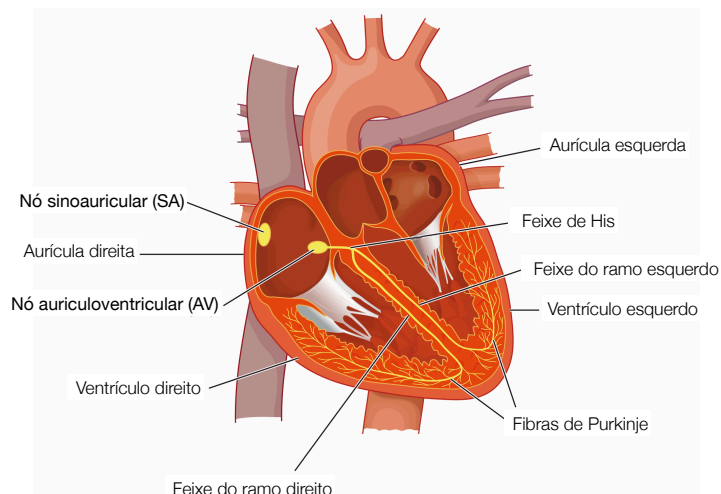


Figura 3.1. Localização dos nós e sistema de condução cardíaco (Adaptado de [41]).

pelo movimento do sangue, justificado pelo facto de o sangue se mover das áreas de maior pressão para as de menor pressão [14].

Os termos sístole e diástole significam contrair e dilatar, respetivamente. A sístole auricular consiste na contração do miocárdio auricular, enquanto que a diástole auricular diz respeito ao relaxamento do miocárdio auricular. Da mesma forma, a sístole ventricular corresponde à contração do miocárdio ventricular, e a diástole ventricular é o relaxamento do miocárdio ventricular. Apesar de haver distinção entre os dois tipos de sístoles e diástoles, quando há referência a estas duas fases sem especificar, correspondem à sístole ventricular e diástole [14].

De uma forma geral, o ciclo cardíaco procede-se da seguinte forma. Pouco antes do início da sístole, as aurículas e os ventrículos estão relaxados, os ventrículos estão cheios com sangue, as válvulas semilunares fechadas e as válvulas auriculoventriculares abertas. Quando se inicia a sístole, a contração dos ventrículos aumenta as pressões ventriculares, resultando no fluxo do sangue em direção às aurículas e no fecho das válvulas auriculoventriculares. Com o decorrer da contração, as pressões ventriculares continuam a aumentar. No entanto não há fluxo de sangue porque as válvulas encontram-se fechadas. Conforme os ventrículos continuam a contrair, as pressões ventriculares torna-se superiores às pressões das artérias pulmonar e aorta. Como resultado, durante o período de ejeção, as válvulas semilunares abrem e o sangue flui dos ventrículos para essas artérias [14, 15].

Quando se inicia a diástole, os ventrículos relaxam e as pressões dos ventrículos tornam-se inferiores às pressões das artérias pulmonar e aorta. Como consequência, o fluxo de sangue começa a dirigir-se para os ventrículos, resultando no fecho das válvulas semilunares. Com este fecho, todas as válvulas cardíacas estão encerradas e nenhum sangue flui neste período de relaxamento [14, 15].

Durante a sístole ventricular e o período de relaxamento, as aurículas relaxam e o sangue flui na direção destas câmaras a partir das veias. À medida que os ventrículos relaxam, as pressões ventriculares tornam-se mais baixas do que as auriculares, resultando na abertura das válvulas

auriculoventriculares e no fluxo do sangue das aurículas para os ventrículos relaxados [14].

3.2 Eletrocardiograma

A condução de potenciais de ação através do miocárdio, durante o ciclo cardíaco, produz as correntes elétricas que são registadas pelo eletrocardiógrafo por intermédio dos elétrodos que são colocados na superfície do corpo. Estes elétrodos detetam o somatório de todos os potenciais de ação que são transmitidos pelo coração, num determinado momento. O registo somado dos potenciais de ação cardíacos resulta num ECG [14, 22].

Apesar de este exame não ser uma medida direta dos eventos mecânicos do coração e não se poder obter força da contração muscular nem a pressão arterial a partir dele, cada desvio no registo do ECG indica um evento elétrico que se relaciona com o evento mecânico subsequente. Sendo assim, o ECG é o sinal biomédico mais utilizado nos diagnósticos clínicos relativos ao coração, devido à sua facilidade de registo, não ser invasivo e ser indolor [14, 17, 22].

O ECG normal consiste numa onda P, um complexo QRS e uma onda T (**Figura 3.2**).

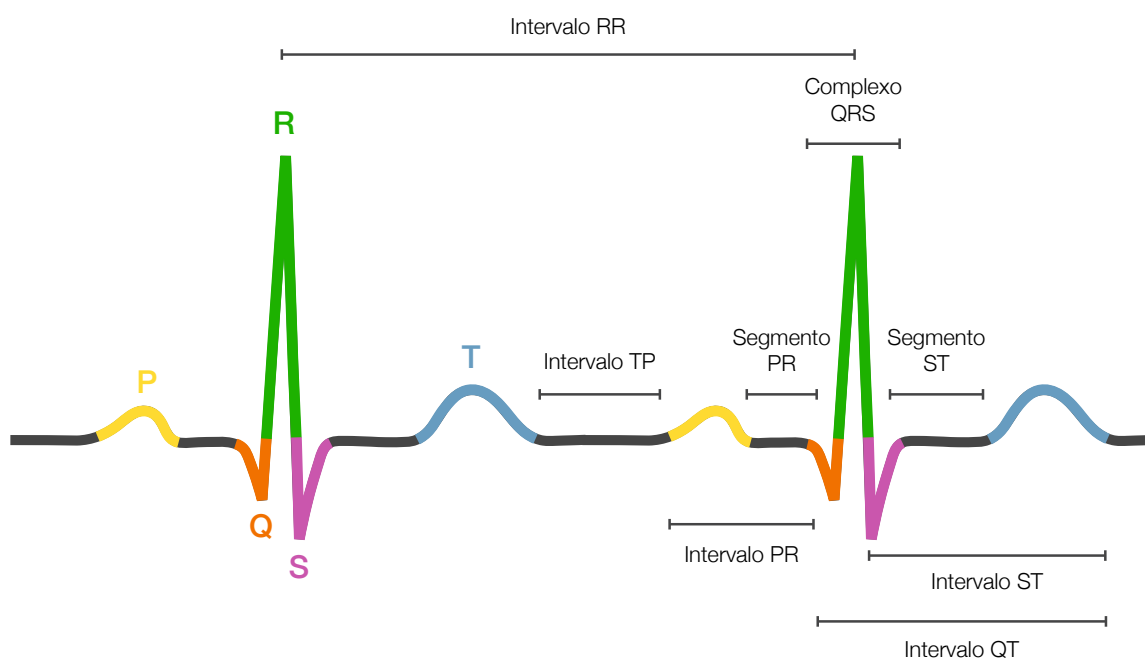


Figura 3.2. Eletrocardiograma com as ondas, segmentos, intervalos e segmento assinalados.

A onda P é o resultado dos potenciais de ação que despoletam a despolarização do miocárdio auricular e sinaliza o início da contração auricular. O complexo QRS, composto por três ondas individuais - Q, R e S -, resulta da despolarização ventricular e corresponde ao início da contração ventricular. Finalmente, a onda T representa a repolarização dos ventrículos e é precedida pelo relaxamento ventricular [14, 15, 41].

O tempo entre o início da onda P e o início do complexo QRS denomina-se intervalo PR. Durante este intervalo, as aurículas contraem e começam a relaxar. Os ventrículos começam a despolarizar no final deste intervalo. O intervalo QT estende-se desde o início do complexo QRS até ao final da onda T, e representa o tempo necessário para os ventrículos se contraírem e começarem a relaxar [14].

3.2.1 Derivações

O ECG pode ser registado através da diferença de potencial entre um polo negativo e um polo positivo. De forma a obter um ECG com as 12 derivações (ou *leads*), 10 eléctrodos são colocados estrategicamente nas extremidades e no tórax; um eléctrodo é colocado nas pernas esquerda e direita e nos braços esquerdo e direito, enquanto os restantes seis eléctrodos são colocados no tórax em posições específicas. Estes seis eléctrodos referidos anteriormente são geralmente denominados por *leads* precordiais e referem-se às derivações desde V_1 até V_6 [5, 42].

Os *leads* do ECG são geralmente divididos em *leads* frontais, que utilizam os eléctrodos das extremidades e medem a atividade eléctrica no plano vertical; e *leads* precordiais, que utilizam os seis eléctrodos do tórax para medir a atividade eléctrica no plano horizontal. Os primeiros três *leads* são identificados com números romanos - I, II e III -, e consistem nos *leads* bipolares, tendo em conta o facto de que o seu registo é efetuado através da diferença de potenciais entre duas extremidades. Os restantes três do plano frontal referem-se aos *leads* unipolares ou *leads* aumentados (aVR, aVL e aVF). Designam-se de *leads* unipolares devido ao registo dos potenciais eléctricos num local em relação a um eléctrodo com potencial de ação próximo de zero (**Figura 3.3**) [31, 42].

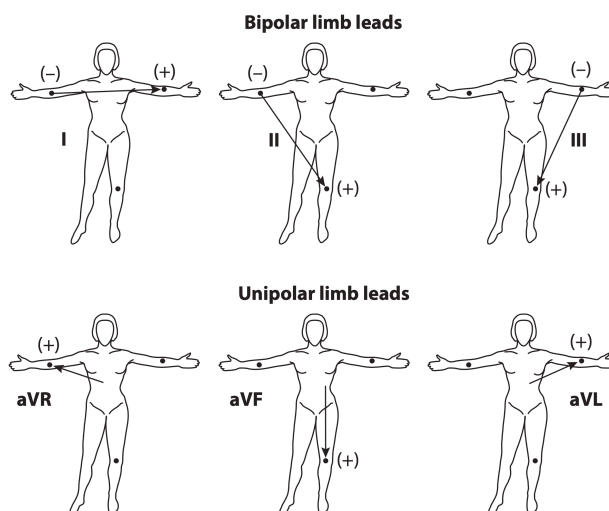


Figura 3.3. Representação dos eléctrodos utilizados na obtenção dos *leads* frontais do ECG: I, II, III, aVR, aVL e aVF [42].

Relativamente às derivações precordiais, a atividade eléctrica é medida entre um dos seis eléctrodos do tórax e a soma dos sinais dos braços esquerdo e direito e a perna esquerda, que geralmente tem

um valor próximo de zero. A **Figura 3.4 a)** evidencia a posição relativa de cada elétrono no tórax e a **Figura 3.4 b)** a relação espacial das seis derivações torácicas que registam as tensões elétricas transmitidas no plano horizontal [22, 31, 42].

Em suma, as três derivações bipolares, as três derivações unipolares e as seis derivações precordiais constituem um ECG de 12 derivações [22].

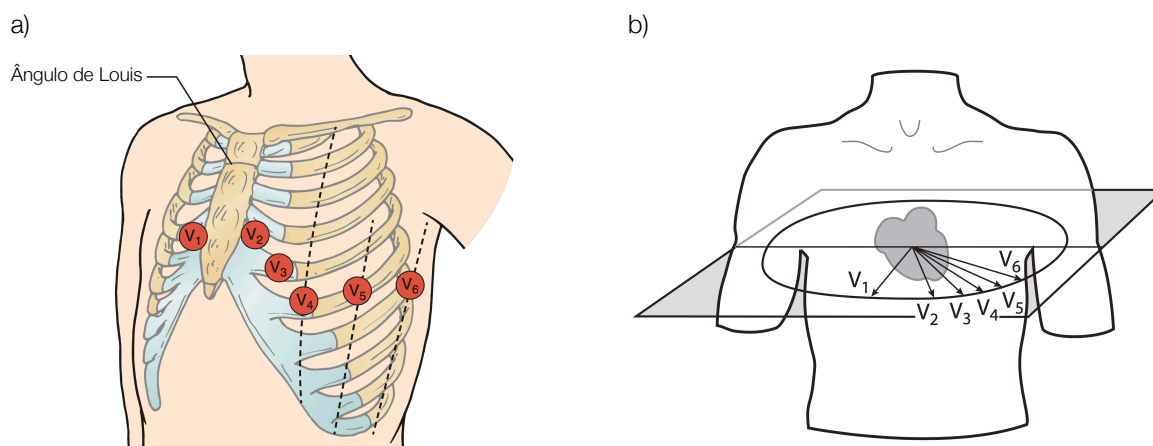


Figura 3.4. a) Localização dos eletrodos relativos aos *leads* precordiais (Adaptado de [31]); b) Representação do plano horizontal formado pelos *leads* do peito (Adaptado de [42]).

3.3 Traçado típico das cardiomiopatias

O reconhecimento de padrões anormais num ECG é o ponto de partida no tratamento de um utente, uma vez que permite distinguir determinadas patologias neste exame [31]. Como tal, as características comuns de um ECG em um indivíduo com DCM e HCM/HOCM encontram-se nas subsecções seguintes.

3.3.1 Cardiomiopatia Dilatada

Os indivíduos com DCM com qualquer das causas possíveis apresentam padrões distintos no ECG, comumente designado como Tríade ECG-CHF (*Chronic Heart Failure*) [31]. Esses padrões são os seguintes:

- Valores de tensão relativamente baixos nas derivações das extremidades, de modo que o complexo QRS em cada uma das seis derivações das extremidades tenha 8 mm ou menos de amplitude;
- Valores de tensão do complexo QRS relativamente proeminentes nas derivações do tórax;

- Progressão da onda R muito lenta, definida por um complexo tipo QS ou rS nas derivações de V_1 até V_4 .

Na **Figura 3.5** está representada a Tríade ECG-CHF de um jovem adulto com DCM idiopática severa e insuficiência cardíaca crônica [31].

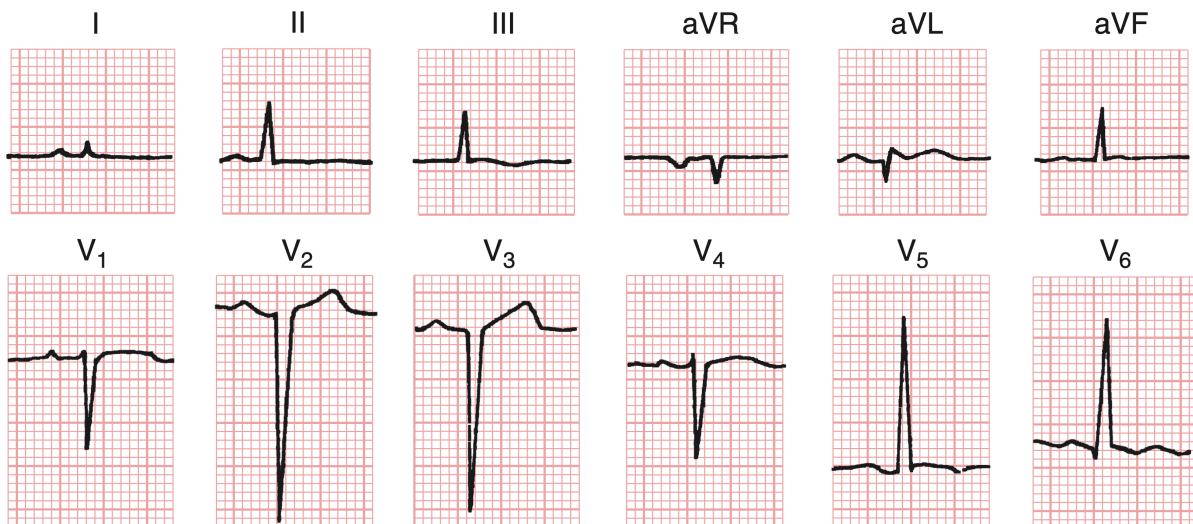


Figura 3.5. Características de um ECG de 12 derivações com a Tríade ECG-CHF presente num indivíduo jovem com DCM idiopática severa [31].

Para além das características acima referidas, ondas Q sem enfarte ou septais, inversão da onda T anterolateral, são outras características que poderão aparecer num ECG com DCM como patologia [31, 32].

3.3.2 Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

Algumas características presentes num ECG de um indivíduo com HCM podem conduzir a diagnósticos errados de enfarte do miocárdio, devido à partilha de padrões [31]. As características mais comuns nesta patologia (HCM/HOCM) são [6]:

- Onda Q sem enfarte proeminente;
- Onda R alta no *lead* V_1 ;
- Inversão da onda T profunda;
- Complexo QRS estendido;
- Anormalidades na onda P [39].
- Na HOCM, ondas Q profundas podem ser observadas nas derivações lateral e inferior [30].

Na **Figura 3.6** é possível observar a onda Q proeminente de pseudoenfarte como resultado da hipertrofia septal [31].

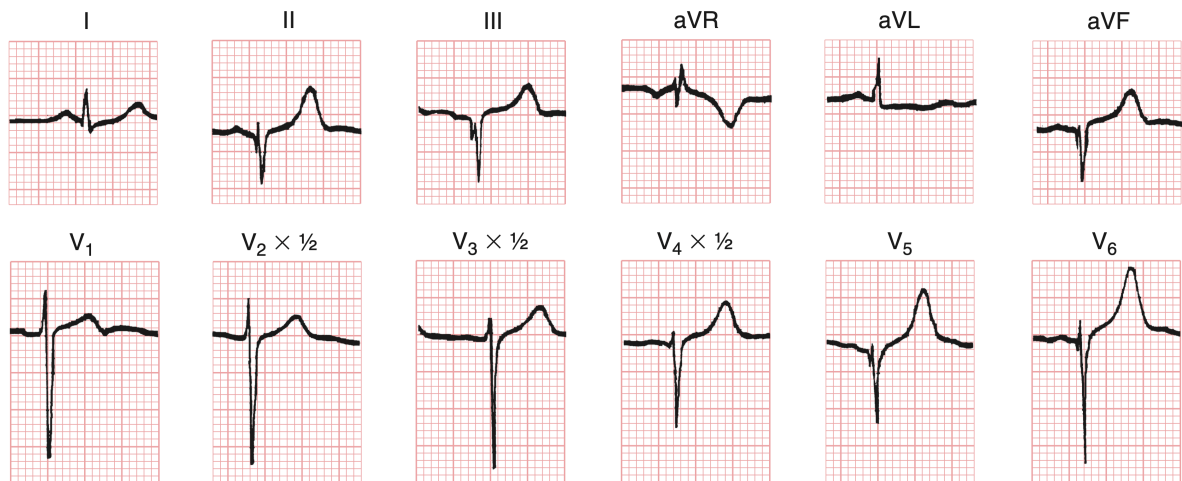


Figura 3.6. ECG com 12 derivações de um indivíduo com HOCM [31].

Esta variante de cardiomiopatia pode apresentar também anormalidades na alteração da voltagem da hipertrofia ventricular esquerda, mudanças na onda ST-T e onda Q profunda, provavelmente causada pela depolarização do septo interventricular hipertrofiado [37].

A característica mais comum inclui aumento da aurícula esquerda, anomalias de repolarização e as ondas Q patológicas mais comumente nos *leads* inferolaterais [43].

Processamento de Sinal Biomédico

A principal tarefa do processamento de sinais consiste na análise do sinal com o objetivo de realçar, enfatizar e extrair determinadas características significativas que podem não ser visíveis aos olhos humanos [17].

4.1 Transformada de *Wavelet*

A Transformada de *Wavelet* (WT) tornou-se uma ferramenta essencial para a aplicação de qualquer tipo de processamento de sinal pelas suas capacidades que podem não ser atingidas com outras transformadas [17].

A WT é particularmente interessante para a análise de sinais não estacionários porque fornece uma alternativa ao método de *Short-Time Fourier Transforms* (STFT). A diferença entre as duas técnicas baseia-se no facto de a STFT utilizar uma janela de análise única, enquanto a WT utiliza pequenas janelas nas frequências mais elevadas e janelas maiores nas frequências de menor valor. Esta técnica é também está relacionada com a análise no domínio do tempo-frequência [44].

As WT são fundamentalmente divididas em duas categorias: a Transformada de *Wavelet* Discreta (DWT) e a Transformada de *Wavelet* Contínua (CWT). A CWT consiste num método de análise no domínio do tempo-frequência que permite o isolamento e localização das altas frequências. Já a DWT admite sinais contínuos e aplica mudanças discretas, o que significa que um sinal contínuo pode ser reconstruído a partir da DWT [17, 45].

4.1.1 Transformada de *Wavelet* Discreta

A DWT, na sua forma geral, aplica uma *dyadic grid* que tem como função a decomposição sucessiva de componentes. Para que tal seja possível, a DWT utiliza duas funções - a função de escala ($\varphi[n]$) e a função *Wavelet* ($\psi[n]$) - sendo que, cada uma das funções referidas, está associada a um filtro passa-baixo ($h[n]$) e a um filtro passa-alto ($g[n]$), respetivamente [45–48]:

$$\varphi[n] = \sum_k h[k] \cdot \varphi[2 \cdot n - k] \quad 4.1$$

$$\psi[n] = \sum_k g[k] \cdot \psi[2 \cdot n - k] \quad 4.2$$

A decomposição do sinal em diferentes bandas de frequência alcançada através de sucessivas filtragens passa-baixo e passa-alto e, também, de um processo de subamostragem, ou decimação, de fator de dois. O número máximo de níveis de decomposição a realizar é obtido através da seguinte forma [45, 48]:

$$N = \log_2(x) \quad 4.3$$

onde x se refere ao número de amostras.

Os processos de aplicação dos filtros passa-baixo e passa-alto e de decimação são dados por:

$$DWT_{aprox}^{\phi}[j, k] = \sum_n DWT_{aprox}^{\phi}[j-1, n] \cdot h[2 \cdot k - n] \quad 4.4$$

$$DWT_{det}^{\psi}[j, k] = \sum_n DWT_{aprox}^{\psi}[j-1, n] \cdot g[2 \cdot k - n] \quad 4.5$$

onde, $DWT_{aprox}^{\phi}[j, k]$ e $DWT_{det}^{\psi}[j, k]$ consistem nos *outputs* dos filtros passa-alto e passa-baixo, respectivamente. Em cada nível de decomposição, são produzidas informações detalhadas que estão relacionadas com os componentes de alta frequência e aproximações que se relacionam aos componentes de baixa frequência do sinal. A parte da aproximação pode ser decomposta iterativamente, originando componentes de resolução inferior. Esta operação designa-se de árvore de decomposição *Wavelet* [45–48].

O inverso da decomposição também é possível e designa-se de reconstrução. Este processo é contínuo até se atingir o número igual de níveis no processo de decomposição, para obter o sinal original [45, 47].

Existem várias famílias da *Wavelet* sendo algumas delas as Biortogonais, *Symlets*, *Coiflets* e *Daubechies* [17, 49].

4.2 Cepstro

O cepstro é uma técnica primordialmente desenvolvida por Bogert, Healy e Tukey e utilizada na análise sísmica. Posteriormente, Alan Oppenheim, desenvolveu uma teoria matemática completa que denominou de processamento homomórfico. A transformação de um sinal no seu cepstro é uma transformação homomórfica que mapeia a convolução em adição. Os conceitos de cepstro e sistemas homomórficos têm-se mostrado úteis na análise de sinais e têm sido aplicados com sucesso no processamento de sinais de fala, sísmicos, biomédicos e sonar [48, 50–52].

O cepstro real define-se como sendo a Inversa da Transformada de Fourier Discreta (IDFT) do logaritmo da magnitude da DFT (Transformada de Fourier Discreta) do sinal [53]. Considerando um sinal $x[n]$, o cepstro real (RC), c_i , está representado na equação seguinte:

$$c_i[n] = IDFT((\log(|DFT(x[n])|))) \quad 4.6$$

4.2.1 Distâncias cepstrais

Considerando dois sinais cepstrais, c_i e c_j , as equações referentes às distâncias cepstrais calculadas nesta Dissertação foram:

1. Distância cepstral normalizada [54]

$$CD0 = l * \sqrt{\left((c_i(1) - c_j(1))^2 + p * \sum_{n=2}^N (c_i(n) - c_j(n))^2 \right)} \quad 4.7$$

2. Distância cepstral Euclidiana [54]

$$CD2 = \sum_{n=1}^N (c_i(n) - c_j(n))^2 \quad 4.8$$

3. Distância cepstral Euclidiana ponderada [54]

$$CD3 = \sum_{n=1}^N w(n) * (c_i(n) - c_j(n))^2, \quad w = [1, N] \quad 4.9$$

4. Distância cepstral ponderada não linear [54]

$$CD4 = \sum_{n=1}^N \sqrt{w(n)} * (c_i(n) - c_j(n))^2, \quad w = [1, N] \quad 4.10$$

5. Distância cepstral exponencial ponderada [54]

$$CD5 = \sum_{n=1}^N w(n) * w(n) * (c_i(n) - c_j(n))^2, \quad w = [1, N] \quad 4.11$$

onde l e p são fatores de normalização, N corresponde ao comprimento do sinal cepstral e $i = j = \{1, 2, 3, 4, 5\}$ níveis de decomposição [53, 54].

4.3 Deep learning

O *Deep learning* (DL) é uma técnica de *Machine learning* (ML) que ensina os computadores a realizar tarefas naturais para os humanos como aprender com exemplos, para que seja possível resolverem problemas como reconhecimento de imagens e voz. Esta técnica está, cada vez mais, a ser aplicada às ciências biológicas [55, 56].

Uma rede neuronal, em inglês *Neural Network* (NN), padrão consiste em vários processadores simples e conectados denominados de neurónios, onde cada um produz uma sequência de ativações de valor real. Os neurónios de entrada são ativados por intermédio de sensores que têm perceção sobre o ambiente enquanto os restantes neurónios são ativados através de conexões ponderadas de neurónios previamente ativos [57].

Perante um grande conjunto de dados, os modelos de DL são considerados uma boa abordagem e, muitas vezes, ultrapassam taxas de concordância humana. De encontro ao que foi referido anteriormente, o DL tem vindo a demonstrar precisões de reconhecimento nunca antes alcançadas [55, 58].

4.3.1 Convolutional Neural Network

A técnica *Convolutional Neural Network*, também denominada de CNN ou ConvNet, pertence ao DL que aprende diretamente a partir dos dados eliminando a necessidade de extração manual de recursos. Para além disso, a percentagem de precisão de reconhecimento conseguida pela CNN é muito alta [59].

As redes convolucionais têm sido extremamente bem sucedidas quando aplicadas na prática. O próprio nome deste método indica que a rede emprega uma operação matemática - a convolução - que consiste num tipo especializado de operação linear. Isto significa que, a CNN é uma NN que utiliza a convolução em vez de multiplicação da matriz em, pelo menos, uma das suas camadas [60].

Assim como outras NN, a CNN é composta por uma *input layer*, uma *output layer* e entre estas duas camadas, estão presentes muitas *hidden layers* [59].

Estas camadas realizam operações que modificam os dados com a intenção de aprender características específicas dos dados. As camadas mais comuns são: a convolução, que coloca os dados do sinal de entrada através de um conjunto de filtros convolucionais, cada um dos quais ativa determinados recursos do sinal; a ativação ou *ReLU*, que permite um treino mais rápido e eficaz ao mapear os valores negativos para zero e mantendo os valores positivos, com o objetivo de apenas os recursos ativados serem transportados para a próxima camada; e, finalmente, o *pooling* simplifica o *output* ao realizar *downsampling*, reduzindo o número de parâmetros que a rede precisa de aprender. Estas operações são repetidas em inúmeras camadas com aprendizagens que permitem identificar sempre diferentes características. Após a aprendizagem das características nas diversas camadas estar concluída, o processo é concluído com a classificação. As *Fully Connected Layers* geram um vetor com dimensão

N , onde N representa o número de classes que a rede será capaz de prever. Este vetor contém as probabilidades de cada classe do sinal que está a ser classificado. A camada final da CNN utiliza uma camada de classificação, neste caso a *Soft Max* que fornece o *output* da classificação [59]. Na **Figura 4.1** encontra-se a rede utilizada como método nesta Dissertação.

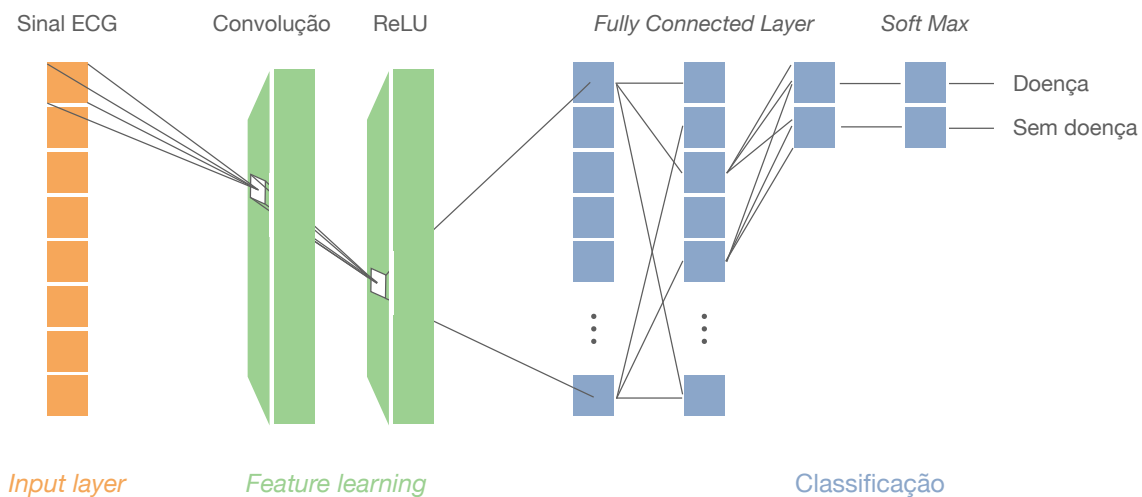


Figura 4.1. Rede composta por uma *input layer*, *feature learning* constituído pela convolução e *ReLU* e, finalmente, pela classificação com três *Fully Connected Layer* e uma *Soft Max*.

4.3.2 Cross-Validation

A Validação Cruzada (CV), em inglês *Cross-Validation*, consiste em uma técnica de avaliação do modelo utilizada com o intuito de avaliar o desempenho de um algoritmo de ML. Esta técnica realiza previsões em conjuntos de dados novos nos quais não foi treinado para tal. Assim sendo, o conjunto de dados é repartido num subconjunto para treino e os restantes, para teste. O conjunto selecionado para treino é utilizado para treinar um algoritmo de aprendizagem supervisionada enquanto o conjunto para teste é utilizado para avaliar o seu desempenho. Este processo é repetido inúmeras vezes tendo associado um erro médio que é um indicador de desempenho da CV [61].

A CV é considerada uma técnica importante porque permite encontrar o melhor algoritmo para o modelo através das diferentes técnicas disponíveis para dividir os dados. O conjunto de dados de teste ajuda ainda a calcular a precisão do modelo em questão [61].

Existem muitas técnicas de CV. No entanto, no presente estudo é apenas necessário abordar a técnica do *k-fold*. Como é possível observar na **Figura 4.2**, o *k-fold* fraciona os dados em k subconjuntos, ou *folds*, selecionados de forma aleatória de tamanho aproximadamente idêntico. Um subconjunto é utilizado para validar o modelo treinado acessando os subconjuntos restantes. Este processo é repetido k vezes, de forma a que cada subconjunto seja utilizado apenas uma vez para validação do modelo [61].

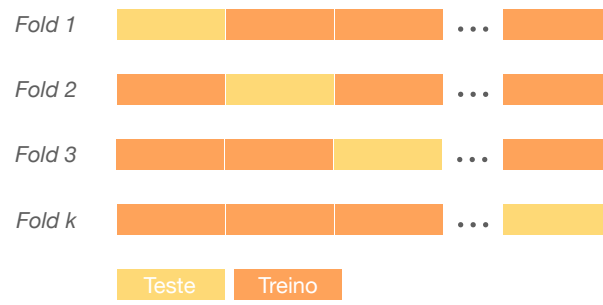


Figura 4.2. Esquema da *Cross-Validation* com k folds.

Metodologia, Resultados e Discussão

5.1 Base de dados

A base de dados de onde foram retirados os ECGs utilizados no decurso deste estudo foi a *PTB Diagnostic ECG Database* [62, 63].

Na obtenção dos ECGs da base de dados referida foi utilizado um gravador que possui as seguintes características:

- 16 canais de entrada, sendo que 14 correspondem aos ECGs, 1 para a respiração e o restante para a linha de tensão;
- A tensão e a resistência de entrada têm um valor de ± 16 mV e 100 M Ω (DC), respetivamente;
- A largura de banda está compreendida entre 0 e 1 kHz;
- A tensão máxima de ruído é igual a 10 μ V;
- Registos online da resistência da pele e do nível de ruído durante a recolha do sinal.

Esta base de dados oferece 549 registos de 290 indivíduos com idades compreendidas entre 17 e 87 anos. Cada registo disponibilizado contém 15 sinais obtidos simultaneamente: os 12 *leads* - I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆ - e 3 *leads* com as orientações v_x , v_y e v_z . Todos os sinais registados são constituídos por 1000 amostras por segundo com uma resolução de 16 bit. A grande maioria dos ECGs disponibilizados tem anexado um resumo clínico detalhado com informações como idade, género, diagnóstico, medicação e intervenções, entre outras [62, 63].

Na **Tabela 5.1** encontra-se discriminado o número de amostras por patologia, disponibilizadas pela *PTB Diagnostic ECG Database*. Apesar da tabela apresentar todas as patologias, no presente estudo foram apenas utilizados os registos de 12 indivíduos com cardiomiopatia (cinco com HOcm e sete com DCM) e dez pertencentes ao grupo de controlo.

Tabela 5.1. Número de amostras por patologia.

Patologia	Número de amostras
Hipertrofia do miocárdio	2
Miocardite	4
Doenças valvulares	6
Arritmia	16
Bloqueio de ramo	17
Cardiomiopatia	20
Grupo de controlo	80
Enfarte do miocárdio	367

5.2 Metodologia

A metodologia exposta foi totalmente desenvolvida com o auxílio do *software* MATLAB® 2019b. O propósito deste estudo é encontrar, criar e validar um sistema inteligente capaz de identificar segmentos patológicos típicos da atividade de cardiomiopatia através de uma análise cepstral multibanda. Para que tal fosse possível, o método foi dividido, essencialmente, em cinco etapas: o pré-processamento, extração de eventos característicos da HOCM e DCM, o processamento efetivo, a extração de características e, por fim, a classificação (**Figura 5.1**).

**Figura 5.1.** Esquema das etapas da metodologia da Dissertação.

A primeira etapa (1), e como se pode verificar na **Figura 5.2** começou-se pela remoção da componente da corrente contínua (DC) e posterior normalização dos 22 sinais e segmentos extraídos na fase 1. A normalização de todos os sinais e segmentos extraídos foi realizada de acordo com a seguinte equação:

$$x[n] = \frac{x[n]}{\sum_{n=0}^{N-1} x[n]^2} \quad 5.1$$

sendo $x[n]$ e N o sinal e o seu tamanho, respetivamente.

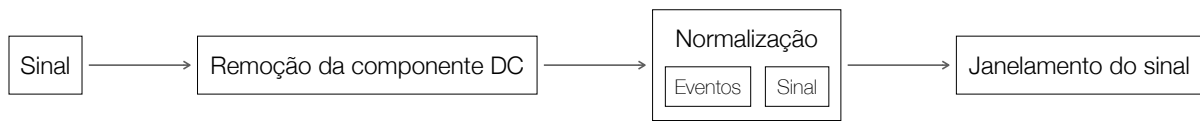


Figura 5.2. Esquema das etapas da pré-processamento efetuado.

Ainda na etapa do pré-processamento foi realizado o janelamento (**Figura 5.3**), de forma a garantir a estacionaridade do sinal. O tamanho de cada janela é diretamente proporcional ao tamanho do segmento ao qual foi sujeito. O processo de janelamento é aplicado através de uma janela deslizante que percorre todo o sinal, amostra a amostra, e analisa a distância entre o cepstro do sinal ECG e o cepstro do evento selecionado.

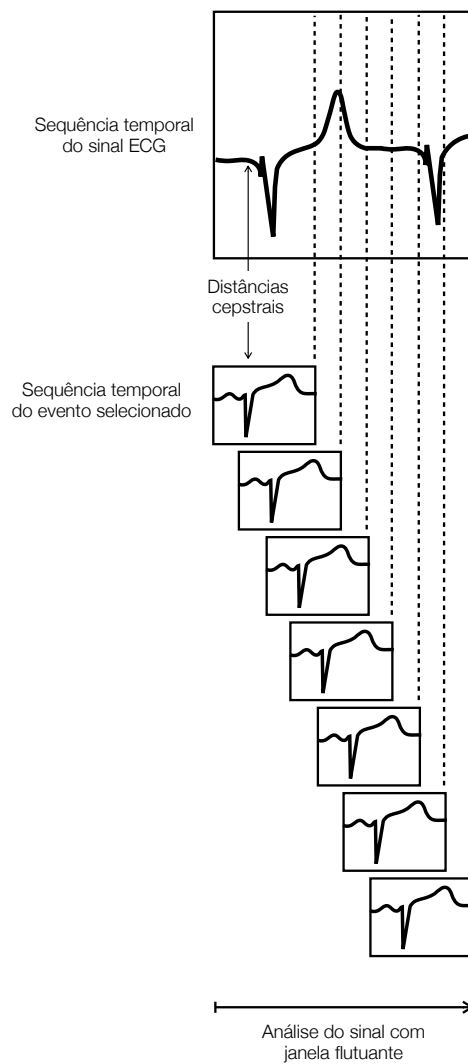


Figura 5.3. Método de janelamento aplicado na etapa do pré-processamento.

Após pesquisa na literatura, a segunda fase consistiu na extração de segmentos considerados modelo das duas patologias que se pretendem distinguir - DCM e HOCM - sendo guardados em duas matrizes separadamente para posterior utilização.

Na fase seguinte, e entrando no processamento efetivo (**Figura 5.4**), foi aplicada a DWT a todos os sinais a utilizar, assim como aos segmentos extraídos na fase **1**, nos cinco níveis de decomposição da DWT. A família da *Wavelet* selecionada para este estudo foi a *Symlet*, mais propriamente a *sym7*, uma vez que foi a considerada mais semelhante aos sinais a tratar. Uma vez que o volume de dados a tratar era grande, optou-se por se selecionar apenas as componentes de alta frequência de cada nível de decomposição que se referem aos detalhes. Após de executada a DWT, os 22 sinais e os eventos foram reconstruídos para os cinco níveis de decomposição. Na fase final da etapa **3** foi calculado o cepstro real em cada nível dos 22 indivíduos e segmentos.

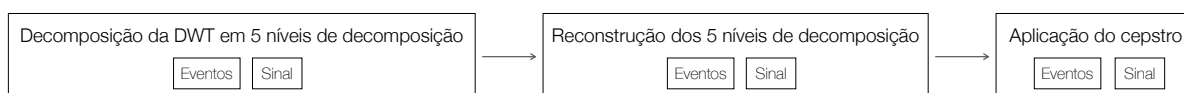


Figura 5.4. Esquema das etapas do processamento efetivo.

A aplicação do cepstro na fase anterior teve como objetivo o posterior cálculo das distâncias cepstrais entre os segmentos e cada janela do sinal. Por exemplo, calculou-se a distância entre um segmento de DCM e um indivíduo do grupo de controlo (esquema representado na **Figura 5.6**). As distâncias calculadas foram as seguintes: distância cepstral normalizada (CD0), distância cepstral Euclidiana (CD2), distância cepstral Euclidiana ponderada (CD3), distância cepstral ponderada não linear (CD4) e distância cepstral exponencial ponderada (CD5).

Uma vez que a realização da classificação para todos os resultados obtidos com as distâncias realizadas se tratava de um processo moroso, foi necessário recorrer a uma análise estatística. O cálculo dos valores de prova (*p-value*) e das médias das distâncias com recurso à *anova* permitiu selecionar as características cujas distribuições eram distintas.

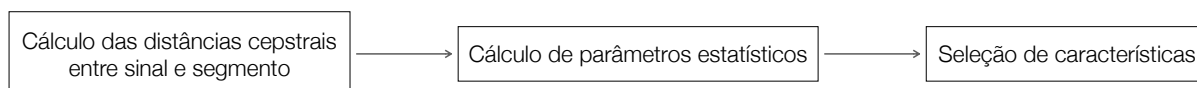


Figura 5.5. Esquema das etapas da extração das características para posterior classificação.

A razão pela qual foi selecionada a *anova* para efetuar a avaliação estatística, deve-se ao facto de o número de dados, por grupo, ser superior a 30.

As características estatisticamente selecionadas foram, posteriormente, utilizadas para classificação na CNN. As referidas características que foram selecionadas através de uma avaliação estatística foram as distâncias cepstrais, o nível de decomposição e a derivação. Uma vez que o sistema se mostrou estável, as duas primeiras *Fully Connected Layers* continham 384 camadas e o número de

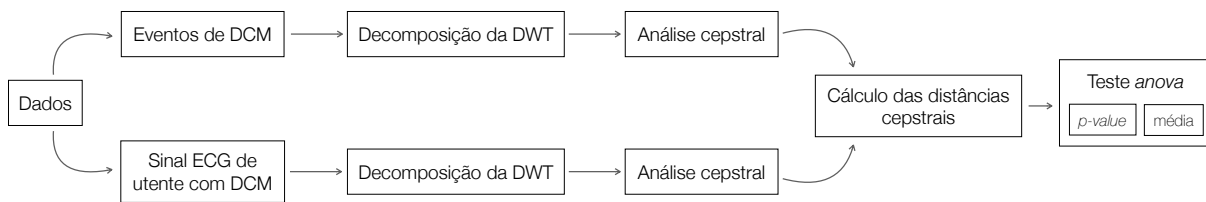


Figura 5.6. Esquema exemplificativo com as etapas de processamento efetivo e extração de características na aplicação das distâncias cepstrais entre um segmento de DCM e um sinal ECG de um utente com DCM.

épocas realizadas foi igual a 5. Considerando que apenas se queria classificar se se estava perante uma cardiomiopatia ou não, os parâmetros de saída da última *Fully Connected Layer* eram apenas dois. Para além disto, o algoritmo de treino utilizado foi o *sgdm*.

De forma exemplificativa, a matriz treino realizada para distinção de DCM e controlo foi a seguinte: um *threshold* foi definido para permitir refinar o que prosseguia para a matriz de treino. A avaliação estatística realizada anteriormente (*anova*) continha dois parâmetros de saída importantes na realização deste estudo: os valores de prova (*p-values*) e a média do vetor, neste caso o vetor corresponde às distâncias realizadas entre segmento e sinal. A distância cepstral entre um segmento de DCM e um sinal de DCM faz sentido que seja menor do que a distância cepstral entre um segmento de DCM e um sinal do grupo de controlo. Sendo assim, qualquer ponto das distâncias obtidas entre um segmento de DCM e um sinal de DCM que fossem inferiores à média calculada com a *anova* (*threshold*), prosseguia para a matriz de treino o valor correspondente do cepstro daquele ponto que, tem associado um nível de decomposição e um *lead*. Isto é, o par entrada/saída da CNN corresponde ao cepstro de determinado nível de decomposição da DWT e da derivação em causa. As distâncias que se verificassem maiores do que esse *threshold* foram descartadas. Os valores de cepstro do grupo saudável foram selecionados aleatoriamente dos dez indivíduos do controlo até perfazer o mesmo número de amostras que entrou na matriz treino como DCM. Este processo foi realizado em cada grupo de comparações: DCM vs Controlo, HOCM vs Controlo e HOCM vs DCM.

Como referido no **Capítulo 4**, a última etapa desta metodologia consistiu na CV, para avaliar o desempenho da classificação efetuada pela CNN.

Para a realização da CV, considerando que existe alguma propensão originada pelo computador, foi escolhido o número de 30 *folds*, de forma a conferir solidez ao resultado final das precisões obtidas.

Na **Figura 5.7** está representado o diagrama de fluxo da metodologia do presente estudo.

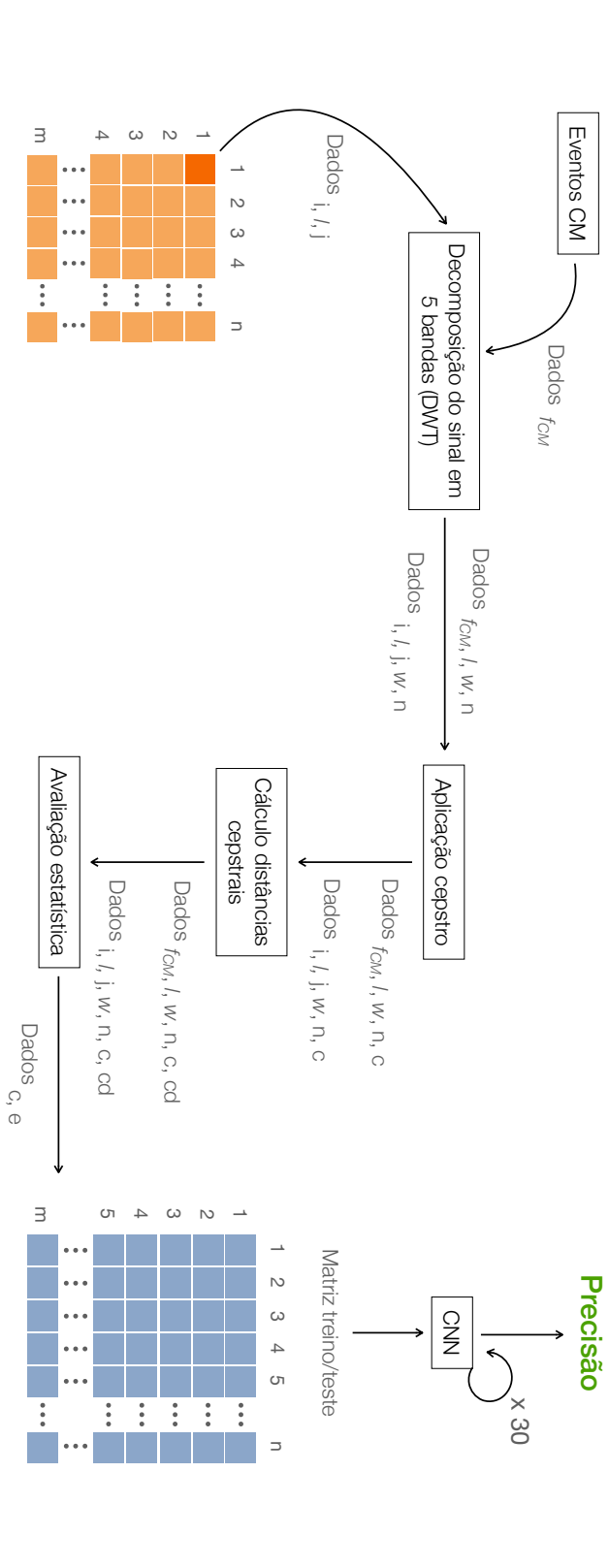


Figura 5.7. Diagrama de fluxo do método apresentado.

i - indivíduo; l - lead; j - janelas; f_{CM} - features CM; w - wavelet; n - nível decomposição; c - cepstro; cd - distâncias cepstrais; e - estatística;

5.3 Resultados e Discussão

Na **Tabela 5.2** encontram-se os melhores resultados finais da CV realizada na CNN nos três grupos: DCM vs Controlo, HOCCM vs Controlo e, finalmente, HOCCM vs DCM.

Tabela 5.2. Resultado das melhores precisões obtidas através da CV nos três grupos - DCM vs Controlo, HOCCM vs Controlo e HOCCM vs DCM - assim como distância cepstral, nível de decomposição e *lead* correspondente.

	Distância cepstral	Nível de decomposição	Lead	Precisão CV
DCM vs Controlo	CD5	1	V ₅	92,39%
HOCCM vs Controlo	CD2	1	V ₁	92,58%
HOCCM vs DCM	CD0	2	V ₅	99,64%

Através da análise da **Tabela 5.2** é possível afirmar que as precisões registadas com este estudo encontram-se acima dos 90%, sendo a mais baixa igual a 92,39% e a mais alta igual a 99,64%.

As distâncias cepstrais que permitiram a obtenção dos melhores valores de precisão foram a CD5, CD2 e CD0 para os grupos DCM vs Controlo, HOCCM vs Controlo e HOCCM vs DCM, respetivamente.

No que diz respeito à DWT, numa fase preliminar ponderou-se a utilização da aproximação e dos detalhes. No entanto, após uma análise profunda, percebeu-se que, de facto, as aproximações não apresentavam evidências de que fosse vantajoso neste estudo, talvez por serem os detalhes os portadores das altas frequências. Sendo assim, os detalhes foram os escolhidos para utilização no método final. Os níveis de decomposição que se verificaram mais eficazes foram os primeiros dois níveis.

Relativamente às derivações, em todos os grupos, as que se destacam são, de facto, as precordiais. Nos grupos DCM vs Controlo e HOCCM vs DCM a melhor percentagem de precisão foi obtida com a derivação V₅, enquanto no grupo HOCCM vs Controlo a melhor precisão foi alcançada com a derivação V₁. De acordo com a literatura, as derivações precordiais correspondem às derivações mais estáveis devido ao facto de não apresentarem tanto artefacto como as restantes derivações.

Contra todas as expectativas, a percentagem de precisão de CV mais elevada que se registou pertence ao grupo de HOCCM vs DCM. Considerando que são duas modalidades pertencentes à mesma patologia, a perspectiva era a de mais difícil distinção. No entanto, o que se verificou foi o oposto. Nos restantes grupos, apesar de as percentagens não serem tão elevadas como a do grupo referido anteriormente, foram considerados resultados igualmente bons, em virtude de se apresentarem superiores a 90%. Para além disso, a percentagem de precisão gerada indica que, por exemplo, no caso do grupo da DCM vs grupo de controlo, 92,39% dos segmentos foram identificados como sendo doença. De realçar que o pretendido era validar os segmentos modelo extraídos e as taxas de precisão

conseguidas demonstram que as CNN foram treinadas com uma elevada precisão de identificação de segmentos típicos com atividade cardiomiopática.

De forma a desconstruir a tabela anterior, no grupo DCM vs Controlo, os valores de cepstro associados à distância cepstral CD5 no primeiro nível de decomposição e na derivação V₅ proporcionaram, de facto, distinguir com uma elevada percentagem, os segmentos típicos de DCM. A mesma linha de pensamento aplica-se aos restantes grupos: HOCM vs Controlo e HOCM vs DCM.

Na **Figura 5.8** encontram-se os resultados do estado da arte de diversas técnicas já discriminadas na **Tabela 2.1**.

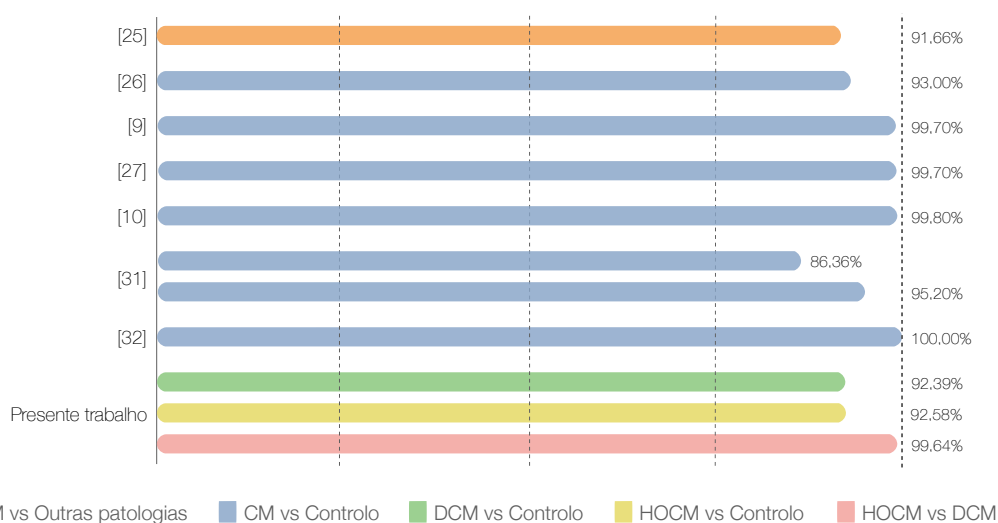


Figura 5.8. Comparação dos resultados do presente trabalho com os resultados do estado da arte.

Analisando a figura anterior, apenas um grupo de estudo distinguiu Cardiomiopatia de outras patologias, enquanto os restantes apresentados, exceto o presente trabalho, distinguiram a Cardiomiopatia do grupo de controlo. Dos oito trabalhos apresentados do estado de arte, constata-se que existe um estudo que alcançou precisão de 100%. No entanto, o estudo em questão efetuou, apenas, uma análise com o primeiro *lead* bipolar (I). Os restantes estudos apresentam taxas de precisão acima de 90%, exceto [28] que recorreram ao SVM e ANN para efeitos classificativos, obtendo 86,36% de precisão com SVM. Os estudos de [25], [9], [27] e [10], apresentam uma percentagem de precisão acima de 90%. No entanto, não realizaram uma análise com todas as derivações do ECG. De sublinhar que o estudo apresentado nesta Dissertação consegue obter uma percentagem elevada na distinção de segmentos típicos entre as duas modalidades da Cardiomiopatia e o grupo saudável e, ainda, a distinção de segmentos típicos entre as duas modalidades da doença. Posto isto, apesar da base de dados ser igual em todos os estudos apresentados, as técnicas utilizadas são distintas, pelo que todas as comparações efetuadas têm de ter isso em consideração.

Conclusão e Trabalho Futuro

6.1 Satisfação dos Objetivos

As cardiomiopatias são uma patologia cardiovascular que são responsáveis por uma grande percentagem de mortes súbitas e insuficiências cardíacas registadas. Para além disso, consiste numa patologia de difícil diagnóstico com apenas a realização de um ECG, pelo que é necessário executar uma ecocardiografia para complementar o diagnóstico. Por conseguinte, a identificação precoce poderá evitar o aumento do número de insuficiências cardíacas e mortes súbitas.

Para que fosse possível distinguir as duas variantes da cardiomiopatia do grupo saudável, e até a distinção entre as duas variantes, recorreu-se a uma base de dados pública, a *PTB Diagnostic ECG Database*. O emprego da DWT e a realização de uma análise cepstral com recurso às distâncias cepstrais, com posterior classificação com a CNN, permitiu que fosse possível a identificação das cardiomiopatias. De assinalar que a aplicação da CNN no processamento de um sinal considera-se inovador, tendo em conta que esta técnica é usualmente aplicada em processamento de imagem.

Por conseguinte, o presente estudo apresentou bons resultados ao permitir a diferenciação entre as duas variantes de cardiomiopatia tratadas e o grupo saudável, assim como a diferenciação entre as duas variantes da mesma patologia, com precisões superiores a 90%.

6.2 Trabalho Futuro

É de assinalar que, de forma a melhorar o algoritmo apresentado, é necessário ter em conta os seguintes aspetos:

- A utilização de uma base de dados mais robusta com mais sujeitos com DCM, HOCM e outras variantes de cardiomiopatia;
- A aplicação do método a outras patologias cardiovasculares para classificação;
- Desenvolvimento de uma interface gráfica, de forma a tornar o algoritmo *user friendly* e para posterior aplicação em contexto clínico.

Bibliografia

- [1] H.-H. Chang e J. M. F. Moura. “Biomedical Signal Processing”. Em: *Biomedical Engineering and Design Handbook*. Ed. por M. Kutz. Second Edition. Vol. 1. McGraw Hill, 2010. Cap. 22, pp. 559–579. ISBN: 978-0-07-170472-4.
- [2] Our World in Data. *Causes of Death*. Fev. de 2018. URL: <https://ourworldindata.org/causes-of-death> (acedido em 21/10/2020).
- [3] E. Wilkins, L. Wilson, K. Wickramasinghe, P. Bhatnagar, J. Leal, R. Luengo-Fernandez, R. Burns, M. Rayner e N. Townsend. *European Cardiovascular Disease Statistics 2017 Edition*. European Heart Network, 2017.
- [4] Direção-Geral de Saúde. *Mortalidade em Portugal: Dashboard da mortalidade dos residentes em Portugal*. URL: <https://www.sns.gov.pt/noticias/2019/11/11/dgs-plataforma-da-mortalidade/> (acedido em 25/10/2020).
- [5] G. S. Wagner e D. G. Strauss. *Marriott's Practical Electrocardiography*. 2013. ISBN: 978-1-4511-4625-7.
- [6] R. Wexler, T. Elton, A. Pleister e D. Feldman. “Cardiomyopathy: An Overview”. Em: *American Academy of Family Physicians* 79 (2009), pp. 779–784.
- [7] A. Davies e A. Scott. *Starting to Read ECGs: A Comprehensive Guide to Theory and Practice*. Springer, 2015. ISBN: 978-1-4471-4964-4.
- [8] J. L. Jefferies e J. A. Towbin. “Dilated cardiomyopathy”. Em: *The Lancet* 375 (2010), pp. 752–762. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)62023-7.
- [9] M. S. A. M. Ali, C. Z. A. C. Zainal, A. Husman, M. F. Saaid, M. Z. H Noor e A. H. Jahidin. “Detection of Cardiomyopathy Using Multilayered Perceptron Network”. Em: *2012 IEEE 8th International Colloquium on Signal Processing and its Applications* (2012), pp. 436–440. DOI: 10.1109/CSPA.2012.6194764.
- [10] M. H. A. Shukri, M. S. A. M. Ali, M. Z. H. Noor, A. H. Jahidin, M. F. Saaid e M. Zolkapli. “Investigation on Elman Neural Network for Detection of Cardiomyopathy”. Em: *2012 IEEE Control ans System Graduate Research Colloquium* (2012), pp. 328–332. DOI: 10.1109/ICSGRC.2012.6287186.

- [11] R. K. Tripathy e S. Dandapat. "Detection of Cardiac Abnormalities from Multilead ECG using Multiscale Phase Alternation Features". Em: *Journal of Medical Systems* 40.143 (6 2016). DOI: 10.1007/s10916-016-0505-6.
- [12] R. L. Drake, A. W. Vogl e A. W. M. Mitchell. *Gray's Anatomy for Students*. Fourth Edition. 2019. ISBN: 978-0-323-39304-1.
- [13] A. J. Weinhaus. "Anatomy of the Human Heart". Em: *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Ed. por P. A. Iazzo. Third Edition. Springer, 2015. Cap. 5, pp. 61–88. ISBN: 978-3-319-19464-6. DOI: 10.1007/978-3-319-19464-6_5.
- [14] C. VanPutte, J. Regan, A. Russo, R. Seeley, T. Stephens e P. Tate. *Seeley's Anatomy and Physiology*. Eleventh Edition. McGraw Hill, 2016. ISBN: 978-0-07-773622-4.
- [15] P. A. Iazzo. "General Features of the Cardiovascular System". Em: *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Ed. por P. A. Iazzo. Third Edition. Springer, 2015. Cap. 1, pp. 3–12. ISBN: 978-3-319-19464-6. DOI: 10.1007/978-3-319-19464-6_1.
- [16] J. MacKay, G. A. Mensah, S. Mendis e K. Greenlund. *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. World Health Organization, 2004. ISBN: 9241462768. URL: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/.
- [17] K. Najarian e R. Splinter. *Biomedical Signal and Image Processing*. Second Edition. Taylor & Francis, 2012. ISBN: 9781439870334. DOI: 10.1201/b11978.
- [18] World Health Organization. *Cardiovascular Diseases (CVDs)*. 17 de mai. de 2017. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (acedido em 21/10/2020).
- [19] J. J. Ricotta, J. Pagan, M. Xenos, Y. Alemu, S. Einav e D. Bluestein. "Cardiovascular disease management: the need for better diagnostics". Em: *Medical & Biological Engineering & Computing* (2008), pp. 1059–1068. DOI: 10.1007/s11517-008-0416-x.
- [20] J. L. Lohr e S. Sivanandam. "Introduction to Echocardiography". Em: *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Ed. por P. A. Iazzo. Third Edition. Springer, 2015. Cap. 22, pp. 385–397. ISBN: 978-3-319-19464-6. DOI: 10.1007/978-3-319-19464-6_22.
- [21] M. D. Eggen e C. M. Swingen. "Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging and MR-Conditional Cardiac Devices". Em: *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Ed. por P. A. Iazzo. Third Edition. Springer, 2015. Cap. 24, pp. 411–435. ISBN: 978-3-319-19464-6. DOI: 10.1007/978-3-319-19464-6_24.

- [22] S. Vieau e P. A. Iaizzo. "Basic ECG Theory, 12-Lead Recordings and Their Interpretation". Em: *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Ed. por P. A. Iaizzo. Third Edition. Springer, 2015. Cap. 19, pp. 321–334. ISBN: 978-3-319-19464-6. DOI: 10.1007/978-3-319-19464-6_19.
- [23] J. P. Benner, M. P. Borloz, M. Adams e W. J. Brady. "Impact of the 12-lead electrocardiogram on ED evaluation and management". Em: *The American Journal of Emergency Medicine* 25 (2007), pp. 942–948. DOI: 10.1016/j.ajem.2007.02.038.
- [24] R. Fairley. *ECG Analysis: Where did we go wrong and how can we improve?* emDocs. 2016. URL: <http://www.emdocs.net/ekg-analysis-where-do-we-go-wrong-and-how-can-we-improve/>.
- [25] D. Ghosh, B. L. Midya, C. Koley e P. Purkait. "Wavelet Aided SVM Analysis of ECG Signals for Cardiac Abnormality Detection". Em: *IEEE Indicon 2005 Conference* (2005), pp. 9–13. DOI: 10.1109/INDCON.2005.1590113.
- [26] T. G. Zimmerman e T. Syeda-Mahmood. "Automatic Detection of Heart Disease from Twelve Channel Electrocardiogram Waveforms". Em: *Computers in Cardiology* 34 (2007), pp. 809–812. DOI: 10.1109/CIC.2007.4745609.
- [27] M. S. A. M. Ali, M. F. Rani, A. H. Jahidin, M. F. Saaid e M. Z. H. Noor. "Identification of Cardiomyopathy Disease Using Hybrid Multilayered Perceptron Network". Em: *2012 IEEE International Conference on Control System, Computing and Engineering* (2012), pp. 23–27. DOI: 10.1109/ICCSCE.2012.6487109.
- [28] R. Begum e M. Ramesh. "Detection of Cardiomyopathy using Support Vector Machine and Artificial Neural Network". Em: *International Journal of Computer Applications* 133 (2016), pp. 29–34. DOI: 10.5120/ijca2016908178.
- [29] R. M. Pereira, B. C. Bispo e P. M. Rodrigues. "Heart Disease Detection Using ECG Lead I and Multiple Pattern Recognition Classifiers". Em: *International Organization of Scientific Research Journal of Engineering (IOSRJEN)* 10 (2020), pp. 1–8. ISSN: 2250-3021.
- [30] M. S. Thaler. *The Only EKG Book You'll Ever Need*. Ninth Edition. Lippincott Williams Wilki, 2018. ISBN: 9781975106072.
- [31] A. L. Goldberger, Z. D. Goldberger e A. Shvilkin. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. Ninth Edition. Elsevier, 2018. ISBN: 978-0-323-40169-2.
- [32] M. Shenasa, M. Josephson e N. A. M. E. III. *The ECG Handbook of Contemporary Challenges*. Cardiotext Publishing, 2015. ISBN: 978-1-935395-88-1.
- [33] E. Braunwald. "Cardiomyopathies: An Overview". Em: *Circulation Research* 121 (15 de set. de 2017). Ed. por E. Braunwald e A. J. Marian, pp. 711–721. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311812.

- [34] E. M. McNally e L. Mestroni. "Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms". Em: *Circulation Research. American Heart Association* 121 (15 de set. de 2017). Ed. por E. Braunwald e A. J. Marian, pp. 771–783. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309348.
- [35] Mayo Clinic. *Dilated Cardiomyopathy: Diagnosis treatment*. 2018. URL: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/dilated-cardiomyopathy/diagnosis-treatment/drc-20353155>.
- [36] B. J. Maron e M. S. Maron. "Hypertrophic cardiomyopathy". Em: *The Lancet* 381 (2013), pp. 242–255. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60397-3.
- [37] A. J. Marian e E. Braunwald. "Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy". Em: *Circulation Research* 121 (15 de set. de 2017). Ed. por E. Braunwald e A. J. Marian, pp. 749–770. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311059.
- [38] Mayo Clinic. *Hypertrophic cardiomyopathy: Diagnosis treatment*. 2020. URL: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hypertrophic-cardiomyopathy/diagnosis-treatment/drc-20350204>.
- [39] J. Veselka, N. S. Anavekar e P. Charron. "Hypertrophic obstructive cardiomyopathy". Em: *The Lancet* (2016), pp. 1–15. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31321-6.
- [40] R. A. Nishimura, H. Seggewiss e H. V. Schaff. "Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Surgical Myectomy and Septal Ablation". Em: *Circulation Research. American Heart Association* 121 (15 de set. de 2017). Ed. por E. Braunwald e A. J. Marian, pp. 731–748. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309396.
- [41] M. Sampson e A. McGrath. "Understanding the ECG. Part 1: Anatomy and physiology". Em: *British Journal of Cardiac Nursing* 10 (2015), pp. 548–554. DOI: 10.12968/bjca.2015.10.11.548.
- [42] F. Kusumoto e P. Bernath. *ECG Interpretation for Everyone: An On-The-Spot Guide*. John Wiley & Sons, 2012. ISBN: 9781283404921.
- [43] P. Elliott e W. J. McKenna. "Hypertrophic cardiomyopathy". Em: *The Lancet* 363 (9424 2004), pp. 1881–1891. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16358-7.
- [44] O. Rioul e M. Vetteru. "Wavelets and Signal Processing". Em: *IEEE Signal Processing Magazine* 8 (1991), pp. 14–38. DOI: 10.1109/79.91217.
- [45] P. S. Addison. "Wavelet transforms and the ECG: a review". Em: *Physiological Measurement* 26 (2005), R155–R199. DOI: 10.1088/0967-3334/26/5/r01.

- [46] R. J. Martis, U. R. Acharya e L. C. Min. "ECG beat classification using PCA, LDA, ICA and Discrete Wavelet Transform". Em: *Biomedical Signal Processing and Control* 8 (5 2013), pp. 437–448. DOI: 10.1016/j.bspc.2013.01.005.
- [47] M. K. Sarkaleh e A. Shahbahrami. "Classification of ECG Arrhythmias Using Discrete Wavelet Transform and Neural Networks". Em: *International Journal of Computer Science, Engineering and Applications (IJCSEA)* 2 (2012), pp. 1–13. DOI: 10.5121/ijcsea.2012.2101.
- [48] P. Rodrigues. "Exploração dos Sinais Eletroencefalográficos para Apoio ao Diagnóstico da Doença de Alzheimer". Tese de Doutoramento em Engenharia Biomédica. Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, 2017.
- [49] C. S. Burrus, R. A. Gopinath e H. Guo. *Introduction to Wavelets and Wavelet Transforms*. Prentice Hall, 1998. ISBN: 0-13-489600-9.
- [50] B. Gold, N. Morgan e D. Ellis. *Speech and Audio Signal Processing: Processing and Perception of Speech and Music*. Second Edition. John Wiley & Sons, 2011. ISBN: 978-0-470-19536-9.
- [51] A. V. Oppenheim e R. W. Schaffer. *Discrete-Time Signal Processing*. Third Edition. Pearson, 2010. ISBN: 978-0-13-198842-2.
- [52] D. G. Childers, D. P. Skinner e R. C. Kemerait. "The Cepstrum: A Guide To Processing". Em: *Proceedings of The IEEE* 65.10 (1977), pp. 1428–1443. DOI: 10.1109/PROC.1977.10747.
- [53] P. M. Rodrigues, D. Freitas e J. P. Teixeira. "Electroencephalogram Cepstral Distances in Alzheimer's Disease Diagnosis". Em: *Procedia Computer Science* 64 (2015), pp. 879–884. DOI: 10.1016/j.procs.2015.08.600.
- [54] J.-C. Junqua e H. Hermansky. "Evaluation and Optimization of Perceptually-Based ASR Front-End". Em: *IEEE Transactions of Speech and Audio Processing* 1 (1993), pp. 39–48. DOI: 10.1109/89.221366.
- [55] MathWorks. *What is Deep Learning? 3 things you need to know*. URL: <https://www.mathworks.com/discovery/deep-learning.html> (acedido em 03/12/2020).
- [56] N. Rusk. "Deep learning". Em: *Nature Methods* 13 (2016), p. 35. DOI: 10.1038/nmeth.3707.
- [57] J. Schmidhuber. "Deep learning in neural networks: An overview". Em: *Neural Networks* 61 (2015), pp. 85–117. DOI: 10.1016/j.neunet.2014.09.003.
- [58] S. Savalia e V. Emamian. "Cardiac Arrhythmia Classification by Multi-Layer Perceptron and Convolution Neural Networks". Em: *Bioengineering* 5 (2018), p. 35. ISSN: 2306-5354. DOI: 10.3390/bioengineering5020035.

-
- [59] MathWorks. *Convolutional Neural Networks. 3 things you need to know*. URL: <https://www.mathworks.com/discovery/convolutional-neural-network-matlab.html> (acedido em 03/12/2020).
- [60] I. Goodfellow, Y. Bengio e A. Courville. *Deep Learning*. MIT Press, 2016. ISBN: 978-0262035613.
- [61] MathWorks. *Cross-Validation*. URL: <https://www.mathworks.com/discovery/cross-validation.html> (acedido em 07/12/2020).
- [62] R. Bousseljot, D. Kreisler e A. Schnabel. "Nutzung der EKG-Signaldatenbank CARDIODAT der PTB über das Internet". Em: *Biomedizinische Technik* 40 (1995), pp. 317–318. DOI: 10.1515/bmte.1995.40.s1.317.
- [63] A. Goldberger, L. Amaral, L. Glass, J. Hausdorff, P. C. Ivanov, R. Mark, J. E. Mietus, G. B. Moody, C. K. Peng e H. E. Stanley. "PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a new research resource for complex physiologic signals". Em: *Circulation [Online]* 101 (2000), e215–e220.