

FELIPE ANDRADE SALA

**MAPAS DE KOHONEN NA DETECÇÃO DE
EVENTOS EPILEPTOGÊNICOS**

**FLORIANÓPOLIS
2005**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA

**MAPAS DE KOHONEN NA DETECÇÃO
DE EVENTOS EPILEPTOGÊNICOS**

Dissertação submetida à
Universidade Federal de Santa Catarina
como parte dos requisitos para a
obtenção do grau de Mestre em Engenharia Elétrica.

FELIPE ANDRADE SALA

Florianópolis, março de 2005.

AGRADECIMENTOS:

A Deus por ter me proporcionado tanto!!!!!!!

Aos meus familiares por ter aceitado minhas decisões e me dado apoio sempre que necessário, sempre acreditando no meu potencial e no meu esforço.

Aos companheiros velho de guerra e novos, que acompanharam mais esta escalada da minha vida, principalmente aqueles que acompanharam de perto e dividiram alegrias e tristezas.

À minha namorada que esteve ao meu lado nas situações de maiores desesperos sempre me incentivando.

Aos familiares, namorada, amigos e colegas de trabalho: O meu muito obrigado!!!!!!!!!!!!!!

Resumo da Dissertação apresentada à UFSC como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Engenharia Elétrica.

MAPAS DE KOHONEN NA DETECÇÃO DE EVENTOS EPILEPTOGÊNICOS

Felipe Andrade Sala

março/2005

Orientador: Prof. Fernando Mendes de Azevedo, D.Sc.

Co-Orientador: Profa. Fernanda Isabel Marques Argoud, Dr.

Área de Concentração: Engenharia Biomédica.

Palavras-chave: EEG, Mapa Auto-Organizável de Kohonen, Epilepsia, Espículas e Redes Neurais Artificiais.

Número de Páginas: 123.

O presente trabalho está relacionado ao desenvolvimento de técnicas computacionais para auxílio no diagnóstico de epilepsia. O sistema proposto é baseado em uma classe de redes neurais artificiais com aprendizado não-supervisionado, os Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen (MAK) e tem por finalidade detectar automaticamente eventos epileptogênicos (espícula e ondas agudas) em sinais de EEG. Utiliza quatro redes neurais, treinadas separadamente, cada uma responsável por identificar um tipo específico de padrão do EEG, quais sejam: paroxismos epileptogênicos, atividade de fundo normal, piscadas e ruídos muscular ou de eletrodo. O conjunto de sinais para teste e treinamento foi retirado de nove registros, com duração total de 12 horas, obtido de sete pacientes comprovadamente epiléticos. Os padrões utilizados para treinamento e testes do sistema têm duração de um segundo e não sofreram pré-processamento. O sistema foi capaz de detectar espículas e ondas agudas com aproximadamente 82% de especificidade, 58,0% de sensibilidade e valores preditivo positivo e preditivo negativo de 65,4% e 76,7%, respectivamente. O resultado é aceitável, se comparado ao índice de concordância entre dois especialistas (em torno 50%). O desempenho médio do sistema desenvolvido com as redes MAK é equivalente ao desempenho de um sistema similar baseado em redes *feedforward* com a vantagem, no primeiro caso, de além do treinamento ser não-supervisionado não necessita de um vetor alvo.

Abstract of Dissertation presented to UFSC as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master in Electrical Engineering.

DETECTION OF EPILEPTOGENIC EVENTS BY SELF-ORGANIZING MAPS OF KOHONEN

Felipe Andrade Sala

March/2005

Advisor: Prof. Fernando Mendes de Azevedo, D.Sc.

Co-Advisor: Profa. Fernanda Isabel Marques Argoud, Dr.

Area of Concentration: Biomedical Engineering.

Keywords: EEG, Self-Organizing Map of Kohonen, Epilepsy, Spikes, Artificial Neural Network.

Number of Pages: 123.

This work aims to the development of computational techniques for aid in the epilepsy diagnosis. The system is based in an artificial neural networks class with unsupervised training, the Self-Organizing Maps of Kohonen (SOMK) and it has for purpose automatic detection of epileptogenic events (spikes and sharp wave) in EEG signals. Four neural networks were separately trained, each one responsible for identifying a specific type of EEG pattern: epileptogenic events, normal background activity, blink and noise. The dataset used was extracted from a 12 hours database (nine records collected from seven epileptic subjects). One-second epochs with no pre-processing are used in both training and evaluation steps. The system was capable to detect spikes and sharp waves with specificity near to 82,0%, sensibility 58,0% and positive and negative predictive values of 65,4% and 76,7%, respectively. The result is acceptable, if compared with two specialists' joint agreement (nearly 50%). The developed system has similar performances compared to *feedforward* network, with advantage of unsupervised training and without need of a target vector.

SUMÁRIO

1	Introdução.....	1
1.1	Motivação.....	1
1.2	Justificativa.....	2
1.3	Objetivos.....	3
2	Eletroencefalograma e Epilepsia.....	4
2.1	Eletroencefalograma.....	4
2.2	Origem do sinal de EEG.....	7
2.3	Ritmos Comuns em EEG.....	12
2.4	Epilepsia.....	15
2.4.1.	Alterações Eletroencefalográficas na ocorrência de crises epiléticas.....	15
2.4.2.	Classificação das Crises Epiléticas.....	17
2.4.3.	Incidência e Prevalência da Epilepsia.....	19
3.	Redes Neurais Artificiais (RNA's).....	21
3.1.	Introdução.....	21
3.2.	Redes Neurais Artificiais (RNA's).....	22
3.2.1	Aprendizado Não-Supervisionado.....	23
3.2.2	Auto-Organização.....	24
3.3.	Mapas Auto-Organizáveis.....	25
3.3.1	Inspiração Biológica.....	26
3.3.2	Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen (MAK).....	29
4.	Sistemas Existentes.....	37
4.1	Sistemas de detecção de espículas.....	37
4.1.1	Sistemas Paramétricos.....	37
4.1.2	Análise baseada em transformada.....	37
4.1.3	Análise baseada em RNA's.....	38
4.1.4	Análise Híbrida.....	39
4.1.5	MAK na detecção de espículas.....	40
5	Metodologia do Trabalho.....	41
5.1	Escopo do Problema.....	41
5.2	Banco de Sinais.....	41
5.3	Investigação preliminar da utilização de Mapas de Kohonen como elementos Classificadores.....	44
5.4	Sistema RKDEE.....	50
5.4.1	Variabilidade versus Similaridade.....	50
5.4.2	Conjunto de Treinamento.....	53
5.4.3	Arquitetura das Redes.....	55
6	Testes e Resultados.....	59
6.1	Ciclos de Treinamento.....	61
6.2	Número de neurônios em cada rede.....	63
6.3	Quadro Comparativo dos melhores desempenhos.....	64

7	Discussões e Conclusão.....	66
7.1	Discussões	66
7.1.1	Considerações sobre os parâmetros variados nas investigações.....	67
7.1.2	Dificuldades de Detecção.....	68
7.1.3	Comparativo de desempenho.....	69
7.1.4	Outras discussões relevantes.....	70
7.2	Conclusão	71
7.3	Trabalhos Futuros.....	71
	ANEXO I – Lista Completa dos Padrões utilizados para treinamento das redes MAK (Conjunto de Treinamento Definitivo).....	73
	ANEXO II – Lista Completa dos Padrões utilizados para teste do Sistema RKDEE.....	88
	ANEXO III – Tabela com valores de ativação do neurônio vencedor de cada região de resposta.....	95
	Referência Bibliográfica.....	106

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 – Sistema padrão 10-20 de colocação de eletrodos de EEG, utilizado mundialmente (Extraído de WEBSTER (1998)).....	5
Figura 2.2 – Colocação de eletrodos para EEG no sistema 10-20, nas visões (a) temporal, (b) frontal e (c) parietal (Extraído de WEBSTER (1998)).....	5
Figura 2.3 – (a) Método bipolar de ligação de eletrodos (ei) no escalpo. Canais representados por Vi . (b) Método unipolar ou de eletrodo comum (er). (c) Sistema de Referência Média Comum (ear). (Modificado de COOPER & OSSELTON & SHAW (1974))	6
Figura 2.4 – Estrutura do Neurônio Biológico: Dendrito, curto e múltiplo que estabelece contato com vários neurônios; Soma ou corpo celular, processa os estímulos recebidos e gera os impulsos, e Axônio, único e longo (podendo chegar até 1,0m) é especializado na comunicação a longa distância, transmite o impulso gerado (Extraído de ARGOUD (2001)).	8
Figura 2.5 – Representação esquemática da morfologia e da histologia dos elementos neuronais e gliais. (Modificado de SPECKMANN & ELGER (1993)).	8
Figura 2.6 – Relação entre frequência de pulsos e magnitude do estímulo (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).	9
Figura 2.7 – Geração de campos elétricos muito pequenos por correntes sinápticas em célula piramidal e barreira para captação do EEG. (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).	11
Figura 2.8 – Geração de grandes sinais do EEG pela atividade sincrônica. A) ativação de neurônios subjacentes; b) neurônios desincronizados e c) neurônios sincronizados. (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).	11
Figura 2.9 – Ritmos comuns em EEG em diferentes estados do dia (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).	14
Figura 2.10 Ritmos especiais em EEG (Modificado de LUDERS & NOACHTAR (2000)). ...	14
Figura 2.11 – Grafoelementos associados à epilepsia: (1) Espícula; (2) Onda Aguda; (3) Complexo Espícula-Onda; (4) Poliespícula (Modificado de LUDERS & NOACHTAR (2000))......	16
Figura 3.1 – Dois mapas auto-organizados de características; Em (a) tem-se o modelo de Malsburg com as camadas de entrada e de saída com a mesma dimensão, enquanto que em (b) é apresentado um exemplo do modelo de Kohonen com camadas de entrada e de saída com dimensionalidade diferente (Modificado de HAYKIN (2001)).	26
Figura 3.2 – Lobos Cerebrais À Esquerda – Vista Medial, À Direita – Vista Lateral (Lobo Frontal – área motora e da personalidade, Lobo Temporal – área auditiva, Lobo Parietal – área sensorial, Lobo Occipital – área visual) (Modificado de VESPER (2004)).	27
Figura 3.3 – Mapeamento no “Cérebro Artificial” quando apresentados três padrões distintos no treinamento.	28
Figura 3.4 – Topologia de uma rede MAK com saída de 2 dimensões de neurônios (Extraído de GABRIEL (2002)).....	29
Figura 3.5 – Topologia de uma rede MAK com saída de 3 dimensões de neurônios (Extraído de GABRIEL (2002))......	30
Figura 3.6 – Rede de Kohonen com grade 4 X 4 na camada competitiva (Modificado de HAYKIN (2001)).	32
Figura 3.7 – Função de vizinhança gaussiana (Extraído de HAYKIN (2001)).....	34

Figura 3.8 – Função de vizinhança: 1- Formato Quadrado; 2- Formato Hexagonal e 3 – Formato circular (Modificado de GABRIEL (2002)).	35
Figura 5.1 – Esquema de montagem zigomática-temporal bipolar utilizando 25 eletrodos arranjados em 32 canais (derivações bipolares marcadas com número ao lado das flechas). Os eletrodos Zg1 e Zg2 (ou Zy1 e Zy2) estão posicionados nos maxilares. (Extraído de ARGOUD (2001)).	43
Figura 5.2 – Uma tela de registro de um paciente com 15 segundos. À esquerda estão as combinações dos eletrodos que originam as 32 derivações bipolares (ou canais). Abaixo, encontra-se o horário em que foi obtido o registro de EEG.	44
Figura 5.3 – Sinais apresentados para treinamento da MAK. A – Onda retangular, B – onda triangular, C – Onda Senoidal, todos sinais com 30 pontos e amplitude máxima igual a 1.	45
Figura 5.4 – Sinais usados no treinamento da MAK. 1 – Onda Aguda, 2 – Atividade de Fundo Normal, 3 – Piscada, 4 – Ruído; sinais com 100 pontos Normalizados.	47
Figura 5.5 – Camada competitiva dividida em 4 áreas distintas. 1 – Região que responde a padrões de onda aguda, 2 – Região que responde a padrões de atividade de fundo normal, 3 – Região que responde a padrões de piscada e 4 – Região que responde a padrões de ruído.	49
Figura 5.6 – Sinal apresentado para teste da MAK.	49
Figura 5.7 – Saída da rede após apresentação de uma onda aguda similar a do treinamento. O neurônio vencedor pertence à área 1, verificando-se acerto da rede.	50
Figura 5.8 – Padrões Epileptogênicos no hemisfério esquerdo do encéfalo (14:04:58 a 14:05:07 e 14:05:10 a 14:05:11). Registro adquirido de paciente comprovadamente epilético.	51
Figura 5.9 – Piscadas no primeiro segundo de registro, com morfologia de “u” (aparecem somente nos canais frontais) e no instante 2, eventos epileptogênicos com morfologia semelhante.	52
Figura 5.10 – Ruído de eletrodo no canal Zy1 – Zy2 (quarto canal), com morfologia bastante epileptiforme.	52
Figura 5.11 – Circulado no instante 14:04:53, canal T3-Zy1, um exemplo de Evento epileptogênico de baixa amplitude, quase imperceptível. Registro adquirido de paciente comprovadamente epilético.	53
Figura 5.12 – Camada Competitiva para a rede treinada com padrões Epileptogênico, Epileptiforme e Atividade de fundo normal, após apresentação dos padrões de treinamento no módulo de teste, no intuito de conhecer as áreas de respostas para tais eventos.	56
Figura 5.13 – Saída do sistema com as quatro redes treinadas separadamente, respondendo em conjunto a uma piscada. A resposta do sistema foi evento não-epileptogênico, verificando acerto da rede.	57
Figura 6.1 – Esquema de Teste para análise do desempenho.	59
Figura 6.2 – Gráfico do desempenho do sistema, com redes de 100 neurônios na camada competitiva, para variações do número ciclos de treinamento.	62
Figura 6.3 – Gráfico comparativo de desempenho do sistema para variação do número de neurônios na Camada Competitiva, utilizando 3.000 ciclos de treinamento.	64

LISTA DE TABELAS

Tabela 2.1 – Classificação das Crises Epilepticas segundo ILAE (Acesso 2004).	18
Tabela 5.1 – Registros de Sinais de EEG utilizados.	42
Tabela 6.1 – Registros de 15 segundos selecionados aleatoriamente (em preto) e seus respectivos vizinhos (anteriores e posteriores), utilizados para montar o conjunto de teste.	60
Tabela 6.2 – Comparativo de desempenho do sistema para variação do conjunto de treinamento, utilizando o conjunto de teste definitivo.	54
Tabela 6.3 – Conjunto de Treinamento Definitivo (tabela completa – Anexo I).	55
Tabela 6.4 – Tabela com os valores de Verdadeiro Positivo (VP), Falso Positivo (FP), Verdadeiro Negativo (VN), Falso Negativo (FN), Sensibilidade (SEN), Especificidade (ESP), Valor Preditivo Positivo (VPP) e Valor Preditivo Negativo (VPN), parâmetros de análise de desempenho para as principais investigações.	65

LISTA DE ABREVIATURAS

APD – Alterações Paroxísticas Despolarizantes
ART – Architecture Resonancy Theory
CEO – Complexo Espícula-Onda
DE's – Descargas Epilépticas
ECG – Eletrocardiograma
EcoG – Eletrocorticograma
EEG – Eletroencefalograma
EMG – Eletromiograma
EOG – Eletro-Oculograma
FN – Falso Negativo
FP – Falso Positivo
IA – Inteligência Artificial
IEB-UFSC – Instituto de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Santa Catarina
LVQ – rede Vetor de Quantização Linear
MAK – Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen
Mb – Megabytes
MNI – Montreal Neurological Institute
PPSE – Potencial Pós-Sináptico Excitatório
PPSI – Potencial Pós-Sináptico Inibitório
RAM – Random Access Memomry
REM – Sono de movimento rápido dos olhos
RKDEE – Redes de Kohonen para Detecção de Eventos Epileptogênicos
RNA's – Redes Neurais Artificiais
RNN – Redes Neurais Naturais
SIDAPE – Sistema de Detecção Automática de Paroxismos Epileptiformes
VN – Verdadeiro Negativo
VP – Verdadeiro Positivo
VPN – Valor Preditivo Negativo
VPP – Valor Preditivo Positivo
WT – Transformada Wavelet

1 Introdução

1.1 *Motivação*

A epilepsia é relatada desde 3.500 a.c. em descrições de Egípcios e Sumérios. O principal documento sobre neurologia no Egito Antigo, o Papiro de Smith, cita possíveis convulsões nos trechos que descrevem ferimentos na cabeça. Na Suméria, textos também registram prováveis crises epiléticas, mas sempre associadas a fenômenos sobrenaturais, magias e maldições (LBE, 2004).

A epilepsia só foi conhecida a partir do século VI, quando Hipócrates, o pai da medicina, afirmou que a causa estava no cérebro e não em espíritos malignos. Contudo, passados 15 séculos, a epilepsia continua pouco conhecida pela ciência, não possuindo uma definição completamente satisfatória. Geralmente ela é associada a uma condição crônica, de alta prevalência (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996; ARGOUD, 2001).

O eletroencefalograma (EEG) é um dos exames mais utilizados no auxílio ao diagnóstico desses pacientes, apesar da análise visual ser demorada e cansativa, exigindo treinamento prévio do profissional. Cabe ao eletroencefalografista, especialista na análise de EEG, distinguir os vários ritmos do EEG ligados aos estados de sono e vigília e identificar inúmeros tipos de padrões eletrográficos indicativos de epilepsia e doenças cerebrais. Este conhecimento é adquirido após muito treinamento e muitas revisões de traçados.

Pesquisas na área de detecção automática de eventos epileptogênicos estão sendo realizadas para auxiliar no diagnóstico, na tentativa de diminuir o tempo e facilitar a visualização dos padrões indicativos de epilepsia. A grande dificuldade é a complexidade dos ritmos encontrados no EEG. O presente trabalho pretende contribuir para esta automatização.

1.2 *Justificativa*

O EEG não é um exame conclusivo no diagnóstico de epilepsia, uma vez que existe a possibilidade de um paciente apresentar descargas epiléticas (DE's) e ser não-epiléptico, assim como ser epilético e não apresentar DE's (RAGAZZO, 1993). Apesar disso, é importante ressaltar que, segundo Ragazzo (1993), aproximadamente 80 % dos pacientes comprovadamente epiléticos apresentam tais descargas, o que justifica a utilização deste registro no auxílio da detecção de epilepsia.

Os principais grafoelementos encontrados no EEG, geralmente associados aos pacientes epiléticos, são espículas e ondas agudas. Ambos possuem morfologia espicular freqüentemente seguidas de uma despolarização de grande amplitude e baixa freqüência, conhecida como onda lenta.

Os padrões relacionados aos eventos epiléticos são chamados de paroxismos epileptogênicos. Estes se diferenciam da atividade de base de outros transientes agudos, freqüentemente encontrados em paciente não-epiléptico. Porém, existem grafoelementos que, apesar de parecerem com os paroxismos epileptogênicos, não são indicativos de epilepsia: estes são chamados de epileptiformes. A variabilidade e a similaridades destes padrões serão detalhadas na seção 5.4.

Apesar da dificuldade em detectar automaticamente eventos epileptogênicos, existem muitos trabalhos utilizando Redes Neurais Artificiais (RNA's) para esta finalidade (COIMBRA, 1994; ARGOUD, 2001; PEREIRA, 2003). A mais empregada é a rede *feedforward*, com algoritmo de treinamento "backpropagation", que tem obtido desempenhos razoáveis (ARGOUD, 2001; PEREIRA, 2003). Entretanto, é interessante investigar outras RNA'S no auxílio ao diagnóstico de epilepsia, na tentativa de contribuir para a continuação desta linha de pesquisa. Assim, foram utilizados os mapas auto-organizáveis de Kohonen (MAK), como elementos classificadores de paroxismos epileptogênicos, pois possuem aprendizado não-supervisionado e a dimensão da saída da rede não necessariamente é igual a da camada de entrada.

No presente trabalho, foram utilizados nove registros de pacientes com mais de 21 anos. Optou-se por adultos porque a variabilidade das manifestações epileptogênicas é menor do que em crianças, apesar da epilepsia ocorrer em qualquer indivíduo, independente da idade, sexo ou etnia. Além disto, o Instituto de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Santa Catarina (IEB – UFSC) já possui uma base de sinais de pacientes adultos comprovadamente epiléticos, conseguida em 1999 através da doutoranda Fernanda Isabel Marques Argoud.

O IEB – UFSC trabalha desde 1998 para contribuir na automatização da detecção de eventos epileptogênicos, o que intensifica o interesse pela pesquisa.

1.3 Objetivos

O objetivo deste trabalho é investigar a utilização de mapas auto-organizáveis de Kohonen na classificação de eventos epileptogênicos com o intuito de auxiliar no diagnóstico de epilepsia, diminuindo consideravelmente o tempo de análise do EEG e aumentando a confiabilidade nas respostas. É necessário investigar ainda a melhor maneira de apresentar os padrões de treinamento e teste para o sistema e realizar um estudo da topologia a ser utilizada para as redes neurais. Com esta finalidade, foi criado o sistema RKDEE (Redes de Kohonen na Detecção de Eventos Epileptogênicos), que analisará os sinais de EEG dos pacientes, classificando-os em eventos epileptogênicos ou não-epileptogênicos. A análise será feita em janelas de um segundo.

É importante ressaltar que os padrões utilizados não passarão por pré-processamento, uma vez que o objetivo é investigar a MAK na detecção automática de eventos epileptogênicos. O sistema também não tem por finalidade especificar todos os ritmos do EEG, e sim, apenas classificar se um padrão de teste é, ou não, epileptogênico. Não indicará ainda o tipo de crise ou de síndrome epilética, pois este seria uma análise muito complexa, que depende de outros tipos de exames, como Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética, Análises Psicológicas e Clínicas.

2 Eletroencefalograma e Epilepsia

Este capítulo mostrará uma abordagem sobre EEG e epilepsia. Primeiramente o enfoque será dado para o EEG, tratando de um breve histórico, dando foco na forma como é realizado este exame. Serão também apresentados a origem e os ritmos do EEG. Para finalizar, serão tratadas as peculiaridades sobre epilepsia como: alterações eletrográficas nas crises, classificação e incidência.

2.1 *Eletroencefalograma*

Em 1875, o fisiologista inglês Richard Caton fez registros elétricos a partir da superfície do encéfalo de cães e coelhos, utilizando um mecanismo primitivo sensível à tensão. Mas foi em 1929 que o psiquiatra austríaco Hans Berger descreveu, pela primeira vez, o EEG no ser humano. Assim, este termo passou a designar o registro da atividade neuronal obtido entre dois eletrodos. Berger também observou diferenças entre o EEG do sono e da vigília. Atualmente, o EEG é utilizado no auxílio ao diagnóstico de certas condições neurológicas, incluindo a epilepsia e aspectos ligados ao ciclo da vigília / sono.

O método mais usualmente utilizado para este registro é o não-invasivo, que posiciona os eletrodos na superfície do escalpo (couro cabeludo). Porém, a atividade neuronal pode ser obtida com a introdução do eletrodo no interior do tecido cerebral (registro de profundidade) ou colocando eletrodos na superfície exposta do cérebro, este chamado de Eletrocorticograma (EcoG) (WEBSTER, 1998).

Em 1958, Herbert Jasper, estudou diferentes sistemas para aquisição deste sinal e sugeriu um sistema, que passou a ser mundialmente utilizado por laboratórios de EEG, chamado “Sistema Internacional de Posicionamento de Eletrodos 10 – 20” (Figuras 2.1 e 2.2). Este sistema é baseado na estrutura do cérebro, que é dividido em hemisférios (direito e esquerdo) e subdividido em lobos (frontal, parietal, temporal e occipital). Os eletrodos são

denominados por uma letra maiúscula, correspondente à inicial do lobo onde são colocados, seguida de um número par, se o hemisfério for o direito, ou ímpar, caso o hemisfério seja o esquerdo. Para eletrodos colocados na distância média entre o náseo e o ínio é utilizada a letra “C”, que indica região central, e para eletrodos colocados nos auriculares (orelhas), a letra “A”. Já os eletrodos posicionados no lobo frontal mais próximo do náseo são acrescidos da letra minúscula “p”. E na linha imaginária que liga o náseo ao ínio, em vez de número, é usada a letra minúscula “z”, indicando a divisão central dos hemisférios do encéfalo (WEBSTER, 1998).

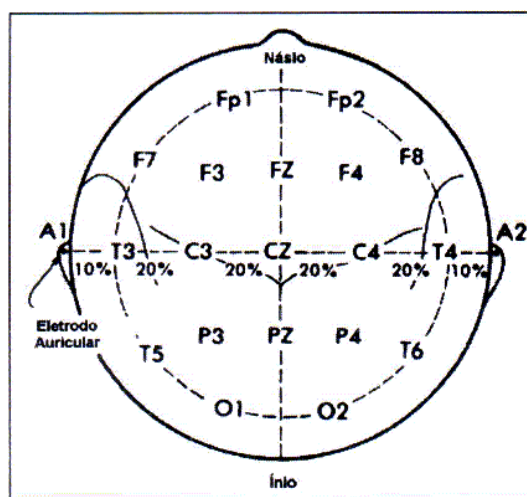


Figura 2.1 – Sistema padrão 10-20 de colocação de eletrodos de EEG, utilizado mundialmente (Extraído de WEBSTER (1998)).

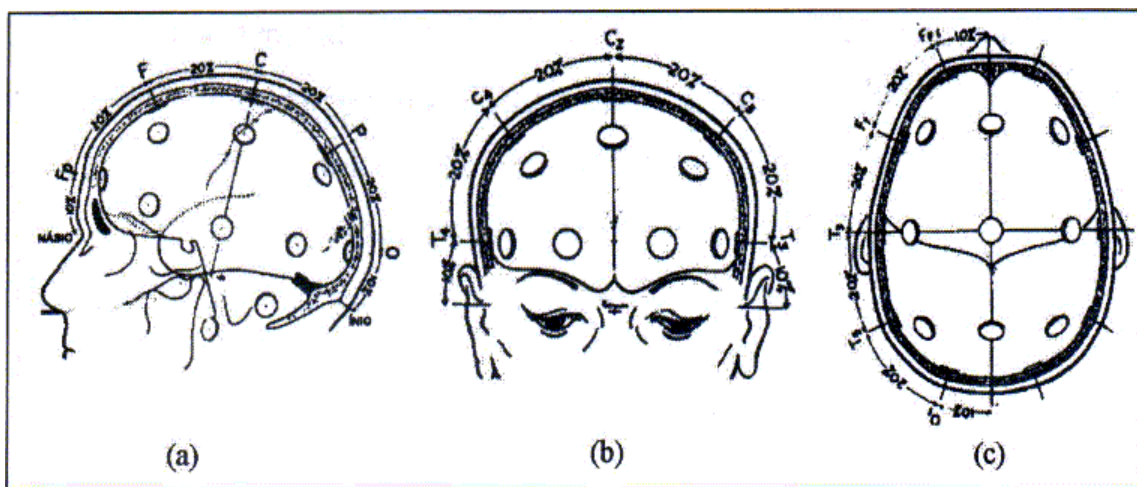


Figura 2.2 – Colocação de eletrodos para EEG no sistema 10-20, nas visões (a) temporal, (b) frontal e (c) parietal (Extraído de WEBSTER (1998)).

Existem três formas distintas de derivações dos eletrodos para formação dos canais: método bipolar, método unipolar (ou de eletrodo/referência comum) e o método de referência média (Figura 2.3) (COOPER *et al.*, 1974). Na Figura 2.3 (a) é apresentado o método bipolar, em que cada canal é captado a partir de dois eletrodos, sendo que a tensão é igual à diferença de potencial entre os eletrodos. A Figura 2.3 (b) mostra o método unipolar que possui um eletrodo de referência comum a todos canais, em que a tensão medida será a diferença entre qualquer eletrodo e o de referência. O método de referência média (Figura 2.3 (c)) também tem um eletrodo de referência, mas este é resultante do potencial médio de todos os demais, o que significa que a tensão de um canal é a diferença entre o potencial de um eletrodo e o potencial médio entre todos os eletrodos.

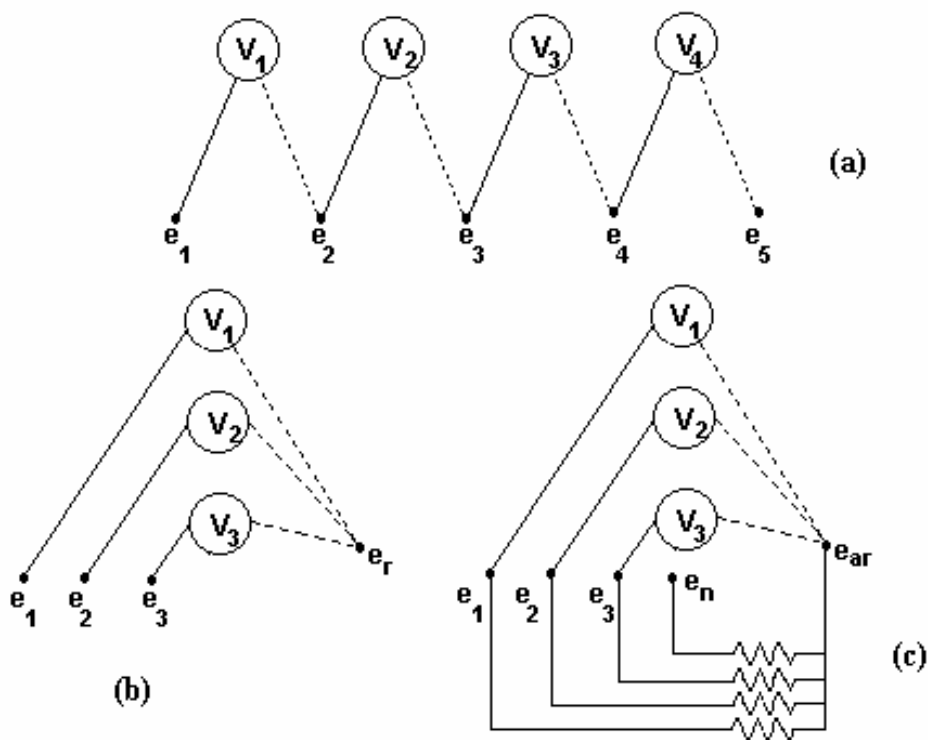


Figura 2.3 – (a) Método bipolar de ligação de eletrodos (e_i) no escalpo. Canais representados por V_i . (b) Método unipolar ou de eletrodo comum (e_r). (c) Sistema de Referência Média Comum (e_{ar}). (Modificado de COOPER *et al.* (1974)).

No Brasil, um EEG ambulatorial com o objetivo de auxiliar o diagnóstico de epilepsia geralmente é feito com 8 a 32 canais e duração de 30 minutos. Não existe restrição ao número de canais e de eletrodos e sim, restrições à qualidade do registro. Quando existe dificuldade em se determinar o tipo e localização de foco epiléptico há

necessidade de se realizar monitoração de longo termo, então os registros são obtidos durante semanas com o acompanhamento do paciente internado na clínica. Além dos registros de EEG, o paciente é, a todo tempo, monitorado por câmeras de vídeo, que registram todas as atividades do paciente e, inclusive, possíveis ocorrências de crises epilépticas e comportamento patológico associado à epilepsia. As desvantagens encontradas nesta proposta são a limitação dos movimentos do paciente, pois ele está o tempo todo conectado aos eletrodos e estes conectados através de fios ao equipamento; e o volume de dados gerados por prolongados períodos de registro. Alguns trabalhos vêm sendo desenvolvidos (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996; BERTEMES, 1998) com o intuito de minimizar estes problemas, propondo sistemas de radiotelemetria com capacidade de armazenamento de dados em disco de computador.

2.2 Origem do sinal de EEG

O sistema nervoso é composto por 10% de células nervosas (neurônios) e 90% de células gliais (ou neuróglia) (WILLIAMS & WILKINS, 2001). Apesar da inferioridade numérica, o neurônio é a unidade básica do sistema nervoso e sua principal função é receber, codificar e enviar informações. Já as células gliais distribuem-se no cérebro envolvendo o neurônio (Figura 2.5) com a função de sustentação, revestimento ou isolamento, modulação da atividade neuronal, defesa e nutrição.

O neurônio é dividido em duas partes (WILLIAMS & WILKINS, 2001) (Figura 2.4): **soma, pericário ou corpo celular**, que processa os estímulos recebidos gerando impulsos e **neuritos**, que se subdividem em *dendritos* - filamentos responsáveis pela transmissão do impulso ao corpo celular e *axônio* – fibra nervosa que transmite o impulso gerado no corpo celular, por meio das sinapses¹ a outro neurônio ou a músculos e tecidos por ele controlado.

¹ Sinapse: Junções especializadas nas quais um neurônio se comunica com uma célula alvo. Nas sinapses clássicas, o terminal pré-sináptico de um neurônio libera um transmissor químico, armazenado em vesículas sinápticas, que se difunde por uma estreita fenda sináptica e ativa receptores localizados na membrana pós-sináptica da célula alvo. O alvo pode ser um dendrito, um corpo celular, os axônios de um outro neurônio ou ainda uma região especializada de um músculo ou de uma célula secretória. Os neurônios também podem se comunicar através de conexões elétricas diretas que algumas vezes são denominadas sinapses elétricas. (DECS – BVS, 2004)

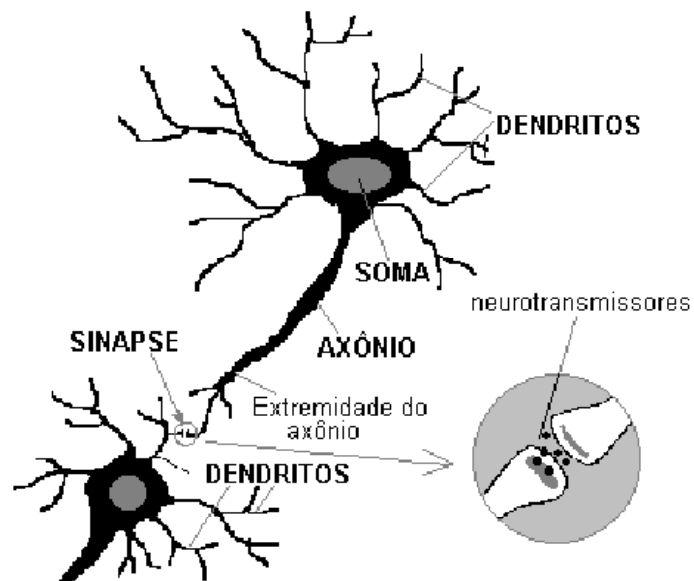


Figura 2.4 – Estrutura do Neurônio Biológico: Dendrito, curto e múltiplo que estabelece contato com vários neurônios; Soma ou corpo celular, processa os estímulos recebidos e gera os impulsos, e Axônio, único e longo (podendo chegar até 1,0m) é especializado na comunicação a longa distância, transmite o impulso gerado (Extraído de Speckmann & Elger apud ARGUOD (2001)).

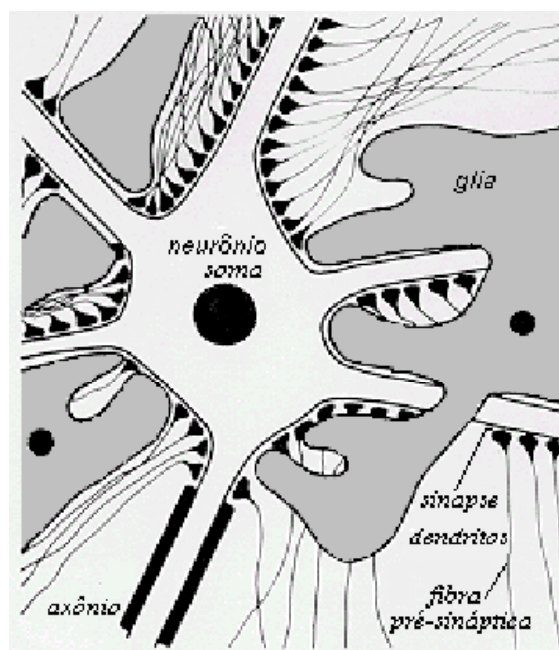


Figura 2.5 – Representação esquemática da morfologia e da histologia dos elementos neuronais e gliais. (Modificado de SPECKMANN & ELGER (1993)).

Ao receber um estímulo, o neurônio permite a entrada de íons carregados positivamente no corpo celular. Este influxo de carga positiva despolariza a membrana da zona de disparo até superar o limiar, gerando o potencial de ação, que é uma codificação da intensidade do estímulo em um ou mais trens de pulsos. A frequência de disparo de potenciais de ação reflete a magnitude do estímulo (Figura 2.6) (WILLIAMS & WILKINS, 2001). O potencial de ação percorre o axônio e vai despolarizando a membrana a sua frente também até seu limiar. Assim, o potencial de ação é continuamente regenerado à medida que se propaga como uma onda pelo axônio, em direção à sua extremidade, onde será codificado em substâncias químicas, os neurotransmissores, que irão estimular o corpo celular de outros neurônios adjacentes (GUYTON & HALL, 2002; HANSEN & KOEPPEN, 2003).

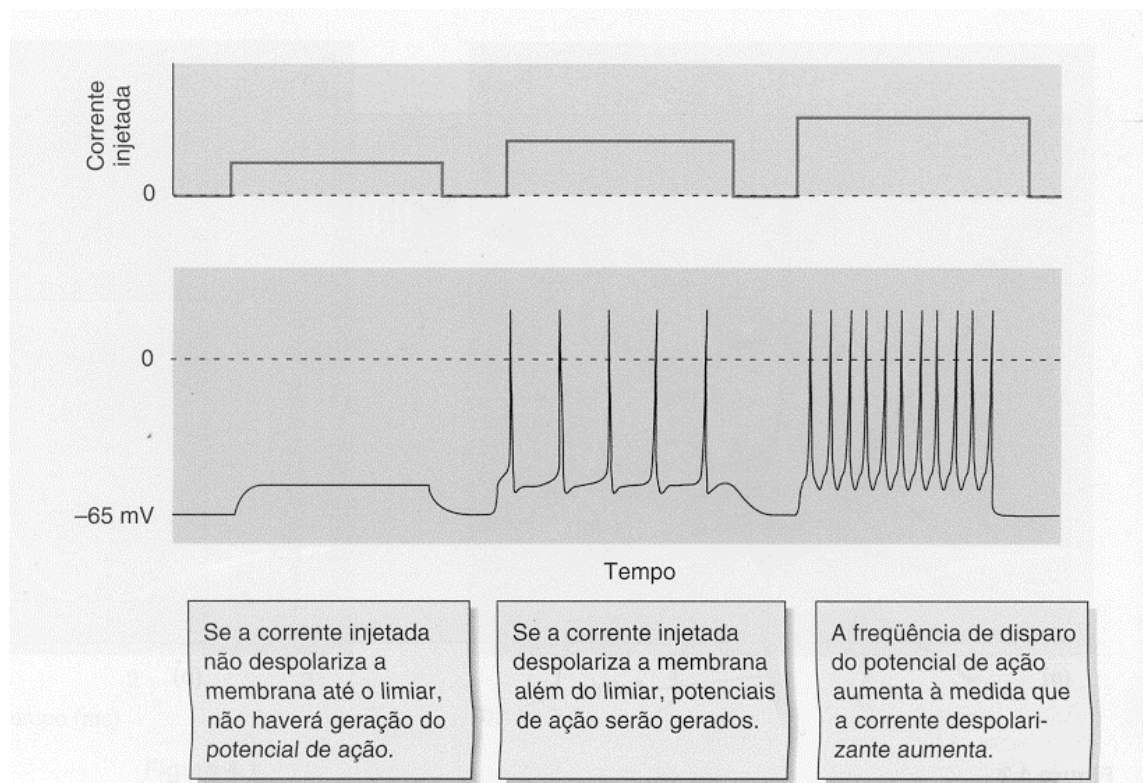


Figura 2.6 – Relação entre frequência de pulsos e magnitude do estímulo (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).

Estes neurotransmissores, quando em contato com a membrana do neurônio pós-sináptico, atuam sobre proteínas receptoras, provocando uma perturbação iônica ou metabólica no potencial de repouso e alterando a sua permeabilidade temporariamente. Isto pode levar a uma despolarização (sinapse excitatória) ou hiperpolarização (sinapse inibitória) (GUYTON & HALL, 2002; HANSEN & KOEPPEN, 2003). Esta perturbação passa a ser um potencial de ação no neurônio pós-sináptico quando o limiar do potencial de membrana da célula for superado. Isto é possível quando o potencial pós-sináptico for excitatório (PPSE). Por outro lado, o potencial de ação pode causar uma hiperpolarização, o que significa um potencial pós-sináptico inibitório (PPSI) (NIEDERMEYER & DA SILVA, 1993). O potencial intracelular de membrana dos neurônios normalmente varia entre -60 mV e -70 mV e, dependendo das trocas iônicas, pode sofrer flutuações da ordem de ± 60 mV (TYNER *et al.*, 1989; WILLIAMS & WILKINS, 2001). Esta atividade elétrica é normalmente causada por movimento de íons intra e extracelulares.

O EEG registra, principalmente, as correntes extracelulares que surgem como consequência da atividade sináptica nos dendritos de neurônios piramidais no córtex cerebral, posicionados sob a superfície craniana (Figura 2.7) (WILLIAMS & WILKINS, 2001). Segundo Niedermeyer e Da Silva (1993), outros potenciais, como potencial de ação, não são levados em conta como geradores de sinais do EEG, pois a variação de um potencial de membrana causada por um potencial de ação gera um campo equivalente ao de um dipolo simples (devido à área da membrana que é despolarizada a cada instante ser pequena) e os potenciais de ação possuem uma curta duração, sendo a probabilidade de “somação” muito menor que as dos potenciais pós-sinápticos.

O sinal antes de ser captado pelo eletrodo passa por várias camadas do tecido não-neural, incluindo as meninges, fluidos, ossos do crânio e pele (Figura 2.7) (WILLIAMS & WILKINS, 2001). Isto atenua um sinal que já possui pequenas amplitudes. Portanto, para gerar um sinal do EEG com amplitude suficiente para ser plenamente visualizado são necessários milhões de neurônios subjacentes, ativados em conjunto (Figura 2.8). Daí a necessidade de um sincronismo, que pode ser dado pelos neurônios talâmicos ou surgir de um comportamento coletivo de neurônios estimulados (WILLIAMS & WILKINS, 2001).

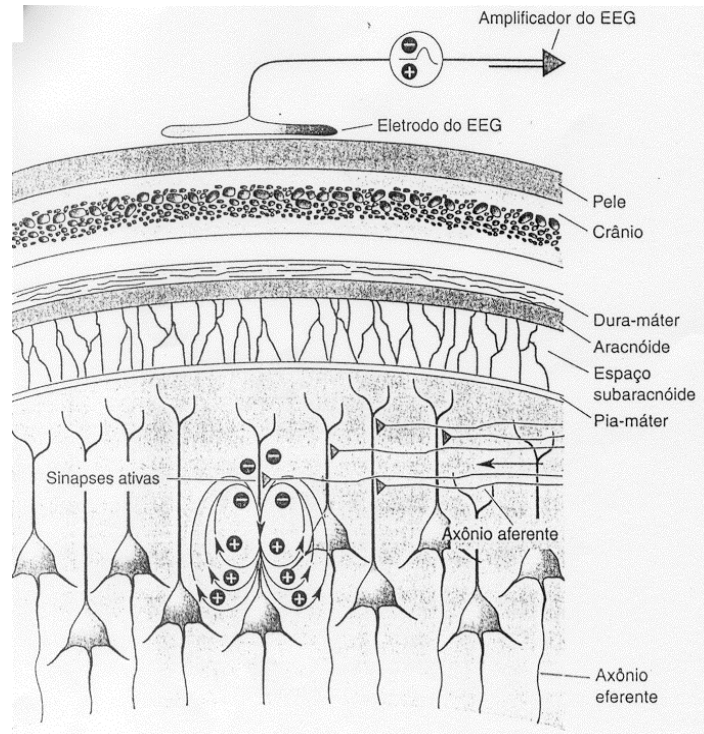


Figura 2.7 – Geração de campos elétricos muito pequenos por correntes sinápticas em célula piramidal e barreira para captação do EEG. (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).

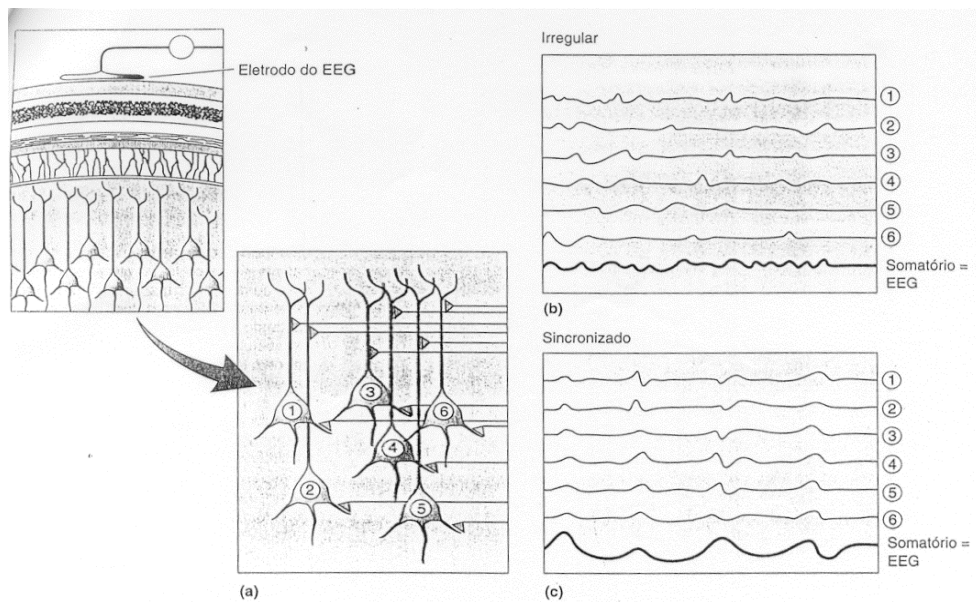


Figura 2.8 – Geração de “grandes” sinais do EEG pela atividade sincrônica. a) ativação de neurônios subjacentes; b) neurônios desincronizados e c) neurônios sincronizados. (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).

Mesmo com o somatório dos sinais de milhões de neurônios sincronizados, a amplitude máxima dos registros do EEG é, em média, de 50 μV (TYNER *et al.*, 1983), podendo alcançar até $\pm 500 \mu\text{V}$ (piscadas de grande amplitude). Isto representa apenas 10% da magnitude de um sinal de Eletrocardiograma (ECG) (O'DONOHUE, 1982), o que demonstra a dificuldade de captá-lo. Associado a isto, o sinal de EEG ocupa a mesma banda de frequência (0 – 100 Hz) do Eletromiograma (EMG) e do Eletro-Oculograma (EOG) (O'DONOHUE, 1982). Além da baixa amplitude o eletroencefalograma ainda é “contaminado” por outros sinais bioelétricos de origem cefálica.

Em relação à epilepsia, via de regra, os eventos eletrográficos relacionados possuem elevadas amplitudes ($\pm 200 \mu\text{V}$) e alta frequência (5 – 20 Hz). Os neurônios da área afetada despolarizam-se com um sincronismo que raramente ocorre durante um comportamento normal. Estas anormalidades são denominadas Alterações Paroxísticas Despolarizantes (APD). Os neurônios afetados podem encontrar-se em uma área restrita (epilepsia focal) ou envolver ambos hemisférios do cérebro (epilepsia generalizada).

2.3 Ritmos Comuns em EEG

Em geral, ritmos de baixa amplitude e alta frequência são associados à vigília e ao estado de alerta ou ao estágio do sono no qual ocorrem sonhos. Ritmos de amplitude elevada e de baixa frequência são associados aos estágios do sono sem sonho, ao estado de vigília relaxado e aos estados patológicos do coma (WILLIAMS & WILKINS, 2001). Isto pode ser explicado, pois quando o encéfalo está mais envolvido no processamento de informação, o nível de atividade dos neurônios corticais está relativamente elevado, porém dessincronizado. Ao contrário, durante o sono profundo, os neurônios corticais não estão processando informação e então o nível de ativação é baixo, mas altamente sincronizado (WILLIAMS & WILKINS, 2001).

O registro do EEG mostra variações periódicas dos potenciais registrados, que são mais bem caracterizados por sua frequência do que por sua amplitude (CAMBIER *et al.*, 1988). Os ritmos comuns apresentam uma relativa regularidade em frequência e em

morfologia, porém diferem muito de comportamentos experimentados em um dia normal: vigília e sono. Estes ritmos são divididos em:

- Ritmo alfa – apresenta uma frequência média de 10 Hz, sendo registrado nos dois terços posteriores do escalpo, quando o indivíduo encontra-se no estado de vigília em repouso sensorial e mantendo os olhos fechados (CAMBIER *et al.*, 1988; GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
- Ritmo beta – atividade de maior frequência (15 – 18 Hz) com menor amplitude, causada geralmente pela abertura dos olhos, estando em estado de vigília, ou no sono REM (sono de movimento rápido dos olhos) (CAMBIER *et al.*, 1988; GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
- Ritmo teta – sinal com relativo aumento na amplitude, considerando os ritmos alfa e beta, atividades mais lentas (4 – 7 Hz). É comum na fase inicial do sono (CAMBIER *et al.*, 1988; GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
- Ritmo delta – ritmos lentos de amplitude variável com frequência inferior a 4 Hz, registrados em indivíduos no estágio de sono profundo, podendo aparecer em ocasiões de alguns estados patológicos (CAMBIER *et al.*, 1988; GUERREIRO & GUERREIRO, 1996).

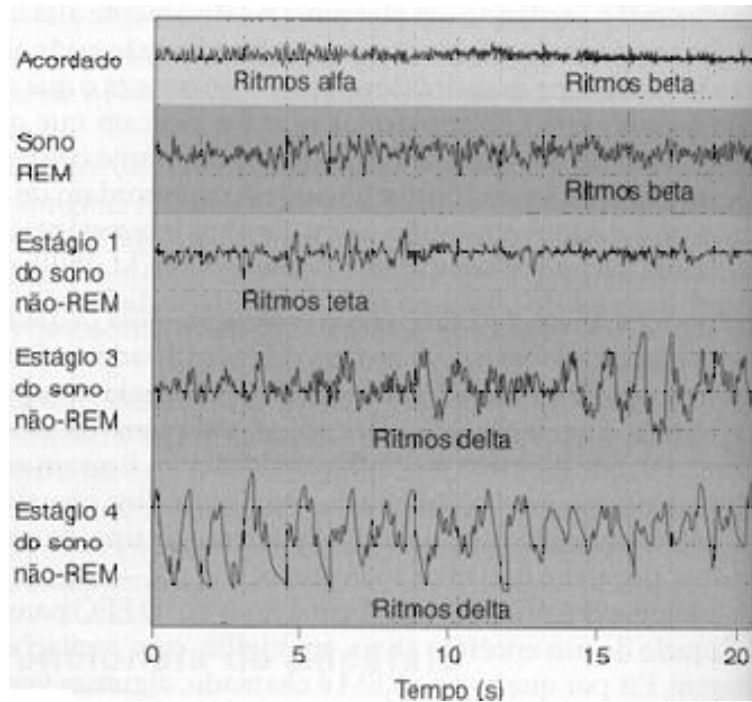


Figura 2.9 – Ritmos comuns em EEG em diferentes estados do ciclo vigília-sono (Extraído de WILLIAMS & WILKINS (2001)).

Além destes, existem vários ritmos especiais como as ondas ‘lambda’, o ritmo ‘mu’ rolândico entre outros (Figura 2.10) indicativos ou não de patologias (LUDERS & NOACHTAR, 2000).

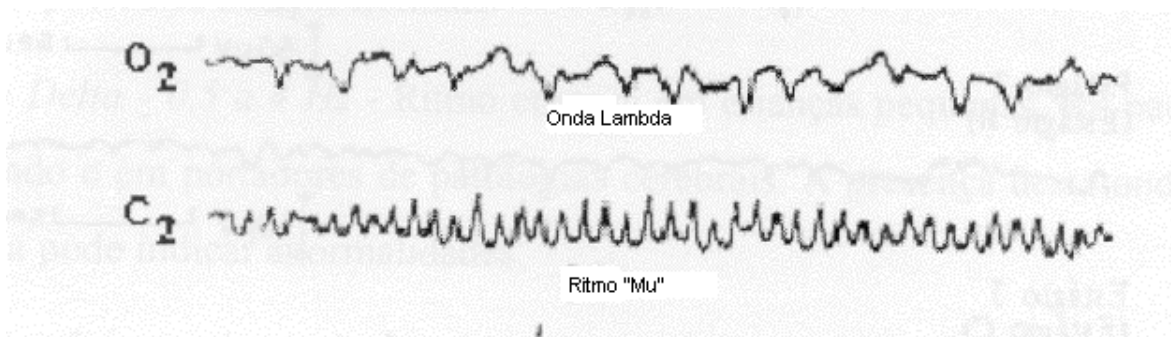


Figura 2.10 Ritmos especiais em EEG (Modificado de LUDERS & NOACHTAR (2000)).

2.4 **Epilepsia**

Segundo Guerreiro e Guerreiro (1996), não existe uma definição completamente satisfatória para a epilepsia. Trata-se, geralmente, de uma condição crônica, compreendendo um grupo de doenças que têm em comum crises epiléticas que ocorrem na ausência de doença tóxico-metabólico ou febril. A crise é causada por descarga anormal, excessiva e transitória das células nervosas. Ela pode ser *focal*, disfunção temporária de uma pequena parte do cérebro, ou *generalizada*, quando a área envolvida inclui os dois hemisférios do encéfalo.

O processo de diagnóstico das crises epiléticas geralmente é baseado em uma análise clínica, na qual o médico deve obter a maior quantidade possível de informações que envolvem o paciente, principalmente no momento da ocorrência de alguma crise. Daí a necessidade deste sempre estar acompanhado de algum parente próximo que possa pormenorizar o fato (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996). Para uma avaliação mais aprofundada, são realizados exames complementares que permitem ao profissional detalhar e confirmar suspeitas levantadas na análise clínica. Para isto é utilizado o EEG.

2.4.1 **Alterações Eletroencefalográficas na ocorrência de crises epiléticas**

Não há dúvidas de que o EEG é um exame complementar importante na investigação diagnóstica de pacientes com epilepsia, pois são verificadas, em grande parte dos casos, descargas epileptogênicas no EEG. Estas são, muitas vezes, influenciadas pelo adormecimento, pelo sono e despertar. Portanto, as pessoas que têm suspeita de epilepsia devem necessariamente realizar o registro em vigília e em estado de sonolência. Além disso, técnicas de ativação, como hiperventilação, fotoestimulação intermitente e privação do sono devem ser rotineiramente empregadas (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996).

1. Hiperventilação – geralmente provoca o aparecimento de crises de ausência. Pode induzir também o aumento na frequência de ocorrência de atividade focal (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
2. Fotoestimulação intermitente – consiste em estimulação visual por flashes repetitivos de alta intensidade luminosa com a intenção de provocar respostas anormais (poliespículas, complexo espícula onda lenta e complexo poliespícula onda – vide abaixo) perdurando mesmo após a interrupção do estímulo luminoso (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
3. Sono – manter o paciente em períodos curtos de sono espontâneo ativa o aparecimento de potenciais epileptogênicos, mais freqüentes nas regiões fronto-temporais (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996);
4. Privação do sono – após privação do sono por 24 ou 36 horas, mesmo que o paciente venha a dormir durante o registro, a probabilidade de elevação do aparecimento de paroxismos epileptogênicos é de aproximadamente 50% (GUERREIRO & GUERREIRO, 1996).

O traçado do EEG de pacientes com epilepsia pode mostrar atividade lenta ou focal, sugerindo determinada topografia para a origem das crises. Porém, os grafoelementos mais associados à epilepsia são **espículas**, **ondas agudas**, os **complexos espícula-onda** e as **poliespículas** (Figura 2.11) (LUDERS & NOACHTAR, 2000).

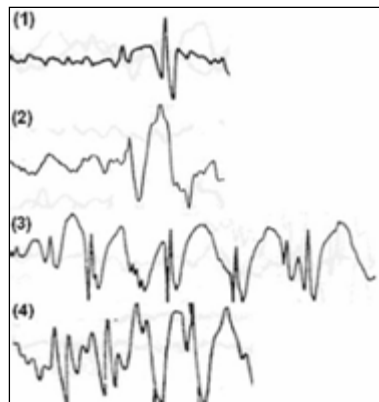


Figura 2.11 – Grafoelementos associados à epilepsia: (1) Espícula; (2) Onda Aguda; (3) Complexo Espícula-Onda; (4) Poliespícula (Modificado de LUDERS & NOACHTAR (2000)).

Espículas e ondas agudas são pontas “agudizadas”, que se diferenciam pela duração, pois enquanto espículas possuem duração de 40 – 80 ms, as ondas agudas variam entre 80 – 200 ms. Já os Complexos Espícula Onda (CEO) são seqüências repetitivas de espículas seguidos de onda lenta, que não possuem uma padronização, devido a grande variabilidade. As Poliespículas consistem em três ou mais pontas agrupadas com uma freqüência de mais de 10 Hz, que podem ser acompanhadas de uma onda lenta. Estes padrões eletrográficos são vistos como relativamente específicos para epilepsia (LUDERS & NOACHTAR, 2000).

2.4.2 Classificação das Crises Epiléticas

A classificação das crises e das síndromes epiléticas fornece, tanto para pacientes quanto para profissionais da área de saúde, o conhecimento sobre epilepsia. Este sistema de classificação auxilia profissionais na identificação de tipos de epilepsia e dá competência para fornecer tratamentos apropriados (ILAE, 2004).

Uma das principais contribuições da *International League against Epilepsy* (ILAE) é estabelecer classificações e padronizar as terminologias para crises epiléticas e síndromes. O desenvolvimento de classificações específicas é um trabalho continuamente modificado. As classificações são revisadas periodicamente baseadas, não somente na informação emergente, mas também nos problemas que são identificados inevitavelmente com o uso.

Tabela 2.1 – Classificação das Crises Epiléticas segundo ILAE (Acesso 2004).

CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS	
I. Crises Generalizadas	
Tipo Auto-limitadas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Crise Tônico-clônica (inclui variações iniciando com fase clônica ou mioclônica) ✓ Crise Clônica (1. sem caráter tônico; 2. com caráter tônico) ✓ Crise de ausência típica ✓ Crise de ausência atípica ✓ Crise de ausência mioclônica ✓ Crise Tônica ✓ Espasmos ✓ Crise mioclônica ✓ Mioclonia bilateral compacta ✓ Mioclonia da pálpebra (1. sem ausência; 2. com ausência) ✓ Crise mioclônica atônica ✓ Mioclonia negativa ✓ Crise Atônica ✓ Crise reflexa em síndrome de epilepsia generalizada ✓ Crise do neocórtex posterior ✓ Crise neocortical do lobo temporal
Tipo Contínuo (Estado Epiléptico Generalizado)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estado epiléptico tônico-clônico generalizado ✓ Estado epiléptico clônico ✓ Estado epiléptico de ausência ✓ Estado epiléptico tônico ✓ Estado epiléptico mioclônico

Tabela 2.1 – Continuação da Classificação das Crises Epilépticas segundo ILAE (Acesso 2004).

II. Crises Focais	
Tipo Auto-limitadas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Crise sensorial focal (1. com sintoma sensorial elementar; 2. com sintoma sensorial experimental) ✓ Crise motora focal (1. com sinal motor clônico elementar; 2. com crise motora tônica assimétrica; 3. com automatismo, tipicamente do lobo temporal; 4. com automatismo neurocirculatório; 5. com mioclonia negativa focal; 6. com crise motora inibitória.) ✓ Crise Parcial (1. crise hemi-clônica; 2. crise secundariamente generalizada; 3. síndrome de epilepsia focal em crise reflexa.)
Tipo Contínuo (Estado Epiléptico Focal)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Epilepsia parcial contínua do “Kojevnikov” ✓ “Aura” contínua ✓ Estado epiléptico límbico (estado psicomotor) ✓ Estado hemi-convulsivo com paresia

2.4.3 Incidência e Prevalência da Epilepsia

A incidência² da epilepsia varia de acordo com a localização geográfica. Ela ocorre com maior frequência nos países em desenvolvimento, onde há mais desnutrição, doenças infecciosas e deficiência no atendimento médico. Em países mais desenvolvidos, a incidência é de aproximadamente 1%, subindo para 2% em nações menos desenvolvidas. A epilepsia é comum na infância, como consequência da vulnerabilidade a infecções do sistema nervoso central (meningite), acidentes (traumatismos do crânio) e doenças como sarampo, varicela e caxumba, cujas complicações podem causar crises epilépticas. O problema também poderá se manifestar com o envelhecimento e suas complicações vasculares (LBE, 2004).

² Incidência: novos casos em uma determinada unidade de tempo, por exemplo, um ano (WHO, 2004).

Segundo Guerreiro & Guerreiro (1996), a taxa de incidência varia de 11 a 131/100.000 por ano e a prevalência³, de 1,5 – 30/1.000.

Marino *et al.* (1986) encontraram prevalência na grande São Paulo de 11,9/1.000. Já em Porto Alegre, Fernandes *et al.* (1992) determinaram uma prevalência de 16,5/1.000 de epilepsia em indivíduos ativos e 20,3/1000 em indivíduos inativos.

Estima-se que mais de 88.000 pessoas no estado de Santa Catarina sofram de alguma forma de epilepsia, das quais aproximadamente 20.000 são formas fármaco-resistentes da doença (MARTINS *et al.*, 2002). No mundo todo há cerca de 1% da população afetada pela doença (UTHMAN, 2000).

³ Prevalência: número de casos em uma determinada população (WHO, 2004).

3. Redes Neurais Artificiais (RNA's)

Este capítulo tratará da ferramenta utilizada, neste trabalho, para conseguir um sistema capaz de detectar eventos epileptogênicos. O enfoque aqui será a auto-organização, o aprendizado não supervisionado e os mapas auto-organizáveis, que são conhecimentos básicos para o entendimento do Mapa Auto-Organizável de Kohonen (MAK). Para finalizar, será apresentado a MAK juntamente com o algoritmo utilizado.

3.1. Introdução

A Inteligência Artificial (IA) é subdividida basicamente em três linhas de pesquisa: os Paradigmas Simbólico, Conexionista e Evolucionário. Atualmente, alguns trabalhos que utilizam simultaneamente dois ou mais paradigmas da IA são chamados de “Híbridos” (LOPES *et al.*, 1993; ARGOUD, 2001; BARBOSA, 2004). Este trabalho utilizará redes neurais artificiais, que constituem a base do paradigma conexionista.

As redes neurais artificiais começaram a ser pesquisadas por McCulloch e Pitts, em 1943, com o intuito de imitar a realidade biológica. Porém, com a apresentação do trabalho realizado por Minsky e Papert, em 1969, que mostrava um estudo sobre Perceptron, forma mais simples de uma rede neural usada para a classificação de padrões ditos *linearmente separáveis*⁴, houve uma repercussão negativa na continuidade de pesquisas relacionadas às RNA's. As entidades financiadoras dos maiores projetos de pesquisa nesta área, a maioria entidades governamentais, passaram a não acreditar no avanço de pesquisas neste campo (HAYKIN, 2001). Assim, apesar de as pesquisas com RNA's terem começado há mais de seis décadas, é importante ressaltar que os estudos e financiamentos para pesquisa ficaram suspensos por aproximadamente dez anos (HAYKIN, 2001). Apenas psicologia, neurociências e outras áreas pioneiras mantiveram seu comprometimento com as redes

⁴Padrões que se encontram em lados opostos de um hiperplano.

neurais (HAYKIN, 2001). Então, sob o ponto de vista da engenharia, a década de 70 foi um período de abandono das pesquisas sobre redes neurais. Somente na década de 80, devido às contribuições realizadas por Rumelhart *et al.* (1986 a, 1986 c), Rumelhart & McClelland (1986 b), Hopfield (1982) e Kohonen (1982) foram retomadas as pesquisas em torno deste tema.

Na década de 70, surgiram estudos sobre mapas auto-organizáveis utilizando aprendizagem competitiva, mas foi em 1982, com a publicação de um artigo sobre auto-organização (KOHONEN, 1982), que esta família de RNA's ganhou importância. As redes MAK utilizam uma aprendizagem competitiva e não-supervisionada, o que as torna capazes de perceber relações entre padrões apresentados nas suas entradas. Estas redes são inspiradas na organização topológica do cérebro humano.

Neste capítulo, primeiramente será dado enfoque ao Aprendizado Não-Supervisionado e à Auto-Organização. Para finalizar serão discutidos os mapas auto-organizáveis, enfocando o modelo de Kohonen, sua inspiração biológica, suas propriedades e algoritmo de treinamento.

3.2. Redes Neurais Artificiais (RNA's)

As Redes Neurais Artificiais consistem em um ou mais conjuntos de “neurônios” artificiais interconectados, geralmente dispostos em camadas formando redes, que devidamente treinadas são capazes de processar matematicamente dados de entrada ao longo das camadas, até que estes atinjam a camada de saída, onde será disponibilizada a resposta da rede (ARGOUD, 2001). Segundo De Azevedo (1993), Redes Neurais são sistemas complexos, constituídos por elementos representando algumas das características dos neurônios que constituem o sistema nervoso dos seres vivos e permitindo sua interação com o ambiente que os cerca.

3.2.1 Aprendizado Não-Supervisionado

Uma das habilidades dos seres vivos que tem sido alvo de indagações e de pesquisas ao longo dos séculos é a capacidade de aprender. Esta capacidade recebe o nome de “protopeiria” (ARARIBOIA, 1988).

Aprendizagem em uma rede neural artificial é um processo pelo qual os parâmetros livres da rede são adaptados através de estimulação, pelo ambiente no qual a rede foi inserida. O tipo de aprendizagem é determinado pela maneira que a modificação dos parâmetros ocorre (HAYKIN, 2001). Existem dois paradigmas de aprendizagem: Aprendizado Supervisionado, também chamado de “Aprendizado com professor” e Aprendizado Não-Supervisionado ou Aprendizado Auto-Organizado (HAYKIN, 2001). As redes que utilizam este último tipo de aprendizado são denominadas de redes Auto-Organizadas (*Self-organizing networks*).

Na aprendizagem supervisionada existe uma relação conhecida entre pares de estímulos. Entretanto, na aprendizagem não-supervisionada não há ou não se conhece a resposta da saída que deve ser associada a cada estímulo de entrada. O aprendizado não-supervisionado não inclui um professor, porque não há saída desejada. Durante o treinamento, diferentes estímulos de entrada são apresentados às RNA's, nas quais são organizados por associação. Quando um padrão de entrada é apresentado à RNA, esta indica a classe a qual este padrão está associado. Se uma classe não pode ser encontrada para o padrão de entrada, uma nova classe é gerada. Este tipo de aprendizado é utilizado em sistemas classificadores (DE AZEVEDO *et al.*, 2000).

3.2.2 Auto-Organização

Em um sistema baseado em RNA's com treinamento supervisionado geralmente são conhecidas as entradas a serem apresentadas para as redes e também as saídas esperadas. Mas, quando se conhece apenas as entradas do sistema, sem possuir nenhuma informação sobre as respectivas saídas, deve ser utilizado o treinamento não-supervisionado também conhecido como auto-organização.

Matematicamente:

$\Gamma: \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^m$ onde Γ é o conjunto de funções de ativação

(X^p, O^p) Conjunto de exemplos ($X^p \rightarrow$ entradas; $O^p \rightarrow$ Saídas)

$O^p = F(X^p)$ tendo-se apenas $X^p \rightarrow$ utiliza-se Auto-Organização.

Segundo Haykin (2001), alguns dos princípios da auto-organização são:

Princípio 1: Modificações dos pesos sinápticos tendem a se estender para as sinapses bem sucedidas que conectam o neurônio vencedor.

Princípio 2: A limitação de recursos leva à competição entre sinapses e com isso, à seleção das sinapses que crescem mais vigorosamente às custas das outras.

Princípio 3: As modificações em pesos sinápticos tendem a cooperar com outras sinapses, formando vizinhança, apesar da competição global.

Princípio 4: Ordem e estrutura nos padrões de informação representam informação redundante, adquirida pela rede neural na forma de conhecimento, que é um pré-requisito necessário para a aprendizagem auto-organizada.

As principais aplicações para a auto-organização são: compressão de dados, extração de características, pré-processamento para uma rede neural supervisionada, reconhecimento de padrões, entre outras.

Existem diversos tipos de redes baseadas na auto-organização, aplicadas a uma ampla área de soluções de problemas, dentre as quais a topologia proposta por Kohonen, intitulada de Mapa Auto-Organizável de Kohonen (KOHONEN, 1982, 1990, 1997). Outros exemplos são: Aprendizado competitivo proposto por Rumelhart e Zipser (1985), ART (Arquiteture Resonancy Theory) proposta por Carpenter e Grossberg (1987), o modelo de Willshaw e Von Der Malsburg (1976) e o modelo de Linsker do sistema visual dos mamíferos (LINSKER, 1986).

3.3. Mapas Auto-Organizáveis

O principal objetivo do mapa auto-organizável é transformar, adaptativamente e de uma maneira topologicamente ordenada, um padrão de sinal incidente de dimensão arbitrária em um mapa discreto (HAYKIN, 2001). A Figura 3.1 apresenta dois modelos de mapas auto-organizáveis que possuem em comum a forma com que a saída é apresentada, ou seja, grade bidimensional. Estes modelos diferem entre si pelo modo como os padrões de entrada são especificados. O modelo de Willshaw-von der Malsburg é especializado em mapeamentos nos quais as dimensões de entrada e de saída são as mesmas, enquanto o modelo proposto por Kohonen é mais geral, tendo a capacidade de realizar compressão de dados (redução de dimensionalidade) (HAYKIN, 2001).

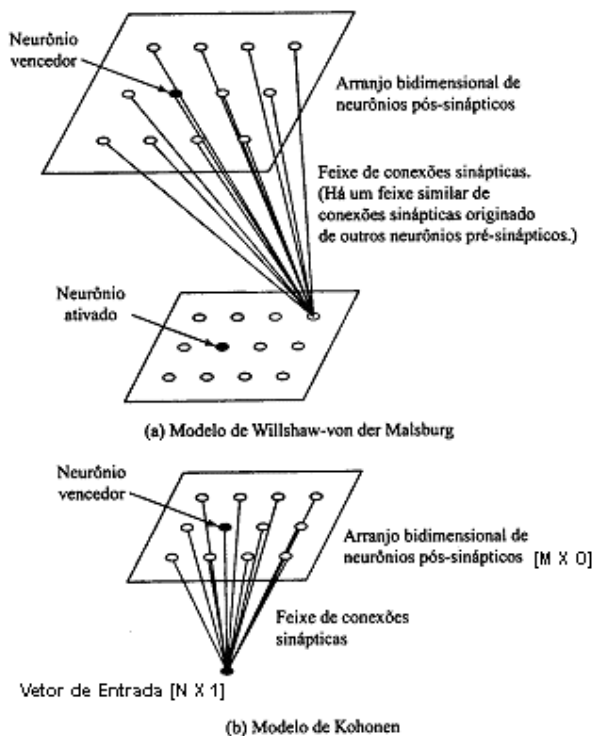


Figura 3.1 – Dois mapas auto-organizados de características; Em (a) tem-se o modelo de Malsburg com as camadas de entrada e de saída com a mesma dimensão, enquanto que em (b) é apresentado um exemplo do modelo de Kohonen com camadas de entrada e de saída com dimensionalidade diferente (Modificado de HAYKIN (2001)).

Neste trabalho optou-se por investigar os mapas auto-organizáveis de Kohonen, pois possuem aprendizado não-supervisionado (não necessita de um vetor de resposta) e dentre os mapas auto-organizáveis as redes MAK permitem maior flexibilidade na escolha da camada de entrada.

3.3.1 Inspiração Biológica

O desenvolvimento de mapa auto-organizável como modelo neural é motivado por uma característica do cérebro humano: a de estar organizado em várias áreas com funcionalidades distintas, de modo que entradas sensoriais diferentes são representadas por *mapas computacionais ordenados topologicamente* (HAYKIN, 2001). Os mapas

topográficos são organizados para responder à informação sensorial incidente. Uma ilustração do cérebro dividido em lobos é apresentada a seguir, Figura 3.2.

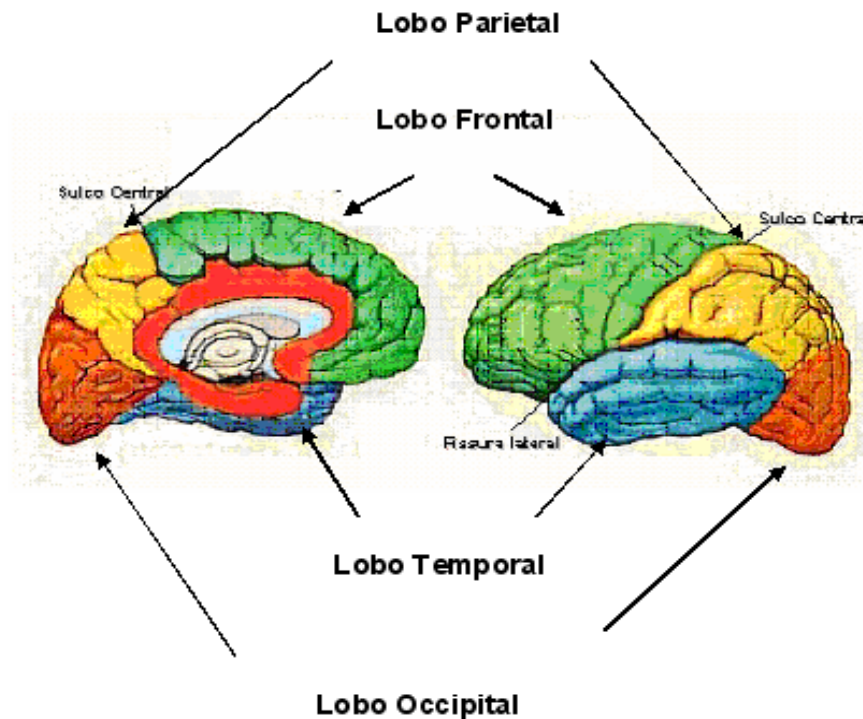


Figura 3.2 – Lobos Cerebrais: À Esquerda – Vista Medial; À Direita – Vista Lateral. (Lobo Frontal – área motora e da personalidade, Lobo Temporal – área auditiva, Lobo Parietal – área sensorial, Lobo Occipital – área visual) (Modificado de VESPER (2004)).

O córtex está dividido em áreas responsáveis por respostas a diferentes estímulos externos. Em uma visão geral: o lobo Frontal relaciona-se às modalidades motoras, da fala e da personalidade; o lobo Temporal é relacionado ao sentido de audição e memória, mas também exibe um papel no processamento da emoção; o lobo Parietal é responsável pelo tato, sentido corporal e espacial, e o lobo Occipital é responsável pelo processamento da informação visual (HANSEN & KOEPPEN, 2003).

Uma analogia com o mapeamento funcional no cérebro humano, ou "Cérebro Artificial", é apresentada na Figura 3.3.

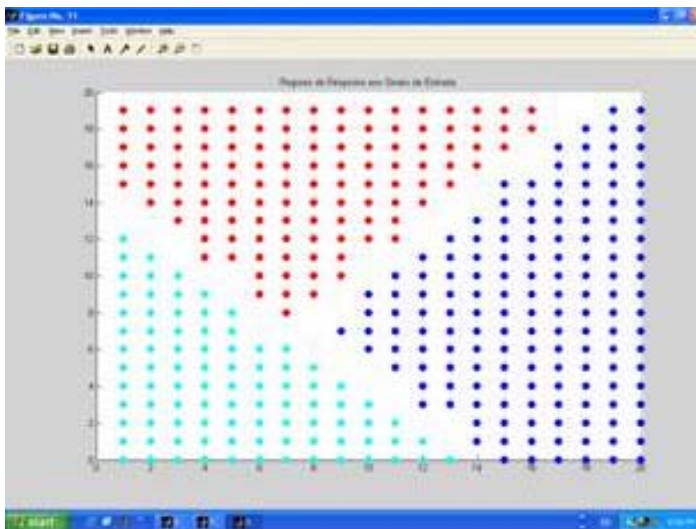


Figura 3.3 – Mapeamento no “Cérebro Artificial” quando apresentados três padrões distintos no treinamento.

Neste exemplo o “Cérebro Artificial” possui três áreas distintas que podem responder a três diferentes tipos de estímulos externos. Comparando-se ao cérebro humano, o “cérebro artificial” só teria capacidade de distinguir, por exemplo, estímulos auditivo, visual e olfativo.

O cérebro tem a capacidade de reagir adequadamente a situações não familiares, devido à sua faculdade heurística de tomar decisões baseadas em conhecimento previamente armazenado e sua habilidade em se adaptar, aprender e generalizar. Estas também são características intrínsecas das RNA's.

É importante ressaltar que apesar de as Redes Neurais Naturais (RNN) servirem de inspiração para as RNA's, estas últimas, atualmente, ainda estão muito distantes de tamanha complexidade.

3.3.2 Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen (MAK)

O modelo introduzido por Kohonen consiste em um mapa topológico artificial que tem seu aprendizado baseado na auto-organização, possui características básicas do cérebro, mas não tem o intuito de explicar detalhes neurobiológicos (HAYKIN, 2001). As redes MAK possuem aprendizado competitivo e não-supervisionado, em que a base dos algoritmos de adaptação dos pesos sinápticos é a competição global entre os neurônios.

As redes MAK possuem duas camadas: a primeira é a camada de entrada e a segunda, uma camada competitiva de saída, geralmente organizada como uma grade bidimensional ou tridimensional. Nas Figuras 3.4 e 3.5 estão apresentados exemplos de MAK, de duas dimensões e três dimensões de neurônios, respectivamente.

As redes de Kohonen são totalmente interconectadas, uma vez que cada neurônio da camada de entrada está conectado a todos os neurônios da camada de saída. Estes, por sua vez, estarão conectados aos seus vizinhos da camada competitiva.

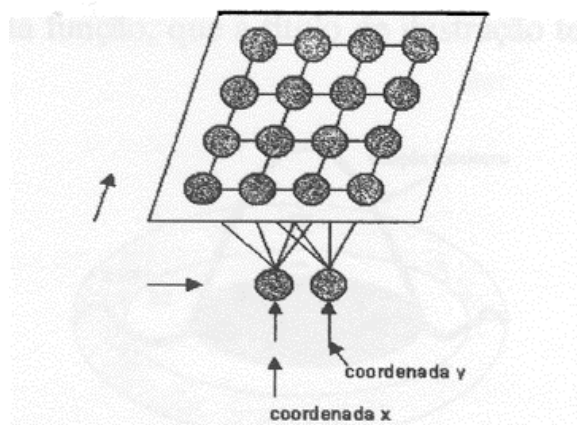


Figura 3.4 — Topologia de uma rede MAK com saída de 2 dimensões de neurônios (Extraído de GABRIEL (2002))

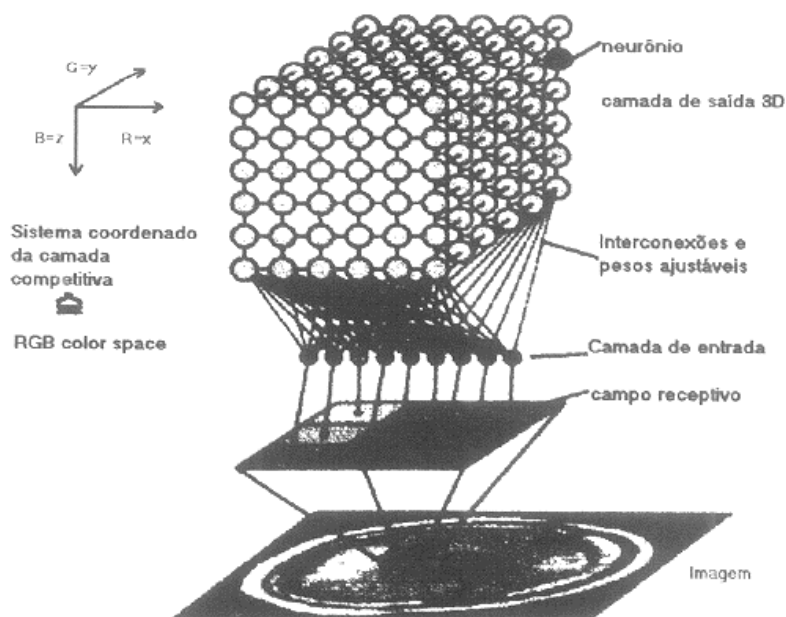


Figura 3.5 – Topologia de uma rede MAK com saída de 3 dimensões de neurônios (Extraído de GABRIEL (2002)).

Durante o treinamento, os neurônios “aprendem” a responder a certos padrões de entrada ou classes de padrões de entrada, tornando-se seletivos e sintonizados. Entende-se por “característica” a formação de um mapa topográfico para cada padrão de entrada, no qual as localizações espaciais (coordenadas) dos neurônios são indicativas das características estatísticas intrínsecas, contidas nos padrões de entrada (DAYHOFF, 1990). Por isso, o nome mapa “auto-organizável”.

As redes MAK funcionam basicamente da seguinte maneira: quando um padrão de entrada x é apresentado, a rede procura a unidade (neurônio) mais “parecida”, ou mais próxima, em termos de distância Euclidiana com x . Durante seu treinamento, a rede aumenta a semelhança do neurônio escolhido e de seus vizinhos com o padrão x . Desta forma, a rede constrói um mapa topológico em que os neurônios que estão topologicamente próximos respondem de forma semelhante a padrões de entrada semelhantes. Nas MAK neurônios ativos apresentam conexões mais fortes com neurônios que estão fisicamente mais próximos. Assim, os mapas auto-organizáveis apresentam-se como modelo do córtex

cerebral, uma vez que seus neurônios estão localmente interconectados e o processo de adaptação está restrito ao neurônio vencedor e seus vizinhos (BRAGA *et al.*, 2000).

Os parâmetros essenciais do algoritmo são (HAYKIN, 2001):

- Um espaço de entrada contínuo de padrões de ativação;
- Uma topologia na forma de uma grade de neurônios, que define um espaço de saída discreto;
- Uma função de distância variável no tempo, que é definida em torno de um neurônio vencedor;
- Um parâmetro de taxa de aprendizado, que começa em um valor inicial e diminui gradualmente com o tempo, mas nunca vai a zero.

O algoritmo responsável pela formação do mapa auto-organizável consiste em três processos essenciais:

1. Competição: Para cada padrão de entrada, os neurônios da grade calculam seus respectivos valores de uma função discriminante. Esta função discriminante fornece a base para competição entre neurônios. No caso da função discriminante Distância Euclidiana, o neurônio particular mais próximo (Equação 3.1) do vetor de entrada é declarado vencedor.

$$i(x) = \arg \min_j \|x - w_j\|, \quad j = 1, 2, \dots, m \quad (\text{Equação 3.1})$$

onde $i(x)$ é a função discriminante, x é o vetor de entrada, $\arg \min$ é a função que toma o argumento mínimo, w_j é o vetor peso sináptico e j o neurônio atual na grade de saída.

2. **Cooperação:** O neurônio vencedor determina a localização espacial de uma vizinhança topológica de neurônios excitados, fornecendo assim a base para cooperação entre os neurônios vizinhos;
3. **Adaptação Sináptica:** Este último mecanismo permite que os neurônios excitados diminuam a distância euclidiana em relação ao padrão de entrada, através de ajustes adequados que são aplicados a seus pesos sinápticos. Os ajustes feitos são tais que a resposta do neurônio vencedor à aplicação subsequente de um padrão de entrada similar é melhorada.

Devido à importância dos três processos citados acima para a formação dos mapas de características, torna-se imprescindível uma descrição mais detalhada sobre cada processo.

Na Figura 3.6 é apresentada uma rede de Kohonen com três neurônios na camada de entrada interconectados com 16 neurônios na camada competitiva.

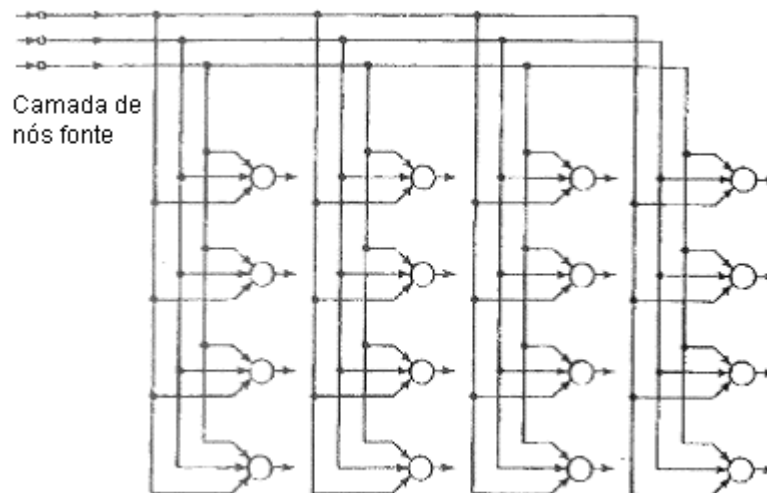


Figura 3.6 – Rede de Kohonen com grade 4 X 4 na camada competitiva (Extraído de HAYKIN (2001)).

Para esta rede, o vetor de entrada x de dimensão 3×1 (x_1, x_2, x_3) é comparado, a partir da função discriminante (Equação 3.1), aos vetores pesos sinápticos $w_j = (w_{1j}, w_{2j}, w_{3j})$, que conectam a entrada ao neurônio de saída j . Será o neurônio vencedor, ou “neurônio com o melhor casamento com o vetor de entrada”, o que possuir o vetor peso sináptico mais próximo do padrão de entrada apresentado à rede no treinamento. É importante lembrar que os neurônios de entrada sempre estão totalmente interconectados aos neurônios da camada competitiva, o que possibilita tal comparação ao processo de competição.

No processo cooperativo, a importância é a determinação de um grupo de neurônios em torno do neurônio vencedor, que será o centro da vizinhança topológica de neurônios cooperativos. Para formação de grupos de neurônios, responsáveis por respostas a padrões de entrada, é necessário que exista entre eles uma interação lateral. Isto justifica uma maior tendência de excitação entre neurônios de uma vizinhança imediata, que com aqueles distantes. Esta observação faz com que a vizinhança topológica em torno do neurônio vencedor i decaia suavemente com a distância lateral (RITTER *et al.*, 1992). Para poder representar uma vizinhança topológica centrada no neurônio vencedor, a função deve satisfazer duas exigências distintas:

- A função deve alcançar seu valor máximo no neurônio vencedor i para o qual a distância lateral é zero;
- A amplitude da vizinhança topológica decresce com o aumento da distância lateral; tendendo a zero quando a distância lateral tender para infinito.

Um exemplo de função que pode representar a função vizinhança é a Gaussiana (Equação 3.2), que está apresentada na Figura 3.7.

$$h_{j,i(x)}(n) = \exp(-d_{j,i}^2 / 2 * \sigma^2(n)) \quad (\text{Equação 3.2})$$

onde:

$h_{j,i(x)}(n)$ é a função de vizinhança em torno do neurônio vencedor i (diminui durante a aprendizagem);

n é a iteração atual;

$d_{j,i}^2 = |r_j - r_i|^2$ distância lateral entre o neurônio vencedor i e o neurônio excitado j ;

r_x é a posição do neurônio;

$\sigma(n) = \sigma_0 * \exp(-n/\tau_1)$ largura da função de vizinhança, σ_0 é a largura de vizinhança inicial e τ_1 é uma constante de tempo;

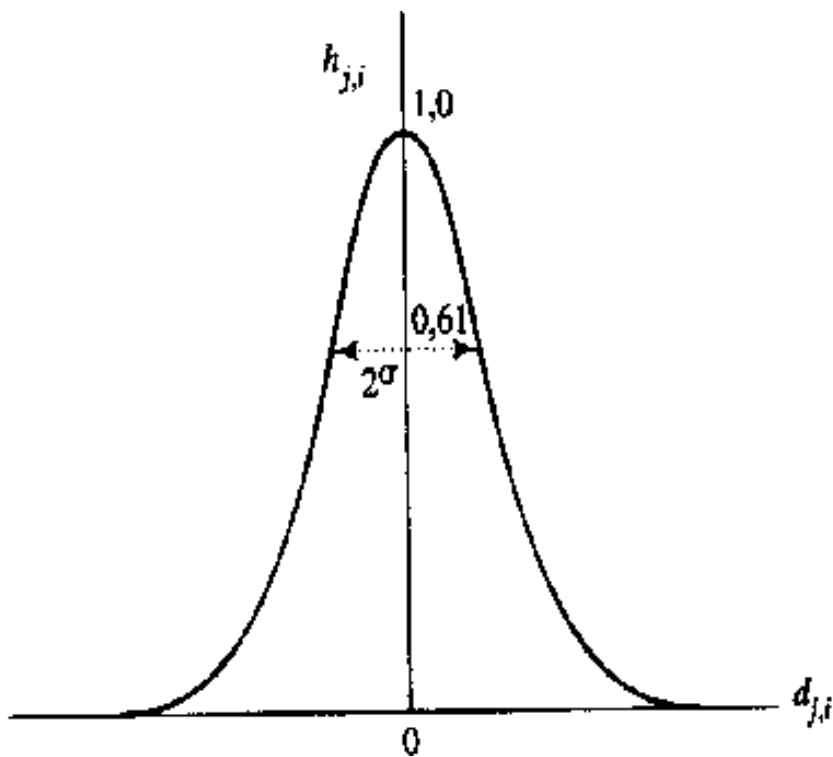


Figura 3.7 – Função de vizinhança gaussiana (Extraído de HAYKIN (2001)).

Existem outros tipos de vizinhança na qual os neurônios ficam arranjados em um formato geométrico ao redor do neurônio vencedor. A vizinhança pode ter qualquer formato, não necessariamente regular, dependendo do tipo de problema a ser solucionado e da distribuição dos seus dados. Os neurônios vizinhos de um determinado neurônio são então definidos como neurônios adjacentes no formato da vizinhança escolhido (Figura 3.8).

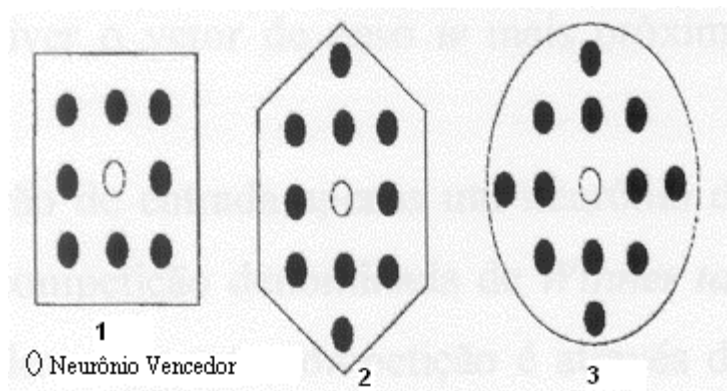


Figura 3.8 – Função de vizinhança: 1- Formato Quadrado; 2- Formato Hexagonal e 3 – Formato circular (Modificado de GABRIEL (2002)).

Para que a grade seja auto-organizável, é necessário que o vetor de peso sináptico w_j , do neurônio j da grade se modifique em relação ao vetor de entrada x . Assim, dado o vetor peso sináptico $w_j(n)$, do neurônio j , na iteração n , o vetor de peso atualizado $w_j(n+1)$, no tempo $n + 1$ é definido por (KOHONEN, 1982; RITTER *et al.*, 1992; KOHONEN, 1997):

$$w_j(n+1) = w_j(n) + \eta(n) * h_{j, i(x)}(n) * [x(n) - w_j(n-1)] \quad (\text{Equação 3.3})$$

onde $\eta(n)$ é o parâmetro da taxa de aprendizado que também diminui dinamicamente durante a aprendizagem, de acordo com a equação 3.4:

$$\eta(n) = \eta_0 * \exp(-n/\tau_2), \quad (\text{Equação 3.4})$$

onde:

- η_0 é a taxa de aprendizado inicial (valores típicos 0,2 – 0,9);
- τ_2 constante de tempo;

Resumindo-se, o algoritmo pode ser descrito pelas etapas:

I. Inicialização: Atribuição de valores aleatórios para os vetores de peso iniciais $w_j(0)$, com restrição de que os vetores $w_j(0)$ sejam diferentes para $j = 1, 2, \dots, m$, em que m é o número de neurônios na grade. É desejável manter-se a magnitude dos pesos pequena;

II. Amostragem: Coleta de uma amostra x do espaço de entradas $\{x_i\}_{i=1}^N$. O vetor x representa o padrão de ativação que é aplicado à grade;

III. Casamento por Similaridade: Cálculo do neurônio com o melhor casamento (neurônio vencedor – Equação 3.1) no passo de tempo n , usando o critério de mínima distância euclidiana;

IV. Atualização: Ajuste dos vetores de pesos sinápticos de todos os neurônios usando a função de atualização (Equação 3.3);

V. Continuação: Repetição dos passos II a IV até que sejam observadas modificações significativas no mapa de características.

Ao serem apresentados todos os padrões destinados para treinamento é concluída uma época, ou um ciclo de treinamento, termo utilizado neste trabalho.

4. Sistemas Existentes

O presente capítulo discorrerá sobre alguns dos sistemas computadorizados existentes com finalidade de auxiliar o diagnóstico de epilepsia. Serão apresentadas as ferramentas utilizadas para desenvolver o sistema e o desempenho de cada um.

4.1 Sistemas de detecção de espículas

4.1.1 Sistemas Paramétricos

Uma tendência nos sistemas de auxílio ao diagnóstico da epilepsia é a modelagem matemática de espículas, cujos pesquisadores desenvolvem métodos para caracterizar os modelos dos transientes epilépticos. A modelagem facilita o aprendizado das redes neurais, já que os códigos matemáticos evidenciam as características da espícula. Nesta categoria, pode-se citar o algoritmo de Tarassenko *et. al.* (1998), Webber *et al.* (1996), Kalayci e Ozdamar (1995), Ozdamar e Kalayci (1998) que apresentaram sensibilidade entre 82% e 86%, e especificidade de 95%.

4.1.2 Análise baseada em transformada

O sinal de EEG possui algumas características que dificultam o seu processamento: baixa amplitude, não-estacionário para períodos longos de observação e grande variabilidade, além de estar sujeito a artefatos. No entanto, os eletroencefalografistas conseguem efetuar este processamento intuitivamente. Com o objetivo de simular esta capacidade, cientistas passaram a utilizar ferramentas baseadas em análise de tempo-frequência, como Transformada de Fourier e Transformada *Wavelet* (WT). Alguns dos mais atuais exemplos de utilização destas ferramentas são:

- Em 2003, Latka e Was (2003) utilizaram a WT na detecção de espículas em EEG de longo termo. A maior dificuldade encontrada no sistema foi na detecção de espículas de baixa amplitude em que a amplitude da onda lenta supera a amplitude da espícula. As janelas utilizadas possuíam 1 segundo. O desempenho deste sistema foi 70 % de sensibilidade e valor preditivo positivo de 67 %. Não houve referência à especificidade.
- Khan e Gotman (2003), no mesmo ano, também desenvolveram um sistema baseado em WT, que tinha como principal objetivo reduzir significativamente o número de falsos positivos, tentando manter uma alta sensibilidade. O desempenho conseguido foi de, aproximadamente, 90 % de sensibilidade e, reduziu as falsas detecções de 2,4/hora para 0,3/hora.

4.1.3 Análise baseada em RNA's

As RNA's são uma alternativa para análise de padrões em sinais de EEG, cuja distinção é complicada até para os especialistas humanos. Um exemplo é o reconhecimento de espículas, em que o grau de acertos na comparação de dois eletroencefalografistas é em torno de 50% (HOSTETLER *et al.*, 1992; WILSON *et al.*, 1996; DÜMPELMANN & ELGER, 1999). As RNA's possuem ainda algumas vantagens, como a diminuição no tempo de processamento em sinais de teste. Dependendo do conjunto de treinamento, também podem generalizar. O principal problema, no entanto, é definir a topologia, o algoritmo de treinamento e a forma com que os dados serão apresentados na entrada da rede.

Alguns dos representantes desta categoria são: o sistema criado por Webber *et al.* (1994), que utilizaram uma rede *feedforward* de três camadas de neurônios, treinada com algoritmo *backpropagation*. O desempenho deste sistema para dados crus, sem pré-processamento, foi sensibilidade de 83,1 % e especificidade de 26,9 %. Pradhan *et al.* (1996), utilizaram uma rede do tipo Vetor de Quantização Linear (LVQ) com três camadas

de neurônios e obtiveram sensibilidade entre 91 % e 97,65 % e especificidade de 74,8 %. Pereira (2003) também utilizou uma rede *feedforward* com algoritmo *backpropagation* que possuía três camadas. Para sinais sem normalização com 10 neurônios na camada oculta e 100.000 iterações, o sistema conseguiu sensibilidade em torno de 65 % e especificidade por volta de 55 %.

4.1.4 Análise Híbrida

Existem alguns trabalhos que utilizam transformadas como pré-processamento para o sinal de EEG. O objetivo é eliminar as informações “indesejadas” do sinal, antes de apresentá-lo para treinamento e testes de uma RNA. Os bons resultados destes estudos têm atraído o interesse de pesquisadores. No IEB-UFSC, dois trabalhos já foram realizados nesta área. As redes usadas possuem topologia *feedforward* com algoritmo de aprendizado *backpropagation*.

Argoud (2001) criou um sistema para detecção de eventos epileptiformes, que utiliza a função Coiflet 1, da FWT (Transformada Wavlet Rápida), como pré-processamento dos sinais, antes de apresentá-los para as RNA's.

Neste sistema, foi utilizado um banco de RNA's (quatro redes), todas *feedforward* com algoritmo de treinamento *backpropagation*. Duas redes para detectar eventos epileptogênicos, uma terceira para reconhecer ruído e artefatos musculares e a outra para reconhecimento de piscadas. O desempenho foi 48,7 % de sensibilidade e especificidade de 98,4 %.

Pereira (2003) investigou e comparou várias ferramentas de pré-processamento para melhorar o desempenho de uma RNA. As redes tinham a mesma topologia, três camadas de neurônios e a camada de saída possuía apenas um neurônio. Diferenciavam-se apenas pela

quantidade de neurônios na camada de entrada e na camada intermediária, estas dependentes do pré-processamento.

Foram analisadas algumas transformadas, por exemplo, para a utilização da WT como pré-processamento. A sensibilidade e a especificidade foram de aproximadamente 95% e 70%, respectivamente.

É importante ressaltar que o SIDAPE encontra-se em aperfeiçoamento e que o banco de sinais dos dois sistemas (ARGOUD, 2001; PEREIRA, 2003) é o mesmo do presente trabalho.

4.1.5 MAK na detecção de espículas

Atualmente, as redes *feedforward* com algoritmo *backpropagation* são as mais utilizadas pelos pesquisadores para detecção de espículas em EEG. Porém, existem alguns sistemas que utilizam redes MAK nesta mesma linha de estudo. Como exemplo, Kurth *et al.* (2000) desenvolveram um sistema baseado na auto-organização e no aprendizado não-supervisionado da MAK para detectar transientes epiléticos. Neste sistema, foram treinadas redes com 20 neurônios na camada de entrada. A camada competitiva era composta por 225 (15 X 15), 625 (25 X 25) ou 3600 (60 X 60) neurônios. O treinamento utilizou a abordagem original, ou seja, treinaram-se todos os padrões em uma única grade. Kurth *et al.* (2000) realizaram as investigações individualmente para cada paciente. Utilizaram-se os mesmo padrões de treinamento no teste (duração 100 ms), aplicando somente 5 % de deslocamento nos sinais de teste. Para cada paciente, foram investigadas as três variações da camada competitiva. O desempenho médio (sensibilidade e valor preditivo positivo) foi de 80,2 %. Neste trabalho, não é evidenciada nenhuma informação sobre as marcações negativas.

5 Metodologia do Trabalho

Os capítulos anteriores são responsáveis pelo embasamento teórico necessário para compreensão e entendimento da motivação, do objetivo do trabalho e principalmente do sistema desenvolvido, assunto a ser aprofundado neste capítulo. Este sistema tem como nome Redes de Kohonen para Detecção de Eventos Epileptogênicos (RKDEE).

5.1 Escopo do Problema

O principal objetivo deste trabalho é a investigação da utilização de Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen na detecção automática de Eventos Epileptogênicos (espículas e ondas agudas). O sistema RKDEE recebe arquivos digitalizados contínuos, provenientes de um sistema de aquisição digital comercial, divididos em segmentos de quinze segundos para facilitar o armazenamento e o processamento dos arquivos individuais. O sistema analisa separadamente janelas de um segundo de registro de EEG para determinar se o padrão que está sendo apresentado ao sistema é ou não Epileptogênico.

Antes de detalhar as etapas do projeto, é necessário apresentar o banco de sinais utilizado neste trabalho.

5.2 Banco de Sinais

Em 1999, o IEB-UFSC conseguiu, através da doutoranda Fernanda Isabel Marques Argoud, um banco de sinais de EEG no Montreal Neurological Institute (MNI), Canadá. Na época, foi realizada uma pesquisa para obter-se um conjunto de sinais que fosse suficiente para dar suporte ao estudo na área de epilepsia. Também a Universidade de Viena através do projeto ANNDEE (2004) (do Instituto Austríaco de Pesquisa em Inteligência Artificial) disponibilizou dados sobre epilepsias de ausências generalizadas, tônico-clônicas

generalizadas e psicomotoras no site <http://www.ai.univie.ac.at/oefai/nn/anndee/data.html>. Porém, os sinais de EEG estavam corrompidos por ruídos musculares e só possuíam quatro canais, o que os tornava inapropriados para a pesquisa, pois os eletroencefalografistas tinham dificuldades em analisar os eventos nestas circunstâncias.

O banco de sinais utilizado consiste em nove registros de EEG, obtidos a partir de sete pacientes epiléticos adultos tomados dentre os pacientes internados na Clínica Neurológica do MNI, no período entre 30 de maio e 10 de junho de 1999. Os registros são de pacientes comprovadamente epiléticos, sendo selecionados períodos que coincidiram com manifestações eletrográficas epileptogênicas, o que significa grande quantidade de paroxismos epileptogênicos (espículas, ondas agudas, poliespículas, crise eletrográfica). A duração dos registros é variável: quatro registros têm 60 minutos de duração cada, quatro registros têm 90 minutos de duração cada e um registro tem 120 minutos de duração, totalizando 12 horas de registro de EEG. Na Tabela 2.1 estão apresentados os registros selecionados por duas revisoras do MNI.

Tabela 5.1 – Registros de Sinais de EEG utilizados.

Paciente	Nome do Paciente / Arquivo	Nº de Registros de 15 segundos	Total [minutos]
1	Jok	360	90
2	Kur	360	90
3	Lap	240	60
4	Sr	480	120
4	Sr_2	240	60
5	Vad	240	60
5	Vad_2	360	90
6	Wam	240	60
7	Zog	360	90
TOTAL	9 Registros	2880	720

Os sinais foram amostrados a 100 Hz e a montagem utilizada foi a Zigomática-Temporal (“Zygo-Db-Temp” – com 25 eletrodos nas posições Zy1, Zy2, Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, F9, F10, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, T9, T10, P3, P4, P9, P10, O1, O2 e dois eletrodos para EOG: Eog1 e Eog2 – Figura 5.1). A partir de combinações bipolares destes eletrodos são conseguidos registros em 32 canais, apresentados na Figura 5.2. Os sinais foram pré-filtrados analogicamente no sistema de aquisição Harmonie, da Stellate Systems®, CA, em uma banda de 0,5 – 40 Hz para remoção de alguns ruídos. Não foram realizadas filtragens digitais adicionais.

Os registros estão armazenados em formato *.mat (formato binário de propriedade do Matlab®) e em formato *.txt.

O banco de sinais, apesar de não ser completo, é uma base de dados real e suficiente para a proposta do presente trabalho.

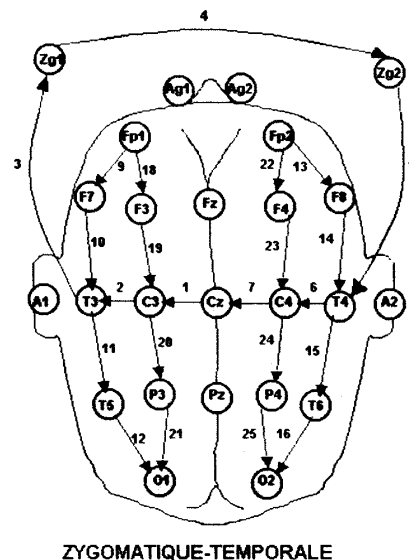


Figura 5.1 — Esquema de montagem zigomática-temporal bipolar utilizando 25 eletrodos arranjados em 32 canais (derivações bipolares marcadas com número ao lado das flechas). Os eletrodos Zg1 e Zg2 (ou Zy1 e Zy2) estão posicionados nos maxilares. (Extraído de ARGOUUD (2001)).

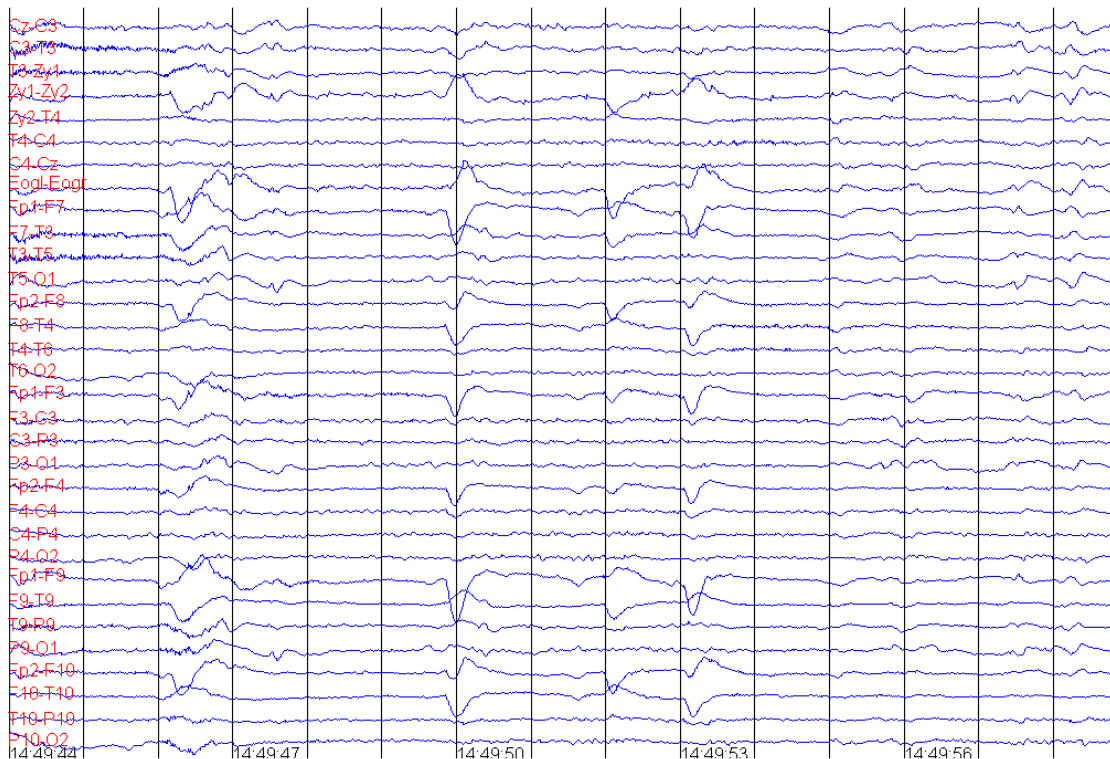


Figura 5.2 – Uma tela de registro de um paciente com 15 segundos. À esquerda estão as combinações dos eletrodos que originam as 32 derivações bipolares (ou canais). Abaixo, encontra-se o horário em que foi obtido o registro de EEG.

5.3 Investigação preliminar da utilização de Mapas de Kohonen como elementos Classificadores

Nesta seção, serão apresentados os passos para alcançar um sistema capaz de atingir o objetivo traçado anteriormente, ou seja, detectar paroxismos epileptogênicos utilizando Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen.

O sistema é formado por dois módulos: um para treinamento e outro para teste, ambos implementados em Matlab®. No módulo de treinamento foram utilizadas as funções *initsm* e *trainsm* que inicializa e executa o algoritmo de treinamento da MAK. No módulo de teste foram implementadas rotinas de simulação das redes (verificação dos neurônios

vencedores para um dado conjunto de entradas) e só foram utilizadas rotinas prontas do Matlab® para traçado de gráficos.

Com o objetivo de uma investigação preliminar dos Mapas Auto-Organizáveis e também uma verificação da funcionalidade do algoritmo, treinou-se uma rede para reconhecimento de três padrões distintos: uma onda quadrada, uma onda triangular e uma onda senoidal (Figura 5.3). Todos os sinais apresentados na entrada da rede para treinamento tinham amplitude máxima de valor 1, possuíam 30 pontos e estavam defasados no tempo uns em relação aos outros.

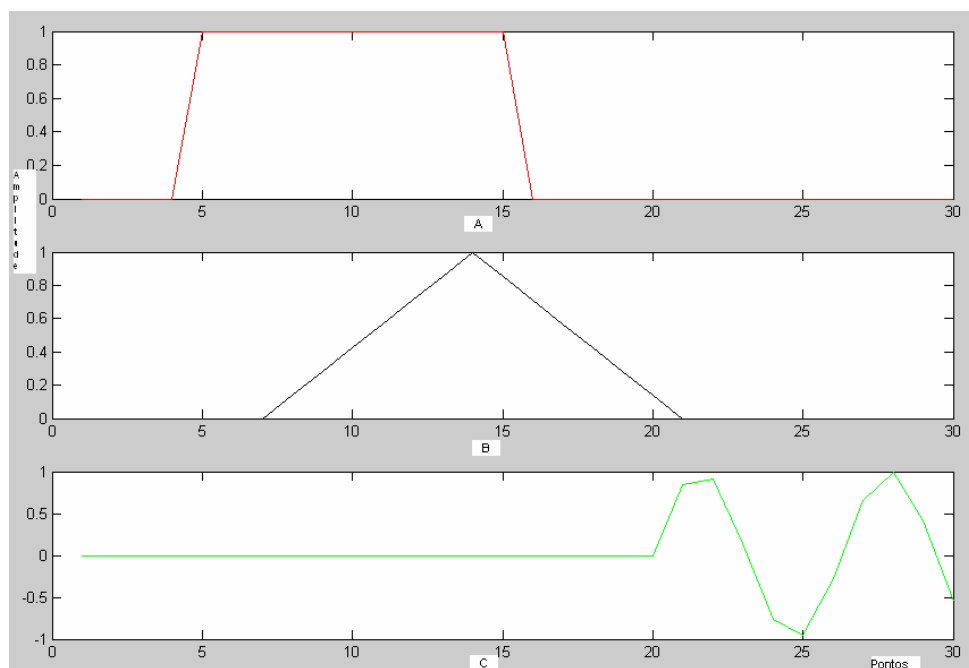


Figura 5.3 – Sinais apresentados para treinamento da MAK. A – Onda retangular, B – onda triangular, C – Onda Senoidal, todos sinais com 30 pontos e amplitude máxima igual a 1.

Após o treinamento, foram realizados testes com o intuito de avaliar a capacidade de aprendizado e generalização da rede. Nesta fase, primeiramente foram testados os mesmos sinais acrescidos de ruídos e mesmo assim a rede apresentou uma taxa de acerto de 100 %. Porém, quando os sinais de treinamento sofreram deslocamentos de 10 pontos, a taxa de acerto caiu drasticamente para 0 %. Assim, percebe-se que o desempenho da rede é dependente da posição relativa dos padrões de teste, com relação aqueles utilizados para

treinamento. Pode-se afirmar que a rede aprende, porém encontra dificuldades para generalizar. Neste caso, a maior dificuldade de generalização é com relação ao deslocamento do padrão no tempo, dentro de cada janela.

Com o objetivo de verificar o comportamento da rede na distinção de paroxismos reais do EEG, começaram-se os estudos de caso usando a base de sinais citada na seção 5.2.

Os padrões de entrada, de treinamento e teste, são normalizados, ou seja, a maior amplitude possível é um. Para normalização estes padrões são divididos pelo maior valor absoluto dentre todos os padrões. Com isto, a relação de proporcionalidade entre os padrões permanece quase constante, diminuindo a influência da potência das grandes amplitudes absolutas dos padrões no treinamento. Isto facilita a convergência da rede, uma vez que os pesos sinápticos são inicializados com valores pequenos dentro do intervalo $(-0,1 ; 1)$ e o algoritmo de treinamento é dependente da mínima distância euclidiana.

Inicialmente foram utilizados apenas quatro sinais: uma onda aguda, um padrão de atividade de fundo normal, uma piscada e um ruído causado por artefato⁵, todos normalizados (Figura 5.4).

⁵ Artefato em eletroencefalografia é todo e qualquer potencial elétrico registrado, o qual não foi originado a partir do cérebro (COOPER, 1959).

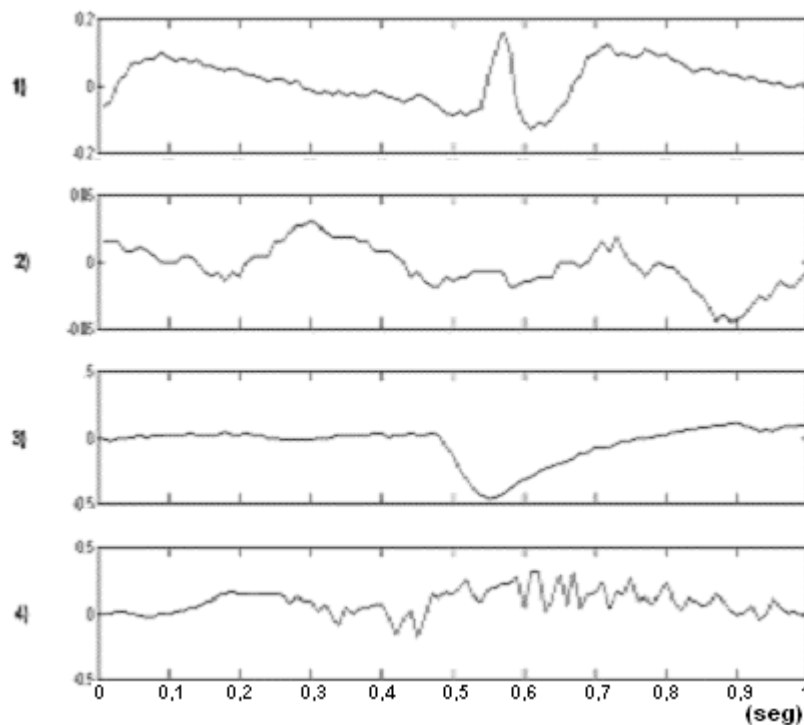


Figura 5.4 – Sinais usados no treinamento da MAK. 1 – Onda Aguda, 2 – Atividade de Fundo Normal, 3 – Piscada, 4 – Ruído; sinais com 100 pontos Normalizados.

Para os estudos de caso, as janelas utilizadas para treinamento e testes são sempre de um segundo, pois janelas menores fragmentam em demasia DE's dificultando ainda mais o reconhecimento, enquanto as janelas maiores diminuem a sensibilidade das redes às ocorrências epileptogênicas (espículas e ondas agudas), que são de curta duração (70 a 200 ms), além de exigirem redes de grandes dimensões para atender à representação da entrada (ARGOUD, 2001).

Assim, devido à frequência de amostragem, as janelas contêm cem pontos e as redes possuem cem neurônios na camada de entrada, sendo que cada neurônio de entrada apresenta o valor de um ponto do sinal para a rede.

Inicialmente a camada competitiva desta rede era uma grade tridimensional⁶ composta de 400 neurônios dispostos em uma matriz 20 X 20, como mostrado na Figura 5.5. O número de neurônios foi arbitrário.

Para treinamento (fase de convergência e ordenação) estipulou-se 2.000 ciclos, pois necessitava-se de um número de ciclos superior a 1.000, parâmetro “default” do Matlab® para fase de convergência.

A metodologia utilizada para as investigações será baseada na variação do número de ciclos, da quantidade de neurônios na camada competitiva de cada rede e do conjunto de treinamento. Detalhes serão apresentados no decorrer da dissertação. Outros parâmetros como: tipo de vizinhança, taxa de aprendizado inicial, tamanho inicial da vizinhança, entre outros, foram utilizados “default” do Matlab®.

Após o treinamento, observou-se que a saída da rede ficou dividida em quatro diferentes áreas de neurônios (Figura 5.5), devido à aprendizagem auto-organizada. Ao apresentar-se os padrões de treinamento no módulo de teste, o neurônio vencedor e seus vizinhos foram ativados, delimitando-se assim a área de resposta para cada padrão.

Cada área tornou-se responsável pela resposta a um diferente evento. A área 1 ficou responsável pela resposta a padrões similares à onda aguda utilizada para treinamento; a área 2, pelos padrões que representam atividade de fundo normal; a área 3, indica que o evento é piscada, enquanto a área 4 informa que se trata de ruído causado por artefatos.

Novamente percebeu-se que a rede aprendeu, pois quando apresentada uma onda aguda similar à do treinamento (Figura 5.6) no módulo de teste, o neurônio vencedor da camada competitiva foi um neurônio da área que indica onda aguda (Figura 5.7). Porém, mais uma vez, a rede mostrou-se ineficiente para generalização, pois ao apresentar uma onda aguda deslocada em relação à utilizada no treinamento, a rede não obteve êxito na

⁶ A camada competitiva é bidimensional (em disposição de neurônios) e a terceira dimensão (altura) da camada competitiva é o valor de ativação dos neurônios, e não uma terceira dimensões de neurônios.

resposta. Para resolver este problema, é necessário treinar a rede com um número de padrões mais representativo, questão a ser discutida no decorrer da dissertação.

É importante ressaltar que, para facilitar a visualização das saídas, as respostas dos neurônios de saída estão invertidas (já que o neurônio vencedor tem a menor ativação / mínima distância euclidiana do padrão de entrada) e, na Figura 5.7, só foi apresentado o neurônio vencedor.

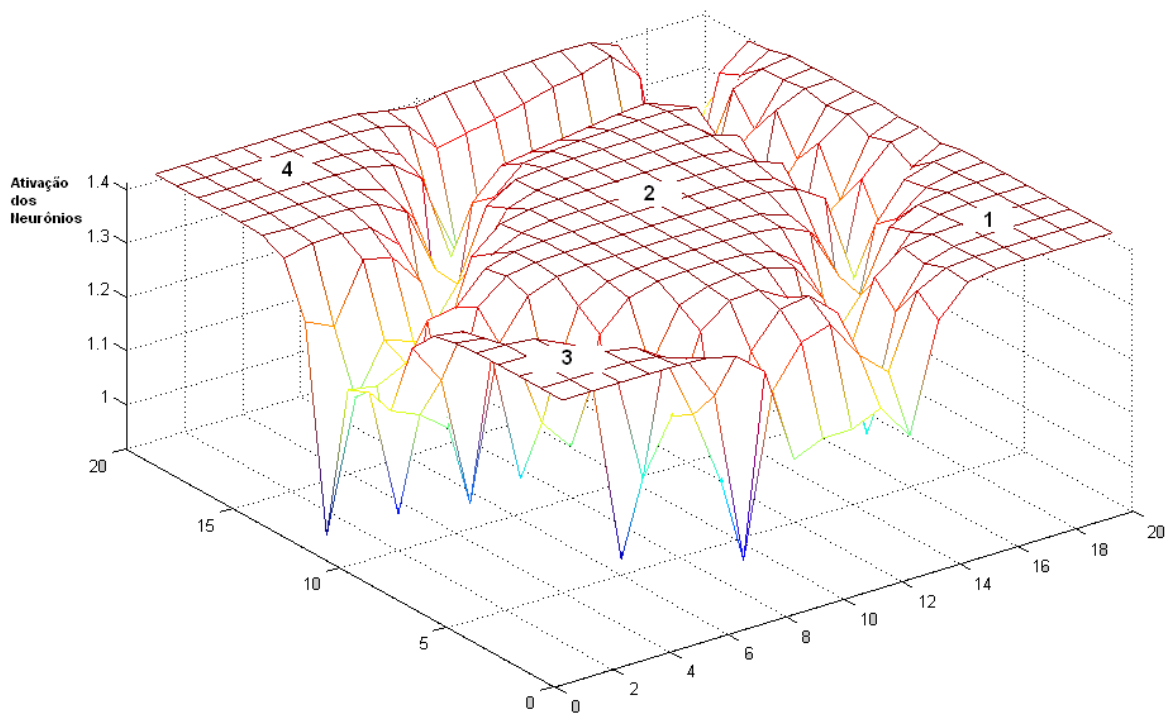


Figura 5.5 – Camada competitiva dividida em 4 áreas distintas. 1 – Região que responde a padrões de onda aguda, 2 – Região que responde a padrões de atividade de fundo normal, 3 – Região que responde a padrões de piscada e 4 – Região que responde a padrões de ruído.

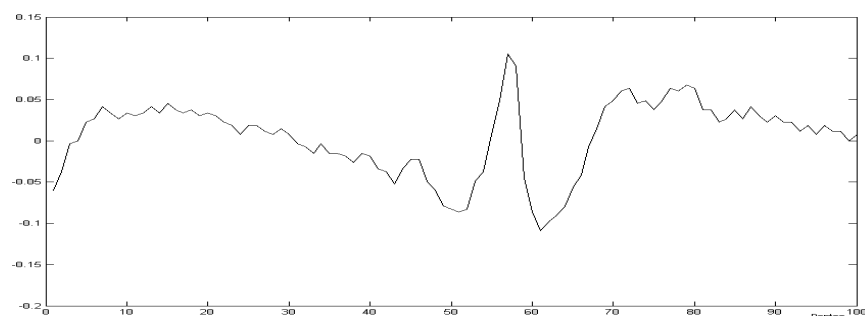


Figura 5.6 – Sinal apresentado para teste da MAK.

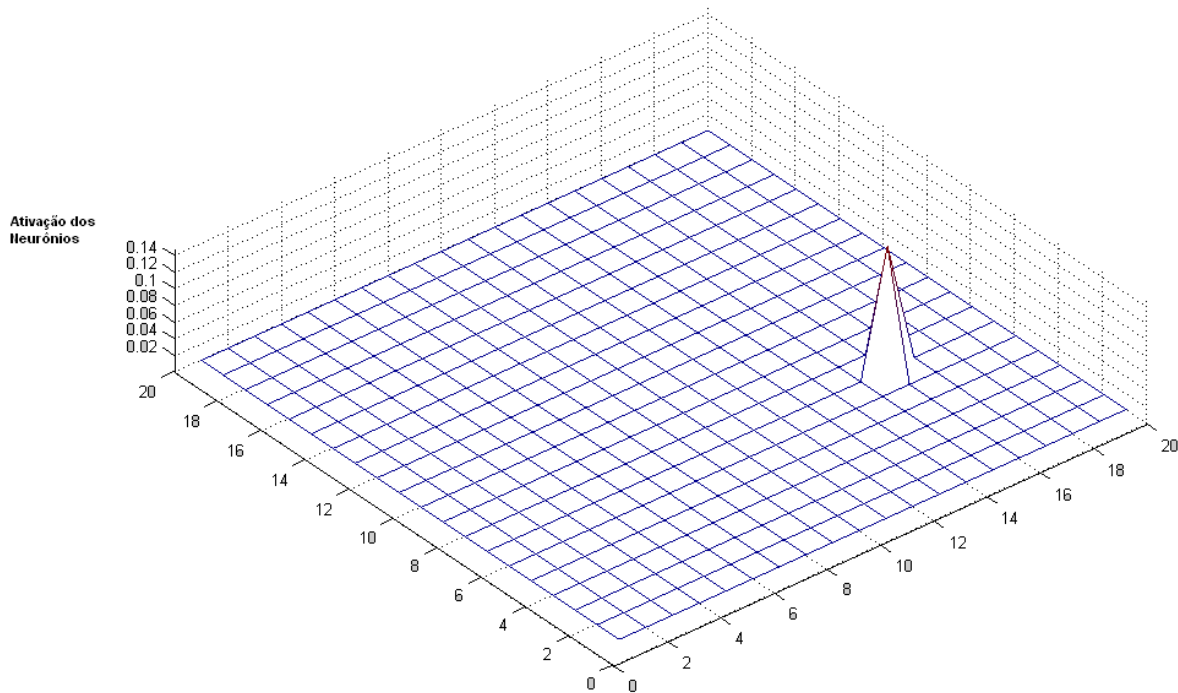


Figura 5.7 – Saída da rede após apresentação de uma onda aguda similar a do treinamento. O neurônio vencedor pertence à área 1, verificando-se acerto da rede.

Porém, a detecção de eventos epileptogênicos, objetivo deste trabalho, é muito mais complexa do que visto até aqui. Estes padrões possuem uma grande variabilidade e similaridade com eventos epileptiformes, como será discutido na seção 5.4.1.

5.4 Sistema RKDEE

5.4.1 Variabilidade versus Similaridade

Os paroxismos epileptogênicos são de grande variabilidade, o que dificulta a detecção automática. Assim, existe a necessidade de se encontrar um conjunto representativo de padrões epileptogênicos para tentar minimizar este problema, ponto a ser discutido na seção 5.4.2. Na Figura 5.8, é ilustrada a variabilidade destes padrões no EEG.

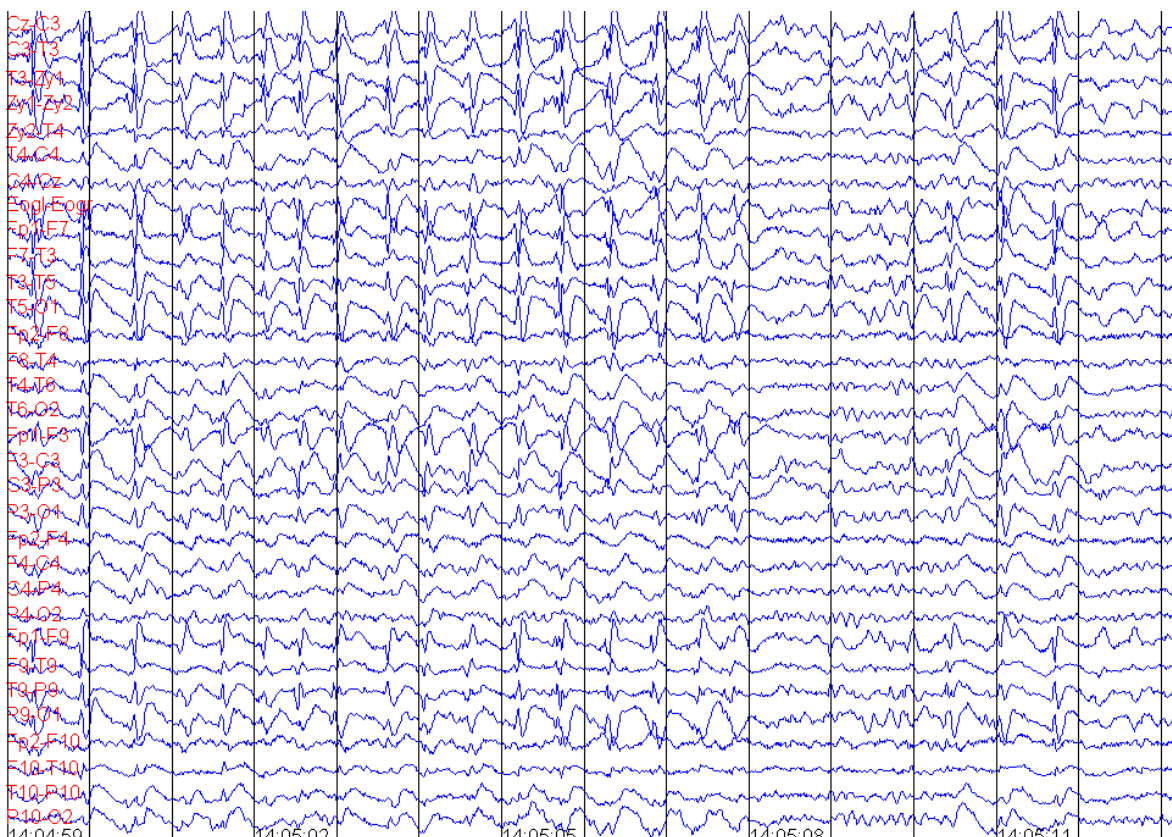


Figura 5.8 – Padrões Epileptogênicos no hemisfério esquerdo do encéfalo (14:04:58 a 14:05:07 e 14:05:10 a 14:05:11). Registro adquirido de paciente comprovadamente epilético.

A diferenciação entre eventos epileptogênicos e eventos epileptiformes é, de fato, outra grande dificuldade encontrada por qualquer sistema de detecção de espículas e ondas agudas e, inclusive, por revisores treinados. Para este trabalho, os padrões epileptiformes que serão considerados são piscadas e ruídos causados por artefatos (Figuras 5.9 e 5.10, respectivamente), já que estes constituíram as maiores fontes de problemas no Sistema de Detecção Automática de Paroxismos Epileptiformes (SIDAPE) (ARGOUD, 2001).

Observou-se também que paroxismos epileptogênicos de baixa amplitude podem ser confundidos com a atividade de fundo normal (Figura 5.11). Outra dificuldade a ser analisada para detecção automática de eventos epileptogênicos.

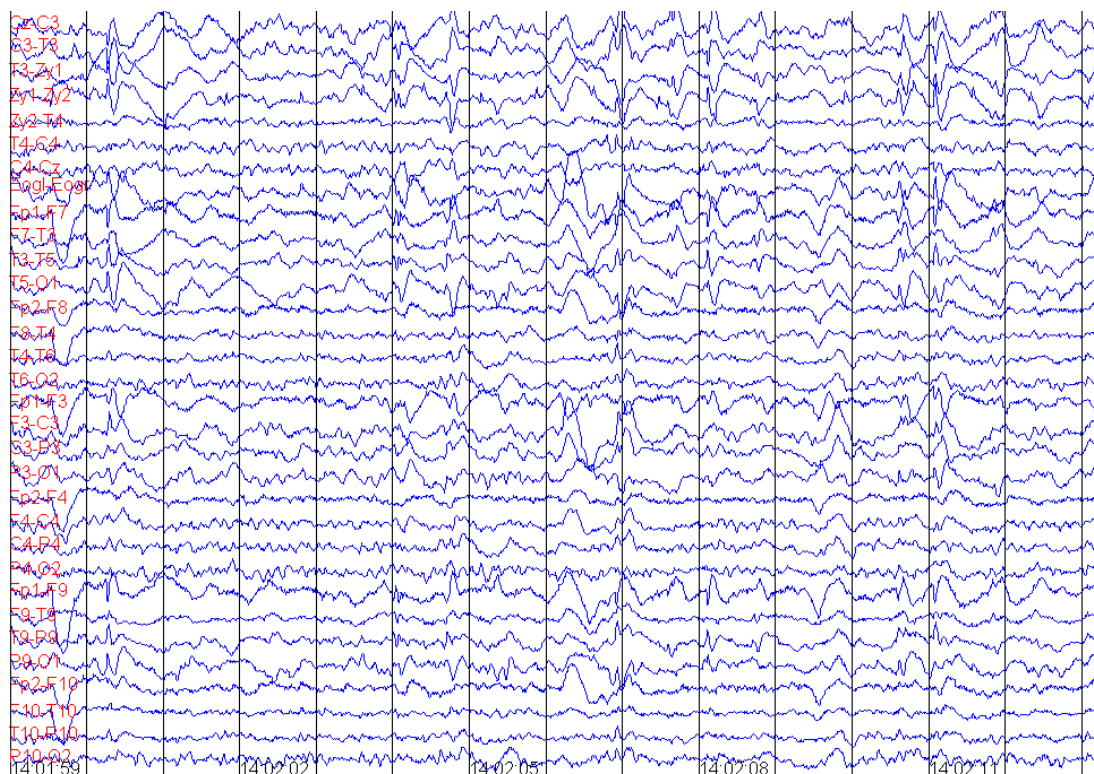


Figura 5.9 – Piscadas no primeiro segundo de registro, com morfologia de “u” (aparecem somente nos canais frontais) e no instante 2, eventos epileptogênicos com morfologia semelhante.

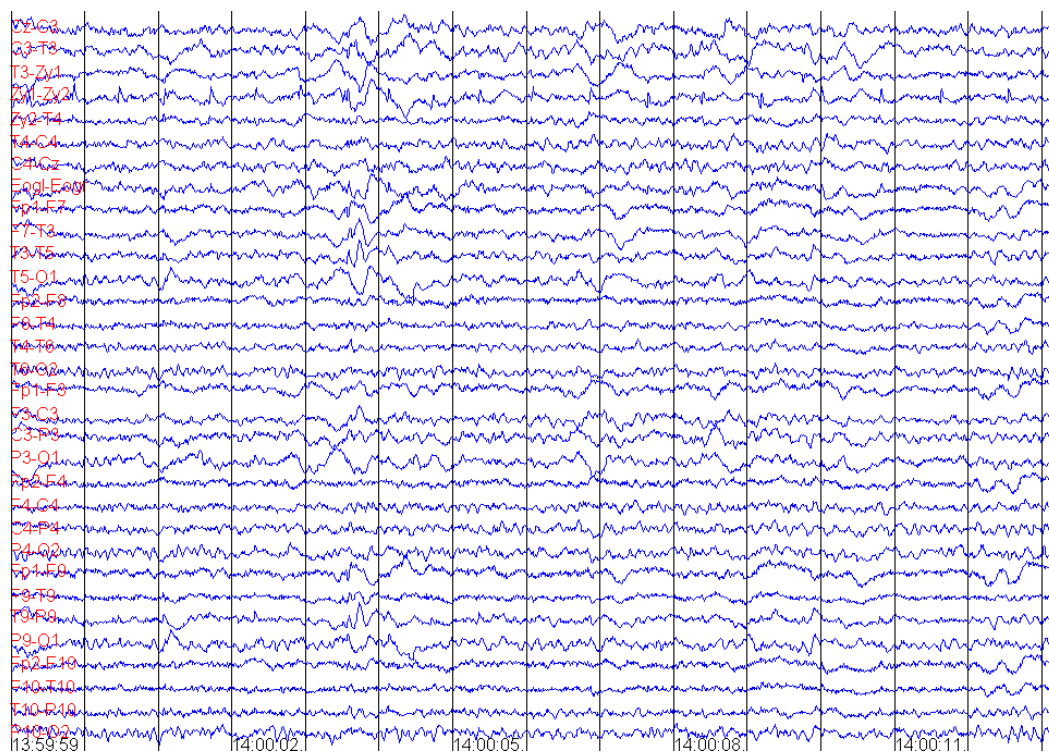


Figura 5.10 – Ruído de eletrodo no canal Zy1 – Zy2 (quarto canal), com morfologia bastante epileptiforme.

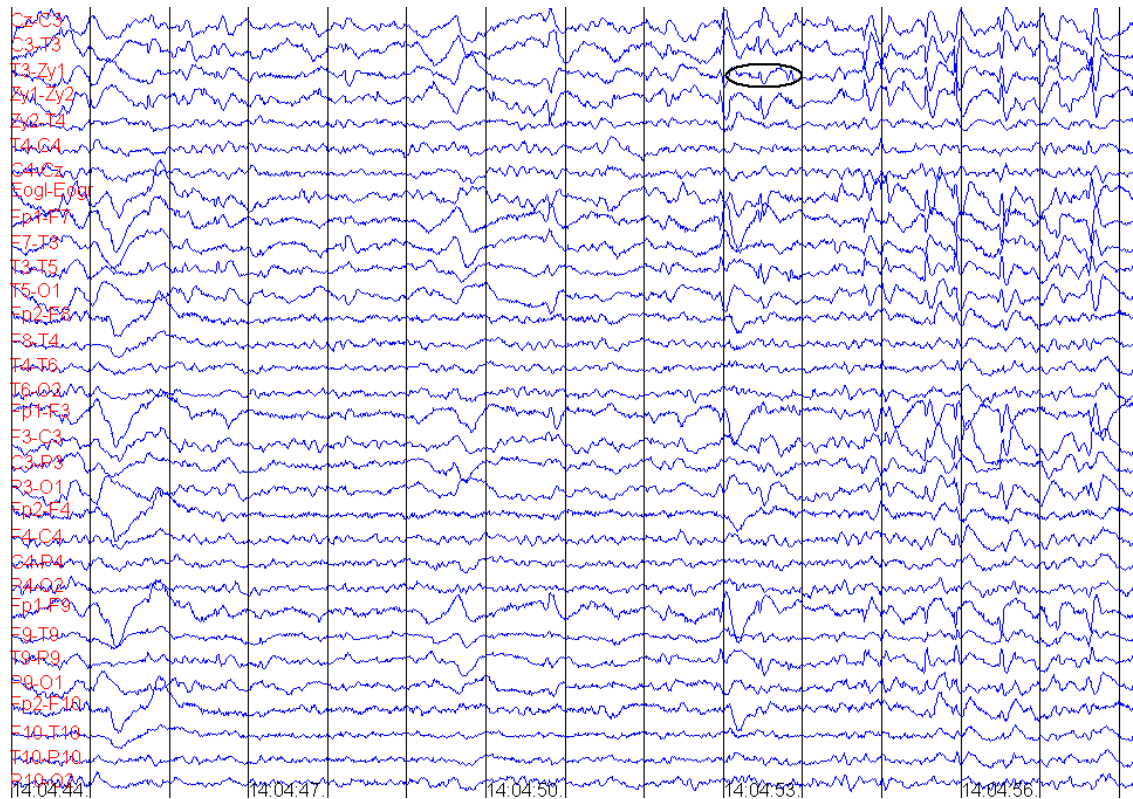


Figura 5.11 – Circulado no instante 14:04:53, canal T3-Zy1, um exemplo de Evento epileptogênico de baixa amplitude, quase imperceptível. Registro adquirido de paciente comprovadamente epilético.

5.4.2 Conjunto de Treinamento

Como visto nas seções anteriores, a escolha do conjunto de treinamento é uma tarefa difícil, devido, principalmente, à variabilidade dos padrões, similaridade entre alguns padrões epileptiformes e epileptogênicos e à sensibilidade das redes neurais à posição da espícula na época. Todos estes fatores devem ser criteriosamente analisados para conseguir-se um conjunto realmente representativo.

Inicialmente, utilizou-se redes com 1.600 neurônios de saída, dispostos em uma matriz 40 X 40 e com limite de 3.000 ciclos para treinamento. Estes valores foram escolhidos arbitrariamente.

Foram realizadas investigações com diferentes conjuntos de treinamento. Um dos conjuntos de treinamento investigados era por exemplo, composto de 40 paroxismos epileptogênicos, 20 padrões de piscada, 20 padrões de ruído e 20 atividades de fundo normal. Para o conjunto de teste apresentado no Anexo II a sensibilidade, especificidade, VPP e VPN obtidos foram respectivamente 40,9 %, 76,0 %, 50,0 % e 68,7 %.

Este conjunto passou por um refinamento, ou seja, houve um aumento nos padrões de treinamento preocupando-se principalmente com a variabilidade, similaridade e o deslocamento do padrão na janela, na tentativa de se melhorar o desempenho do sistema. Chegando-se finalmente ao conjunto de treinamento “ótimo”, que consiste em 180 espículas e ondas agudas, 180 atividades de fundo normal, 60 piscadas e 70 ruídos (Tabela 5.3). A lista completa dos padrões de treinamento encontra-se no Anexo I. Este conjunto de treinamento será chamado de **conjunto de treinamento definitivo**. Na Tabela 5.2 está apresentado um quadro comparativo do desempenho do sistema para estes dois grupos de treinamento.

Tabela 5.2 – Comparativo de desempenho do sistema para variação do conjunto de treinamento, utilizando o conjunto de teste do Anexo II.

	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN
Conjunto de Treinamento Definitivo	53,4 %	78,9 %	59,5 %	74,1 %
Conjunto de Treinamento Parcial	40,9 %	76,0 %	50,0 %	68,7 %

Tabela 5.3 – Conjunto de Treinamento Definitivo (tabela completa – Anexo I).

	Tipo de Padrão	Paciente	Arquivo	Início	Canal
1	Epileptogênico	sr	15	300	4
2	Epileptogênico	sr	15	600	6
3	Epileptogênico	sr	15	700	22
4	Epileptogênico	sr	15	600	2
5	Epileptogênico	sr	75	1300	4
....
181	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	500	5
182	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	600	9
183	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	700	12
184	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	700	16
185	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	900	5
.....
361	Piscada	wam	2235	100	9
362	Piscada	sr	15	600	8
363	Piscada	sr	15	600	25
364	Piscada	sr	30	1400	13
365	Piscada	sr	30	1400	21
.....
485	Ruído	wam	45	1000	4
486	Ruído	wam	180	100	5
487	Ruído	wam	195	1400	5
488	Ruído	wam	210	1300	4
489	Ruído	wam	1500	1400	5
490	Ruído	kur	45	1100	31

A diferença entre os números de padrões no conjunto de treinamento deve-se à maior ou menor variabilidade de morfologia dos padrões e a ênfase no objetivo do trabalho, que é detectar automaticamente eventos epileptogênicos.

5.4.3 Arquitetura das Redes

Para janelas de 1 segundo de treinamento, utilizar uma única rede de Kohonen para diferenciar eventos epileptogênicos, paroxismos epileptiformes e atividade de fundo normal mostrou-se impraticável, devido à variabilidade, similaridade e a problemática do deslocamento. Como prova disto, na Figura 5.12, é apresentada a camada competitiva da rede treinada com um único mapa auto-organizável para distinguir estes padrões. Percebe-

se que a rede não consegue extrair as características particulares ou “individuais” do conjunto de treinamento de forma a gerar vizinhanças limitadas espacialmente, em resposta a cada padrão de entrada. A resposta da saída desta rede é de difícil interpretação.

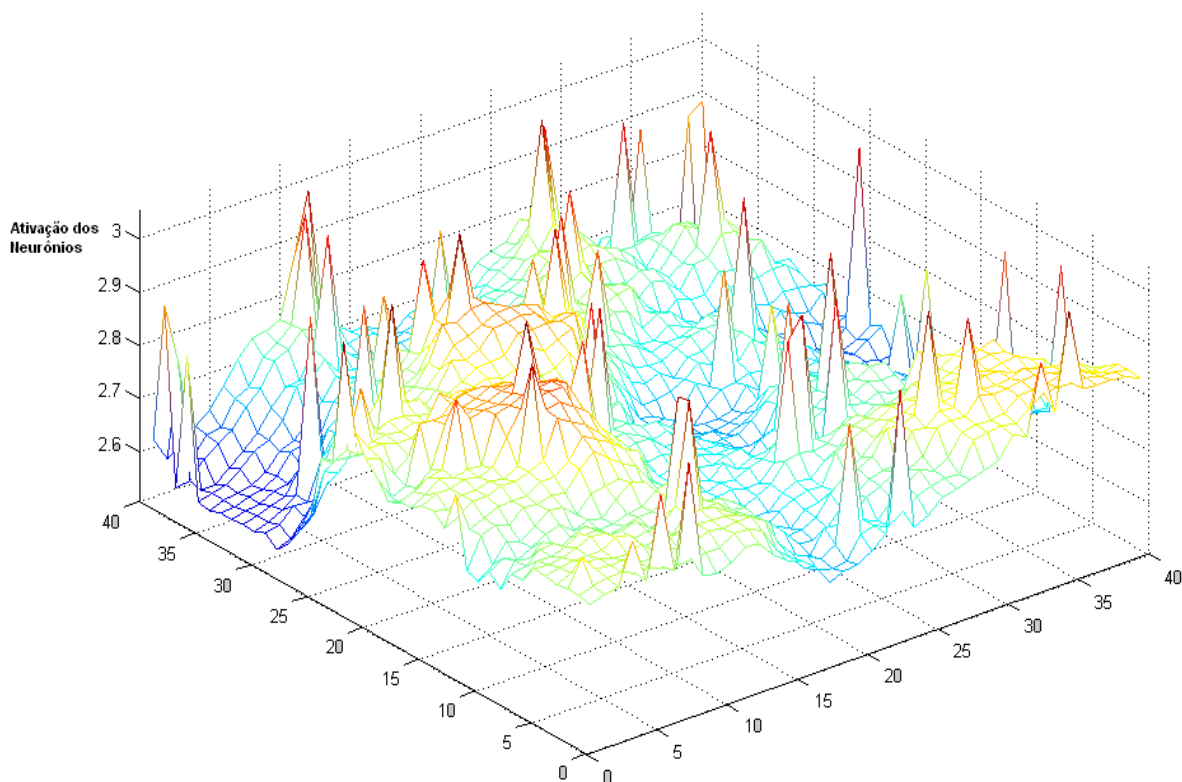


Figura 5.12 – Camada Competitiva para a rede treinada com padrões Epileptogênico, Epileptiforme e Atividade de fundo normal, após apresentação dos padrões de treinamento no módulo de teste, no intuito de conhecer as áreas de respostas para tais eventos.

No presente trabalho, optou-se então por redes de Kohonen treinadas para responder a apenas um único padrão, formando um banco de RNA's. Pensou-se, então, em treinar quatro redes: uma rede especializada no reconhecimento de eventos epileptogênicos, duas redes para detecção de eventos epileptiformes, uma para piscadas e outra para ruídos, e uma rede para detectar atividade de fundo normal. Com isto, esperou-se facilitar a interpretação da saída do sistema e aumentar a confiabilidade nos resultados.

Com as redes “especialistas” treinadas separadamente têm-se quatro áreas de neurônios responsáveis pela detecção de diferentes padrões. Estes quatro mapas responderão em conjunto (i.e, os padrões de teste serão apresentados às quatro redes ao mesmo tempo) e a resposta do sistema dependerá da competição entre os neurônios com o melhor casamento de cada área. Será o neurônio vencedor o que possuir o menor valor de distância euclidiana, ou seja, que estiver mais próximo do padrão de teste. Na Figura 5.13, é apresentada a saída do sistema com as redes respondendo a uma piscada. Neste caso, o neurônio vencedor está contido na área de detecção de piscadas. Isto significa também que o sistema classificou o padrão apresentado como evento não-epileptogênico. Para melhor visualização só foram mostrados os valores de ativação dos neurônios vencedores de cada região.

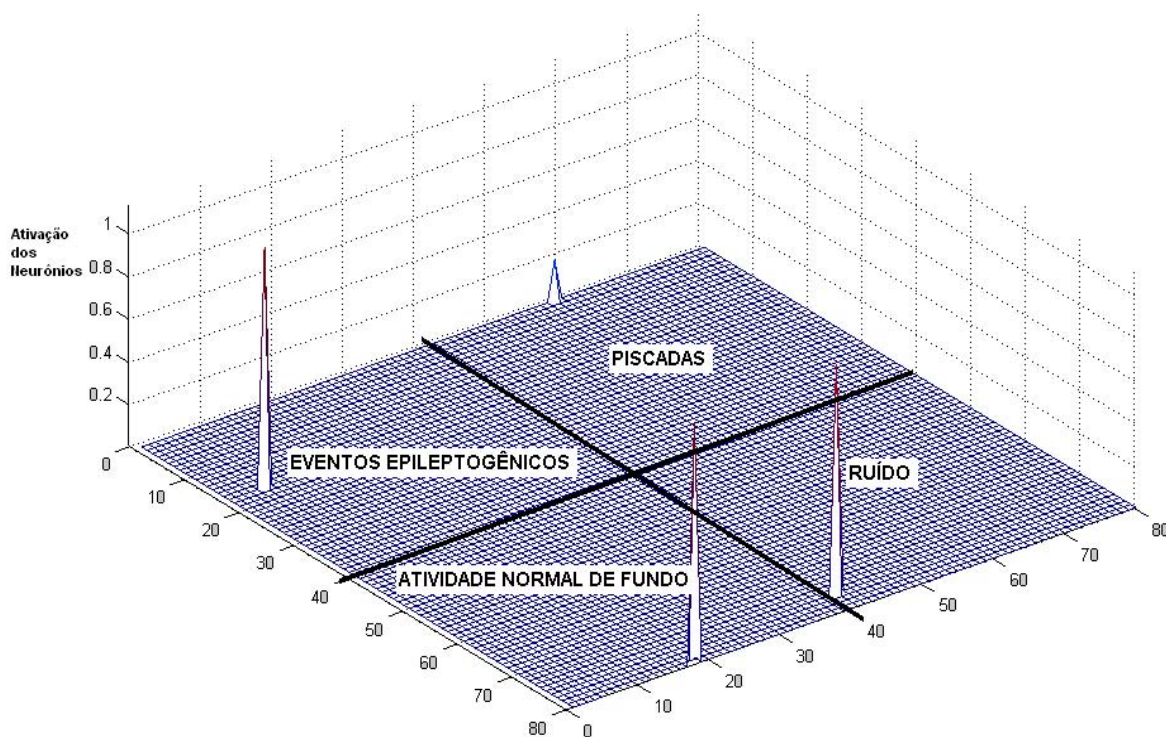


Figura 5.13 – Saída do sistema com as quatro redes treinadas separadamente, respondendo em conjunto a uma piscada. A resposta do sistema foi evento não-epileptogênico, verificando acerto da rede.

No treinamento de cada rede, os pesos sinápticos foram inicializados com valores randômicos pequenos e diferentes uns dos outros, a taxa de aprendizado inicial foi de 0,9 e a final, para a fase de ordenação, foi de 0,02 (taxa de aprendizado inicial para fase de convergência). Na fase de convergência, o decréscimo da taxa de aprendizado é menor e nunca chega a zero. Foram utilizados 1.000 ciclos de treinamento para a fase de ordenação e a função de vizinhança é a hexagonal. A vizinhança inicial em torno do neurônio vencedor é a máxima permitida, ou seja, que envolve o número máximo de neurônios possíveis na grade. Esta dependerá do tipo de vizinhança e do local que se encontra o neurônio vencedor, pois a preocupação é que ao final dos 1.000 ciclos para fase de ordenação a vizinhança esteja em 1 (vizinhos imediatos ao neurônio vencedor), que representa a vizinhança para fase de convergência. Todos estes parâmetros utilizados para treinamento são “default” do Matlab. Outros parâmetros, testes e resultados serão discutidos no próximo capítulo como, por exemplo:

- Número de ciclos total a serem utilizadas no treinamento das redes;
- Número de neurônios em cada rede;

de registros anterior e posterior de forma que os eletroencefalografistas tivessem informação temporal suficiente para fazer as marcações de evento. Obteve-se um total de 30 registros de 15 segundos (ou 450 segundos) de EEG por paciente (Tabela 6.1). Seguindo-se um protocolo, três especialistas fizeram marcações dos eventos epileptogênicos (ondas agudas e espículas) e epileptiformes (piscadas e ruídos causado por artefatos) contidos nesses registros.

Tabela 6.1 - Registros de 15 segundos selecionados aleatoriamente (em preto) e seus respectivos vizinhos (anteriores e posteriores), utilizados para montar o conjunto de teste. Cada registro de 15 segundos é identificado pelo instante de início.

Pac. Reg. (15 seg.)	1	2	3	4 (1º registro)	4 (2º registro)	5 (1º registro)	5 (2º registro)	6	7
1	435	75	690	1635	165	60	510	75	45
2	420	60	675	1620	150	45	495	60	30
3	450	90	705	1650	180	75	525	90	60
4	1035	1095	735	2100	1215	195	1155	810	1080
5	1020	1080	720	2085	1200	180	1140	795	1065
6	1050	1110	750	2115	1230	210	1170	825	1095
7	1470	1140	870	2205	1515	240	1455	885	1260
8	1455	1125	855	2190	1500	225	1440	870	1245
9	1485	1155	885	2220	1530	255	1470	900	1275
10	1695	2055	915	3600	1605	690	1680	1050	1440
11	1680	2040	900	3585	1590	675	1665	1035	1425
12	1710	2070	930	3615	1620	705	1695	1065	1455
13	1920	3480	960	3855	2010	1530	2055	1605	2985
14	1905	3465	945	3840	1995	1515	2040	1590	2970
15	1935	3495	975	3870	2025	1545	2070	1620	3000
16	2085	3630	1320	4155	2055	2280	2235	2145	3600
17	2070	3615	1305	4140	2040	2265	2220	2130	3585
18	2100	3645	1335	4170	2070	2295	2250	2160	3615
19	2460	3675	1695	4560	2310	2325	2325	2325	3990
20	2445	3660	1680	4545	2295	2310	2310	2310	3975
21	2475	3690	1710	4575	2325	2340	2340	2340	4005
22	3090	3720	1965	5070	3180	2640	3360	2460	4125
23	3075	3705	1950	5055	3165	2625	3345	2445	4110
24	3105	3735	1980	5085	3195	2655	3375	2475	4140
25	3315	3780	2385	6195	3240	2685	3750	2655	4260
26	3300	3765	2370	6180	3225	2670	3735	2640	4245
27	3330	3795	2400	6210	3255	2700	3765	2670	4275
28	5340	5295	3465	6735	3360	2745	5250	3450	4965
29	5325	5280	3450	6720	3345	2730	5235	3435	4950
30	5355	5310	3480	6750	3375	2760	5265	3465	4980

Em cada registro foi escolhido um padrão epileptogênico resultando um total de 270 padrões. Quando não houvesse disponibilidade no registro analisado de encontrar um evento epileptogênico, um padrão epileptiforme ou atividade de fundo normal era selecionado para compor o conjunto de teste. Os eventos não-epileptogênicos foram selecionados pela maior similaridade com espículas e ondas agudas, para se testar a capacidade do sistema em rejeitar eventos similares aos epileptogênicos. Ou seja, dispondo-se de duas piscadas em um registro que não continha evento epileptogênico, foi escolhida a mais semelhante morfológicamente com um paroxismo epileptogênico, para compor o conjunto de teste. Na escolha das espículas e ondas agudas privilegiou-se a variabilidade dos padrões, permitindo-se testar a capacidade de generalização das RNA's.

É importante ressaltar que os conjuntos de padrões de treinamento e teste não possuem intersecção, isto é, um mesmo padrão não foi utilizado para treinamento e teste.

Assim, o **conjunto de teste definitivo** consiste em 88 paroxismos epileptogênicos (espículas e ondas agudas), 33 paroxismos duvidosos para o especialista e 149 padrões não-epileptogênicos.

Os padrões duvidosos só foram testados para a rede de melhor desempenho, que será apresentada no decorrer da dissertação.

6.1 Ciclos de Treinamento

Em todas as investigações sobre o número de ciclos de treinamento, utilizou-se o conjunto de treinamento definitivo e a camada competitiva de cada rede com 100 neurônios, dispostos em uma matriz 10 X 10. Desta forma conseguiu-se diminuir sensivelmente o tempo de processamento, pois utilizou-se poucos neurônios na camada competitiva.

Na Figura 6.2 está apresentado um comparativo do desempenho de sistemas treinados com quantidades diferentes de ciclos de treinamento. As simulações realizadas continham 3.000, 5.000, 20.000 e 50.000 ciclos.

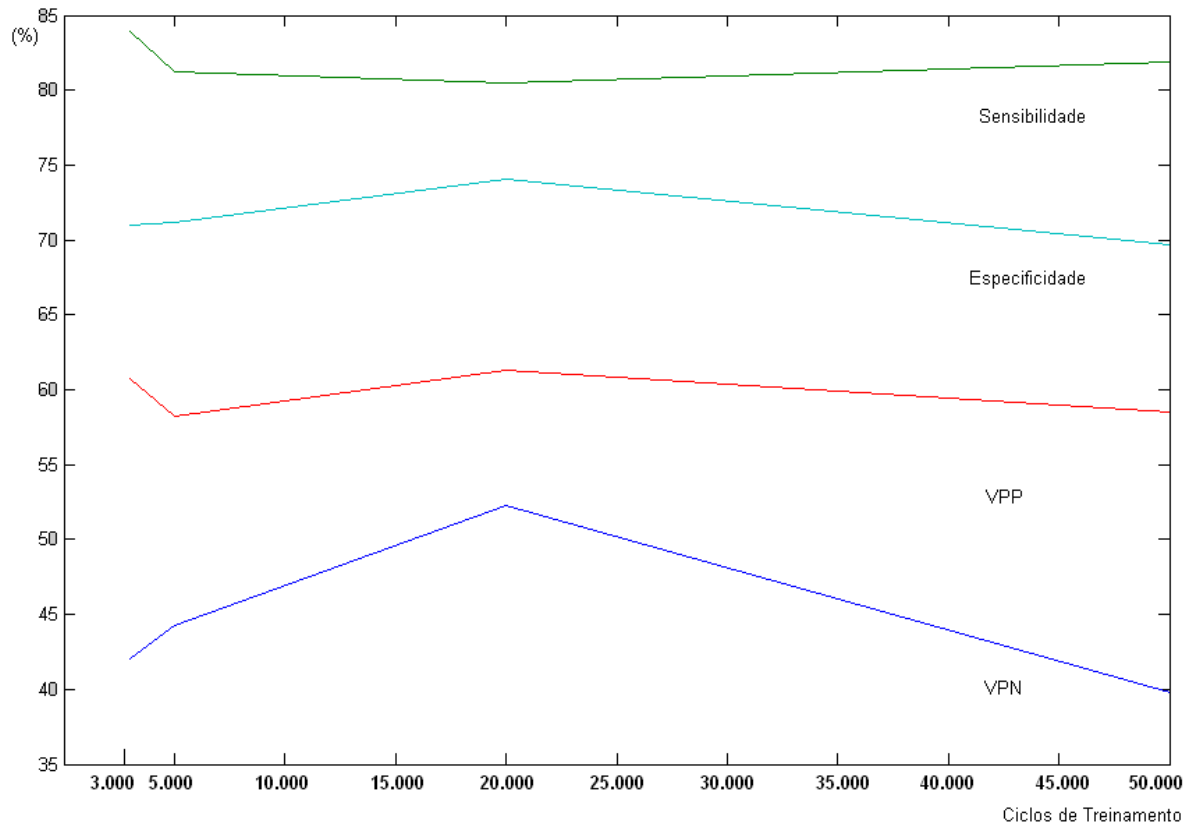


Figura 6.2 – Gráfico do desempenho do sistema, com redes de 100 neurônios na camada competitiva, para variações do número ciclos de treinamento.

Para um sistema treinado com redes de 100 neurônios na camada competitiva, utilizando o conjunto de treinamento definitivo, pode-se observar que 20.000 é o número “ótimo” de ciclos.

6.2 Número de neurônios em cada rede

Todas as redes foram treinadas com grades de saída quadradas $[n \times n]$, para tornar possível a utilização da função *mesh* do Matlab®, que traça os gráficos da saída do sistema tridimensionalmente. Vale lembrar que a utilização de matrizes quadradas nas saídas das redes não causa prejuízo ao sistema.

Para investigações sobre o número de neurônios, foram utilizados 3.000 ciclos e o conjunto de treinamento definitivo. O número de ciclos foi determinado para reduzir o tempo de processamento, permitindo assim realizar mais experimentos, além do interesse nestas investigações ser o de testar a influência da variação no número de neurônios na camada competitiva.

Foram realizadas inúmeras simulações variando-se o número de neurônios na grade de saída de cada rede. Primeiramente, utilizou-se 100 neurônios dispostos numa matriz 10×10 , para treinamento de cada rede. A sensibilidade e a especificidade do sistema foram respectivamente, 42,0 % e 83,9 %. Para 400 neurônios numa grade 20×20 , a sensibilidade foi igual a 46,6 % e especificidade de 79,9 %. Com a camada competitiva possuindo 1.600 neurônios (40×40), a sensibilidade foi 53,4 % e especificidade 78,5 %. Na Figura 6.3 estão apresentados todos os parâmetros de desempenho para as investigações.

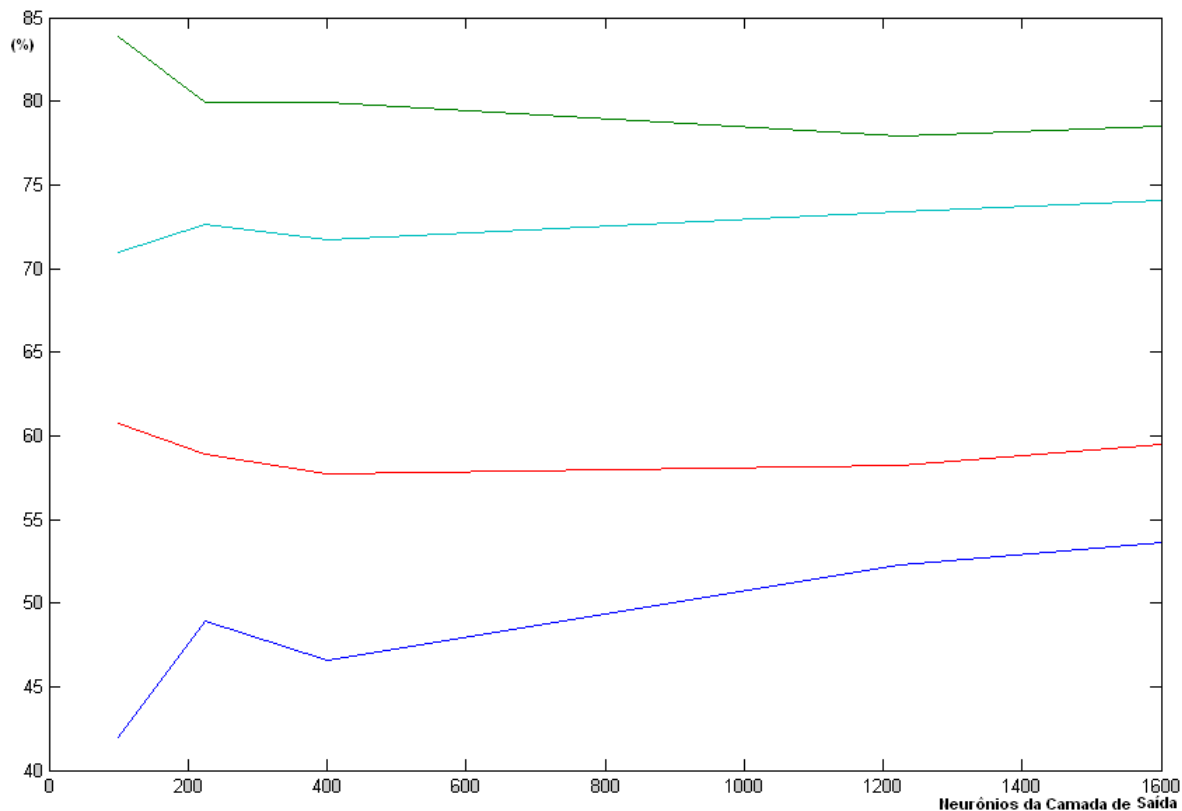


Figura 6.3 – Gráfico comparativo de desempenho do sistema para variação do número de neurônios na Camada Competitiva, utilizando 3.000 ciclos de treinamento.

As discussões sobre as investigações estão no próximo capítulo.

6.3 Quadro Comparativo dos melhores desempenhos

Além dos experimentos citados, foram realizadas mais investigações efetuando o aumento do número de ciclos e de neurônios na camada competitiva de cada rede. Portanto, treinou-se sistemas com o conjunto de treinamento definitivo, 5.000 ciclos com 1.600 (40 X 40) neurônios na camada de saída e 20.000 ciclos com 1.225 (35 X 35) neurônios na camada competitiva de cada rede, pois percebeu-se que estes dois parâmetros influenciam no desempenho do sistema. A Tabela 6.2 apresenta um quadro comparativo do desempenho das principais investigações de sistemas RKDEE.

- Investigação 1 – 100 neurônios, 3.000 ciclos.
- Investigação 2 – 100 neurônios, 5.000 ciclos.
- Investigação 3 – 100 neurônios, 20.000 ciclos.
- Investigação 4 – 100 neurônios, 50.000 ciclos.
- Investigação 5 – 225 neurônios, 3.000 ciclos.
- Investigação 6 – 400 neurônios, 3.000 ciclos.
- Investigação 7 – 1225 neurônios, 3.000 ciclos.
- Investigação 8 – 1225 neurônios, 20.000ciclos.
- Investigação 9 – 1600 neurônios, 3.000 ciclos.
- Investigação 10 – 1600 neurônios, 5.000 ciclos.

Tabela 6.2 – Tabela com os valores de Verdadeiro Positivo (VP), Falso Positivo (FP), Verdadeiro Negativo (VN), Falso Negativo (FN), Sensibilidade (SEN), Especificidade (ESP), Valor Preditivo Positivo (VPP) e Valor Preditivo Negativo (VPN), parâmetros de análise de desempenho para as principais investigações.

	V P	F P	V N	F N	S E N	E S P	V P P	V P N
Investigação 1	37	24	125	51	42,0 %	83,1 %	60,7 %	71,0%
Investigação 2	39	28	121	49	44,3 %	81,2 %	58,2 %	71,2 %
Investigação 3	46	29	120	42	52,3 %	80,5 %	61,3 %	74,1 %
Investigação 4	35	27	122	53	39,8%	81,9 %	56,5 %	69,7 %
Investigação 5	42	30	119	46	47,7%	79,9%	58,3%	72,1%
Investigação 6	41	30	119	47	46,6 %	79,9 %	57,7 %	71,7 %
Investigação 7	46	33	116	42	52,3 %	77,9 %	58,2 %	73,4 %
Investigação 8	51	27	122	37	58,0 %	81,9 %	65,4 %	76,7 %
Investigação 9	47	32	117	41	53,4 %	78,9 %	59,5 %	74,1 %
Investigação 10	44	33	116	44	50,0 %	77,9 %	57,1 %	72,5 %

7 Discussões e Conclusão

7.1 Discussões

O sistema RKDEE é formado por quatro redes treinadas separadamente, pois percebeu-se que uma única rede não conseguiu extrair as características particulares do conjunto de treinamento definitivo, de forma a gerar vizinhanças limitadas espacialmente. Isto ocorre principalmente devido à variabilidade e similaridade existente entre os padrões epileptogênicos e epileptiformes e ao fato do algoritmo de treinamento ser não-supervisionado.

A entrada de cada rede, para este sistema, possui 100 neurônios, pois as janelas de treinamento e teste são sempre de 1 segundo e a taxa de amostragem, no banco de sinais utilizado, foi 100 Hz.

Para seleção dos padrões de treinamento, levou-se em consideração a variabilidade dos paroxismos a serem detectados, tentando aumentar o número de Verdadeiros Positivos (VP), e a similaridade entre eventos epileptogênicos e epileptiformes, para evitar Falsos Positivos (FP). Além disto, cuidou-se para selecionar padrões deslocados nas janelas de 1 segundo, visto que os padrões a serem detectados possuem em média duração de 70 à 200 milissegundos e que a rede encontra dificuldade para generalização com o deslocamento do padrão na janela.

Os padrões de teste foram escolhidos de forma criteriosa, com o intuito de analisar a capacidade de aprendizado e generalização, dando prioridade aos padrões epileptiformes com maior similaridade aos paroxismos epileptogênicos e para as espículas e ondas agudas, priorizou-se a variabilidade das mesmas.

7.1.1 Considerações sobre os parâmetros variados nas investigações

É visível a influência do número de ciclos de treinamento no desempenho do sistema (Figura 6.2). Esta mostra-se maior para o parâmetro de sensibilidade, ou seja, com o aumento considerável no número de ciclos o sistema aumenta a capacidade de aprendizado, detectando corretamente um número maior de paroxismos epileptogênicos (VP). Isto significa que com um número maior de ciclos os neurônios vencedores se aproximam ainda mais dos padrões de treinamento aumentando assim a certeza nas respostas do sistema.

O desempenho do sistema caiu drasticamente para 50.000 ciclos em um sistema treinado com 100 neurônios na camada de saída, principalmente o parâmetro de sensibilidade. Pode-se creditar isto ao fato da rede ter especializado demais e perdido a sua capacidade de generalização, ou seja, o sistema só detectou padrões muito próximos, em termo de distância euclidiana, dos padrões de treinamento. Verificou-se 20.000 ciclos é o “ponto ótimo” para o sistema, utilizando-se o conjunto de treinamento definitivo e 100 neurônios na camada de saída.

A sensibilidade mostra-se novamente mais dependente, entre os parâmetros de desempenho, para variação do número de neurônios na camada competitiva de cada rede (Figura 6.3). Isto poderia ser explicado pelo fato de existir um número maior de neurônios para resposta, o que permite uma maior possibilidade de generalização. Porém, pequenos aumentos no número de neurônios da camada de saída não influênciam no desempenho, como de 225 para 400 neurônios, neste caso o determinante é a inicialização dos pesos sinápticos.

Para uma rede com 180 padrões de treinamento, um microcomputador Pentium IV (256 Mb de memória RAM e 2,4 GHz) não conseguiu completar nenhum ciclo em 24 horas de processamento, para uma rede com 2.500 neurônios (50 X 50) na camada de saída.

Como os parâmetros de desempenho, principalmente a sensibilidade, variaram tanto com o aumento de neurônios como para o aumento de ciclos, tentou-se primeiramente um sistema com 1.600 neurônios na camada de saída, 5.000 ciclos e o conjunto de treinamento definitivo, mas não se conseguiu melhoras no desempenho. O aumento no número de ciclos não foi significativo, visto que necessitaria mais ciclos para convergência de um sistema com um número relativamente maior de neurônios na camada de saída. Para treinamento utilizando 180 padrões, em uma rede com 1.600 neurônios na camada competitiva, o tempo gasto por um microcomputador Pentium IV (256 Mb de memória RAM e clock de 2,4 GHz) é de 36 segundos por ciclo, ou seja, para treinamento com 50.000 ciclos (valor “ótimo” estimado para estes parâmetros), seriam necessários 21 dias de processamento para treinamento de apenas uma das quatro redes que compõem o sistema, tornando-se inviável para este trabalho.

Assim, treinou-se um sistema com o conjunto de treinamento definitivo, 1.225 neurônios na camada de saída de cada rede e 20.000 ciclos. Para esta configuração, o tempo gasto em um microcomputador Pentium IV (256 Mb de memória RAM e clock de 2,4 GHz) é de 20 segundos por ciclo, diminuindo para aproximadamente 5 dias de processamento para treinamento de uma rede. Além disto, percebe-se que a diferença de desempenho para 1.225 e 1.600 neurônios na camada de saída, com 3.000 ciclos, não é muito relevante (Figura 6.3), porém o tempo de processamento para treinamento com 1.225 é de 22% do tempo para 1.600 neurônios na camada de saída.

7.1.2 Dificuldades de Detecção

Nesta seção, todas as informações estarão levando em consideração o sistema de melhor desempenho obtido nas investigações realizadas, que utilizou o conjunto de treinamento definitivo, camadas competitivas de cada rede contendo 1.225 neurônios e 20.000 ciclos de treinamento. Entre os falsos negativos (FN), 37 % foram classificadas como piscadas, dentre estes 60 % possuem uma amplitude de repolarização mais significativa do que a amplitude máxima do evento epileptogênico e/ou o evento epileptogênico está muito deslocado na janela. Prosseguindo, aproximadamente 50 % dos

FN foram classificados como atividades de fundo normal, sendo que 70 % são padrões muito deslocados na janela (maior parte do sinal na janela é atividade de fundo normal) e/ou paroxismos epileptogênico de baixa amplitude.

7.1.3 Comparativo de desempenho

Foram escolhidos três sistemas para comparação de desempenho: Kurth *et al.* (2000), por utilizar MAK na detecção de eventos epileptogênicos o sistema desenvolvido por Pereira (2003), porque utiliza as redes *feedforward* sem pré-processamento nos sinais de EEG e o SIDAPE, versão atualizada, pois utiliza as redes *feedforward* e o mesmo conjunto de teste, o que permite uma comparação mais adequada, visto que a escolha do conjunto de teste influencia muito no desempenho alcançado pelo sistema. Todas as informações sobre o sistema RKDEE são em relação ao de melhor desempenho (Investigação 8, capítulo 6).

O sistema de Kurth *et al.* conseguiu desempenho médio de 80,2 % (sensibilidade e VPP) superior ao sistema RKDEE (61,7 %), porém o primeiro, além de utilizar os padrões para testes iguais aos do treinamento, aplicando somente um deslocamento de 5 %, cria um sistema para cada paciente, o que na prática mostra-se inviável.

O sistema desenvolvido por Pereira (2003) que não utilizou pré-processamento nos padrões de treinamento e testes e alcançou melhores resultados com as redes *feedforward* obteve desempenho médio (entre sensibilidade, especificidade, VPP, VPN) de 73,2 %. O sistema RKDEE possui desempenho médio (70,5 %) similar ao sistema desenvolvido por Pereira. Contudo, o sistema desenvolvido por Pereira utilizou apenas 53 sinais de teste.

O SIDAPE possui um desempenho médio (sensibilidade e especificidade) de 80 % que também é superior ao sistema RKDEE (aproximadamente 70 %). Credita-se, o desempenho melhor, ao fato de o sistema SIDAPE analisar todos os canais em um mesmo instante, diminuindo os FP e FN, aumentando a especificidade e a sensibilidade. Além

disto, o SIDAPE realiza pré-processamento nos sinais antes de apresentá-los para as redes, tornando suas características particulares mais evidentes, o que melhora a detecção.

7.1.4 Outras discussões relevantes

- O nível de concordância entre os acertos dos arranjos do sistema RKDEE que obtiveram melhores desempenhos é em média de 80 %. Ou seja, se 100 paroxismos epileptogênicos forem analisados por estes arranjos, é esperado que os mesmos concordem em 80. Isto mostra a influência do conjunto de treinamento, pois é a única coisa que eles possuem em comum.
- Se comparar as marcações entre dois especialistas, o nível de concordância entre eles será em torno de 50 % como apontado por Dümpelmann e Elger (1999), por Wilson e Emerson (1996) e por Hostetler *et. al.* (1992). Ou seja, se dois especialistas marcarem 100 espículas apenas 50 serão comuns nas marcações deles. Contudo, comparando as marcações de um especialista e o sistema RKDEE o índice de concordância entre estes é de 58 %. Isto torna o desempenho do sistema razoável.
- Considerando os 33 padrões, que constituíram dúvida para os especialistas, como espículas o sistema apresentou uma queda significativa na sensibilidade de 58 % para 48,8 %. Se considerar estes padrões como sendo não-epileptogênico a especificidade caiu de 81,9 % para 75,8 %. Nos testes para cálculo do desempenho, desconsiderou-se os padrões duvidosos, pois não existe como afirmar qual resposta seria correta e o sistema RKDEE não possui uma categoria de padrões duvidosos.
- Kurth *et al.* (2000) conseguiram utilizar a MAK em sua abordagem original, treinando todos os eventos em uma única rede. Porém, não foi explorada toda a variabilidade dos eventos epileptogênicos, pois apenas as espículas foram analisadas (janelas de 100 ms). Na prática, isto ainda pode ocasionar muitos problemas na detecção de eventos epileptogênicos, pois muitas espículas que não são seguidas de ondas lentas são consideradas eventos epileptiformes.

7.2 Conclusão

Conforme exposto, pode-se concluir que é possível a utilização de mapas auto-organizáveis de Kohonen na classificação de eventos epileptogênicos com o intuito de auxiliar no diagnóstico de epilepsia, neste caso foram treinadas redes “especializadas” em detectar cada evento individualmente. Ou seja, uma rede de detecção de eventos epileptogênicos e outras redes para detectar os outros tipos de eventos. Porém, é necessário que estas redes respondam em conjunto na verificação de cada padrão. A metodologia implementada com estas características apresentou resultados quantitativos aceitáveis. A utilização da MAK, portanto, se mostrou promissora para esta tarefa de detecção.

As principais contribuições deste trabalho foram: uma adaptação das MAK para utilização na identificação de sinais que ofereçam dificuldade de separabilidade espacial das vizinhanças na grade e uma nova possibilidade de sistema para detecção de eventos epileptogênicos.

Os maiores problemas na detecção se constituem em padrões epileptogênicos que possuem amplitude de repolarização mais significativa que a amplitude da espícula e principalmente, em padrões muito deslocados nas janelas, que aparecem parcialmente.

7.3 Trabalhos Futuros

Muitas investigações foram realizadas no intuito de utilizar Mapas Auto-Organizáveis de Kohonen na detecção de eventos epileptogênicos em EEG, fornecendo direcionamento para conseguir um sistema de detecção contínuo. Com base nos resultados, sugere-se os seguintes estudos adicionais:

- Investigação de outros conjuntos de treinamento na tentativa de encontrar mais representatividade dos padrões, priorizando as espículas de baixa amplitude e padrões deslocados na janela;
- Realização de um estudo de pré-processamento nos sinais antes de apresentá-los nas entradas das MAK, tanto no treinamento quanto na verificação do EEG. Estudo similar ao desenvolvido em uma tese desenvolvida no IEB-UFSC (PEREIRA, 2003);
- Investigação de outros tipos de normalização dos sinais antes da apresentação dos mesmos às redes, incluindo a normalização dos sinais por janela acrescentando um neurônio na entrada das redes para informar o valor da potência daquele padrão que está sendo apresentado para rede;
- Implementação do sistema para análise de todos os canais em um mesmo instante, ao invés de analisar apenas janelas isoladas;
- Investigação da utilização de diferentes RNA's trabalhando em conjunto na detecção. Um sistema baseado, por exemplo, em MAK poderia ser especializada em detectar espículas de maiores amplitudes, enquanto que redes *feedforward* com algoritmo *backpropagation* poderiam detectar espículas deslocadas nas janelas e uma rede LVQ poderia ser responsável pelas espículas de baixas amplitudes. Todas trabalhando em conjunto;
- Preocupação em marcar o instante da ocorrência do evento epileptogênico ao invés das espículas, assim conseguiria melhores desempenhos atingindo o objetivo: diminuição no tempo dos eletroencefalografistas e maior confiabilidade no sistema.

**ANEXO I - LISTA COMPLETA DOS PADRÕES UTILIZADOS
PARA TREINAMENTO DAS REDES MAK (CONJUNTO DE
TREINAMENTO DEFINITIVO).**

Tabela A. 1 – Tabela completa do conjunto de treinamento definitivo.

	Tipo de Padrão	Paciente	Arquivo	Início	Canal
1	Epileptogênico	sr	15	300	4
2	Epileptogênico	sr	15	600	6
3	Epileptogênico	sr	15	700	22
4	Epileptogênico	sr	15	600	2
5	Epileptogênico	sr	75	1300	4
6	Epileptogênico	lap	3510	800	29
7	Epileptogênico	lap	3510	800	8
8	Epileptogênico	lap	3510	800	4
9	Epileptogênico	wam	720	1000	8
10	Epileptogênico	wam	720	1000	5
11	Epileptogênico	wam	720	1000	29
12	Epileptogênico	sr	945	1200	7
13	Epileptogênico	sr	945	1200	21
14	Epileptogênico	sr	945	1200	24
15	Epileptogênico	vad2	2955	300	15
16	Epileptogênico	vad2	2955	300	4
17	Epileptogênico	zog	1815	1200	3
18	Epileptogênico	jok	585	800	28
19	Epileptogênico	jok	585	700	1
20	Epileptogênico	jok	585	700	17
21	Epileptogênico	jok	585	700	3
22	Epileptogênico	jok	585	900	4
23	Epileptogênico	sr2	1080	1100	1
24	Epileptogênico	sr2	1080	1100	24
25	Epileptogênico	sr2	1080	1100	21
26	Epileptogênico	sr2	1080	1100	7
27	Epileptogênico	vad1	1260	200	4
28	Epileptogênico	vad1	1260	200	8
29	Epileptogênico	jok	60	600	8
30	Epileptogênico	jok	60	700	11
31	Epileptogênico	jok	90	400	4
32	Epileptogênico	jok	90	400	12
33	Epileptogênico	jok	90	400	28
34	Epileptogênico	jok	105	1100	4
35	Epileptogênico	jok	105	1100	8
36	Epileptogênico	jok	105	200	3
37	Epileptogênico	jok	165	1100	1

38	Epileptogênico	jok	165	1100	4
39	Epileptogênico	jok	165	1100	8
40	Epileptogênico	jok	165	1100	25
41	Epileptogênico	jok	165	1100	27
42	Epileptogênico	wam	75	1	22
43	Epileptogênico	wam	75	700	22
44	Epileptogênico	sr	3855	200	24
45	Epileptogênico	sr	3855	1000	24
46	Epileptogênico	kur	5295	900	9
47	Epileptogênico	kur	5295	1100	9
48	Epileptogênico	jok	420	200	1
49	Epileptogênico	jok	420	300	4
50	Epileptogênico	jok	420	200	20
51	Epileptogênico	jok	420	700	3
52	Epileptogênico	jok	420	1000	17
53	Epileptogênico	jok	420	1000	27
54	Epileptogênico	jok	435	200	1
55	Epileptogênico	jok	435	200	8
56	Epileptogênico	jok	435	300	25
57	Epileptogênico	jok	435	600	2
58	Epileptogênico	jok	435	1200	25
59	Epileptogênico	jok	1035	300	25
60	Epileptogênico	jok	1470	1100	2
61	Epileptogênico	jok	1020	1000	2
62	Epileptogênico	jok	1020	1000	4
63	Epileptogênico	jok	1020	1000	6
64	Epileptogênico	jok	1020	1200	4
65	Epileptogênico	jok	1485	1200	28
66	Epileptogênico	jok	1485	1200	25
67	Epileptogênico	jok	1485	1200	1
68	Epileptogênico	jok	1485	1200	2
69	Epileptogênico	jok	1485	1300	4
70	Epileptogênico	jok	1905	600	8
71	Epileptogênico	jok	1905	600	9
72	Epileptogênico	jok	1905	600	17
73	Epileptogênico	jok	2070	1100	8
74	Epileptogênico	jok	2070	1100	3
75	Epileptogênico	jok	2460	1100	1
76	Epileptogênico	jok	2460	1100	9
77	Epileptogênico	jok	2460	1100	17
78	Epileptogênico	kur	5295	800	5
79	Epileptogênico	kur	5295	800	14
80	Epileptogênico	lap	900	1000	2
81	Epileptogênico	lap	900	1000	3
82	Epileptogênico	lap	1710	800	2

83	Epileptogênico	lap	1710	800	4
84	Epileptogênico	lap	1710	800	8
85	Epileptogênico	lap	1710	800	25
86	Epileptogênico	vad1	1185	300	4
87	Epileptogênico	vad1	1215	1400	4
88	Epileptogênico	vad1	1260	200	13
89	Epileptogênico	vad1	1260	200	6
90	Epileptogênico	vad1	1260	200	15
91	Epileptogênico	jok	135	100	11
92	Epileptogênico	jok	135	100	12
93	Epileptogênico	jok	225	700	9
94	Epileptogênico	jok	225	700	25
95	Epileptogênico	jok	270	1100	4
96	Epileptogênico	jok	315	100	11
97	Epileptogênico	jok	315	100	27
98	Epileptogênico	jok	315	600	12
99	Epileptogênico	jok	315	600	17
100	Epileptogênico	jok	315	1	8
101	Epileptogênico	kur	15	100	8
102	Epileptogênico	kur	15	100	9
103	Epileptogênico	kur	15	100	9
104	Epileptogênico	kur	2460	1	1
105	Epileptogênico	kur	2460	1	11
106	Epileptogênico	kur	4080	600	13
107	Epileptogênico	kur	4080	600	31
108	Epileptogênico	kur	4920	100	13
109	Epileptogênico	kur	5025	200	5
110	Epileptogênico	kur	5025	1000	14
111	Epileptogênico	lap	1200	800	4
112	Epileptogênico	lap	1200	800	9
113	Epileptogênico	lap	1710	1000	8
114	Epileptogênico	lap	1890	100	15
115	Epileptogênico	lap	1890	100	31
116	Epileptogênico	lap	2520	800	8
117	Epileptogênico	lap	2655	900	8
118	Epileptogênico	lap	2655	900	29
119	Epileptogênico	lap	3045	1000	14
120	Epileptogênico	lap	3045	1000	29
121	Epileptogênico	sr	2175	1100	24
122	Epileptogênico	sr	2280	300	22
123	Epileptogênico	sr	3165	200	22
124	Epileptogênico	sr	3195	1100	6
125	Epileptogênico	sr	3300	300	7
126	Epileptogênico	sr	3405	100	22
127	Epileptogênico	sr	3570	1000	7

128	Epileptogênico	sr	3570	1000	22
129	Epileptogênico	sr	3630	1300	6
130	Epileptogênico	sr	3630	1300	22
131	Epileptogênico	sr2	210	800	7
132	Epileptogênico	sr2	450	800	4
133	Epileptogênico	sr2	525	1200	6
134	Epileptogênico	sr2	585	1200	4
135	Epileptogênico	sr2	675	500	12
136	Epileptogênico	sr2	735	100	1
137	Epileptogênico	sr2	735	100	2
138	Epileptogênico	sr2	735	100	4
139	Epileptogênico	sr2	735	100	12
140	Epileptogênico	sr2	1185	1200	3
141	Epileptogênico	vad1	1020	700	8
142	Epileptogênico	vad1	1020	700	29
143	Epileptogênico	vad1	1515	1000	2
144	Epileptogênico	vad1	2235	400	29
145	Epileptogênico	vad1	3255	400	2
146	Epileptogênico	vad1	3255	400	4
147	Epileptogênico	vad1	3255	400	9
148	Epileptogênico	vad1	3255	400	12
149	Epileptogênico	vad1	3255	400	25
150	Epileptogênico	vad1	3360	700	2
151	Epileptogênico	vad2	2250	1300	4
152	Epileptogênico	vad2	2310	800	31
153	Epileptogênico	vad2	2385	1200	6
154	Epileptogênico	vad2	2385	1200	29
155	Epileptogênico	vad2	2415	1	8
156	Epileptogênico	vad2	2415	400	4
157	Epileptogênico	vad2	2415	400	31
158	Epileptogênico	vad2	2415	1300	13
159	Epileptogênico	vad2	2415	1300	29
160	Epileptogênico	vad2	2520	100	8
161	Epileptogênico	wam	75	700	11
162	Epileptogênico	wam	75	700	12
163	Epileptogênico	wam	75	1300	17
164	Epileptogênico	wam	135	300	1
165	Epileptogênico	wam	135	300	21
166	Epileptogênico	wam	195	200	29
167	Epileptogênico	wam	195	700	24
168	Epileptogênico	wam	210	800	28
169	Epileptogênico	wam	210	900	13
170	Epileptogênico	wam	345	1100	15
171	Epileptogênico	zog	975	600	2
172	Epileptogênico	zog	1590	500	29

173	Epileptogênico	zog	2010	1400	11
174	Epileptogênico	zog	3825	1300	18
175	Epileptogênico	zog	4185	400	5
176	Epileptogênico	zog	4680	1200	4
177	Epileptogênico	zog	4680	1200	8
178	Epileptogênico	zog	4740	700	4
179	Epileptogênico	zog	4740	700	6
180	Epileptogênico	zog	5310	1000	4
181	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	500	5
182	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	600	9
183	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	700	12
184	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	700	16
185	Atividade de Fundo Normal	lap	3510	900	5
186	Atividade de Fundo Normal	sr	15	400	4
187	Atividade de Fundo Normal	kur	15	300	4
188	Atividade de Fundo Normal	kur	15	600	16
189	Atividade de Fundo Normal	kur	15	1100	6
190	Atividade de Fundo Normal	kur	15	1200	20
191	Atividade de Fundo Normal	kur	15	400	1
192	Atividade de Fundo Normal	zog	15	700	32
193	Atividade de Fundo Normal	zog	15	1100	7
194	Atividade de Fundo Normal	zog	15	1100	8
195	Atividade de Fundo Normal	zog	15	700	22
196	Atividade de Fundo Normal	zog	15	100	24
197	Atividade de Fundo Normal	sr2	15	400	4
198	Atividade de Fundo Normal	sr2	15	400	3
199	Atividade de Fundo Normal	vad2	15	100	2

200	Atividade de Fundo Normal	vad2	15	500	2
201	Atividade de Fundo Normal	vad2	15	1300	21
202	Atividade de Fundo Normal	vad2	15	1400	10
203	Atividade de Fundo Normal	vad2	15	300	17
204	Atividade de Fundo Normal	wam	15	500	24
205	Atividade de Fundo Normal	wam	15	1400	22
206	Atividade de Fundo Normal	wam	15	1200	16
207	Atividade de Fundo Normal	wam	15	1100	2
208	Atividade de Fundo Normal	sr	15	200	22
209	Atividade de Fundo Normal	sr	15	500	1
210	Atividade de Fundo Normal	sr	15	1000	16
211	Atividade de Fundo Normal	lap	15	400	2
212	Atividade de Fundo Normal	lap	15	100	20
213	Atividade de Fundo Normal	lap	15	200	4
214	Atividade de Fundo Normal	vad1	60	1	1
215	Atividade de Fundo Normal	vad1	60	1300	5
216	Atividade de Fundo Normal	vad1	60	500	12
217	Atividade de Fundo Normal	vad1	60	800	30
218	Atividade de Fundo Normal	vad1	60	900	24
219	Atividade de Fundo Normal	jok	60	200	5
220	Atividade de Fundo Normal	jok	60	100	31
221	Atividade de Fundo Normal	jok	60	200	2
222	Atividade de Fundo Normal	jok	15	1300	16

223	Atividade de Fundo Normal	jok	45	600	7
224	Atividade de Fundo Normal	jok	60	1	25
225	Atividade de Fundo Normal	jok	90	1	20
226	Atividade de Fundo Normal	jok	90	1	32
227	Atividade de Fundo Normal	jok	105	1	25
228	Atividade de Fundo Normal	jok	105	1	29
229	Atividade de Fundo Normal	jok	165	1	19
230	Atividade de Fundo Normal	jok	165	1	22
231	Atividade de Fundo Normal	jok	165	1	23
232	Atividade de Fundo Normal	jok	165	1	29
233	Atividade de Fundo Normal	jok	420	500	1
234	Atividade de Fundo Normal	jok	420	500	2
235	Atividade de Fundo Normal	jok	420	500	5
236	Atividade de Fundo Normal	jok	420	600	32
237	Atividade de Fundo Normal	jok	420	900	32
238	Atividade de Fundo Normal	jok	1020	200	2
239	Atividade de Fundo Normal	jok	1020	200	8
240	Atividade de Fundo Normal	jok	1020	200	17
241	Atividade de Fundo Normal	jok	1020	700	2
242	Atividade de Fundo Normal	jok	1020	700	5
243	Atividade de Fundo Normal	jok	1680	600	4
244	Atividade de Fundo Normal	kur	75	700	4
245	Atividade de Fundo Normal	kur	75	700	9

246	Atividade de Fundo Normal	lap	675	200	2
247	Atividade de Fundo Normal	lap	675	200	11
248	Atividade de Fundo Normal	lap	675	1100	21
249	Atividade de Fundo Normal	lap	675	1400	2
250	Atividade de Fundo Normal	lap	690	900	11
251	Atividade de Fundo Normal	lap	690	1000	12
252	Atividade de Fundo Normal	lap	690	600	24
253	Atividade de Fundo Normal	lap	690	500	29
254	Atividade de Fundo Normal	lap	690	500	8
255	Atividade de Fundo Normal	lap	690	500	13
256	Atividade de Fundo Normal	lap	735	1300	2
257	Atividade de Fundo Normal	lap	735	1400	14
258	Atividade de Fundo Normal	lap	735	300	8
259	Atividade de Fundo Normal	lap	750	600	3
260	Atividade de Fundo Normal	lap	750	600	4
261	Atividade de Fundo Normal	lap	750	600	11
262	Atividade de Fundo Normal	lap	750	600	17
263	Atividade de Fundo Normal	lap	870	600	24
264	Atividade de Fundo Normal	lap	915	400	21
265	Atividade de Fundo Normal	lap	915	400	19
266	Atividade de Fundo Normal	lap	930	300	25
267	Atividade de Fundo Normal	lap	945	400	8
268	Atividade de Fundo Normal	lap	945	1000	8

269	Atividade de Fundo Normal	lap	945	1000	29
270	Atividade de Fundo Normal	lap	960	500	17
271	Atividade de Fundo Normal	kur	4740	1200	20
272	Atividade de Fundo Normal	kur	4740	400	1
273	Atividade de Fundo Normal	kur	4740	100	24
274	Atividade de Fundo Normal	kur	4740	300	18
275	Atividade de Fundo Normal	lap	960	1200	3
276	Atividade de Fundo Normal	lap	1095	500	15
277	Atividade de Fundo Normal	jok	1515	1	7
278	Atividade de Fundo Normal	jok	1515	100	17
279	Atividade de Fundo Normal	jok	1530	1000	31
280	Atividade de Fundo Normal	jok	1740	1400	25
281	Atividade de Fundo Normal	kur	1500	200	7
282	Atividade de Fundo Normal	kur	1500	300	11
283	Atividade de Fundo Normal	kur	1500	1400	6
284	Atividade de Fundo Normal	kur	1560	1100	5
285	Atividade de Fundo Normal	lap	1500	1100	4
286	Atividade de Fundo Normal	lap	1500	700	8
287	Atividade de Fundo Normal	lap	1515	800	30
288	Atividade de Fundo Normal	lap	1530	1300	7
289	Atividade de Fundo Normal	sr	1680	600	7
290	Atividade de Fundo Normal	sr	1815	200	3
291	Atividade de Fundo Normal	sr	2310	1300	6

292	Atividade de Fundo Normal	sr	2325	1100	22
293	Atividade de Fundo Normal	sr2	1500	1100	21
294	Atividade de Fundo Normal	sr2	1515	1300	4
295	Atividade de Fundo Normal	sr2	1530	1000	21
296	Atividade de Fundo Normal	sr2	1545	200	6
297	Atividade de Fundo Normal	vad1	1500	200	4
298	Atividade de Fundo Normal	vad1	1530	1000	28
299	Atividade de Fundo Normal	vad1	1800	600	15
300	Atividade de Fundo Normal	vad1	1935	900	14
301	Atividade de Fundo Normal	vad2	1500	1100	15
302	Atividade de Fundo Normal	vad2	1560	600	29
303	Atividade de Fundo Normal	vad2	1695	500	25
304	Atividade de Fundo Normal	vad2	2160	200	2
305	Atividade de Fundo Normal	wam	1500	800	5
306	Atividade de Fundo Normal	wam	1500	800	6
307	Atividade de Fundo Normal	wam	1500	800	9
308	Atividade de Fundo Normal	wam	1515	1300	22
309	Atividade de Fundo Normal	zog	1500	300	6
310	Atividade de Fundo Normal	zog	1500	300	24
311	Atividade de Fundo Normal	zog	1500	300	29
312	Atividade de Fundo Normal	zog	1530	1000	8
313	Atividade de Fundo Normal	zog	315	1300	12
314	Atividade de Fundo Normal	jok	765	300	7

315	Atividade de Fundo Normal	vad1	990	100	7
316	Atividade de Fundo Normal	vad2	2415	700	30
317	Atividade de Fundo Normal	sr	6105	400	17
318	Atividade de Fundo Normal	vad2	4530	1100	1
319	Atividade de Fundo Normal	sr	6000	1100	17
320	Atividade de Fundo Normal	sr	2205	300	7
321	Atividade de Fundo Normal	vad2	1635	300	18
322	Atividade de Fundo Normal	vad2	2055	1300	28
323	Atividade de Fundo Normal	vad1	1800	1300	29
324	Atividade de Fundo Normal	lap	1230	1100	18
325	Atividade de Fundo Normal	lap	3030	600	19
326	Atividade de Fundo Normal	wam	630	500	32
327	Atividade de Fundo Normal	lap	3165	300	24
328	Atividade de Fundo Normal	jok	4830	500	7
329	Atividade de Fundo Normal	zog	3150	800	14
330	Atividade de Fundo Normal	jok	3120	900	5
331	Atividade de Fundo Normal	jok	2250	1400	1
332	Atividade de Fundo Normal	jok	4155	1	32
333	Atividade de Fundo Normal	wam	1590	400	16
334	Atividade de Fundo Normal	wam	3600	1300	7
335	Atividade de Fundo Normal	kur	3180	600	2
336	Atividade de Fundo Normal	sr2	1605	300	9
337	Atividade de Fundo Normal	sr2	450	1100	11

338	Atividade de Fundo Normal	kur	4560	300	6
339	Atividade de Fundo Normal	zog	2385	500	11
340	Atividade de Fundo Normal	sr	2835	200	19
341	Atividade de Fundo Normal	jok	2490	1	18
342	Atividade de Fundo Normal	lap	585	400	28
343	Atividade de Fundo Normal	vad1	3495	1400	22
344	Atividade de Fundo Normal	vad1	750	700	27
345	Atividade de Fundo Normal	zog	3975	600	22
346	Atividade de Fundo Normal	kur	855	700	7
347	Atividade de Fundo Normal	sr2	1635	1400	1
348	Atividade de Fundo Normal	jok	1620	1100	2
349	Atividade de Fundo Normal	vad1	3540	700	18
350	Atividade de Fundo Normal	kur	3390	600	24
351	Atividade de Fundo Normal	vad2	1050	900	29
352	Atividade de Fundo Normal	sr	4725	1000	13
353	Atividade de Fundo Normal	vad2	2145	1	13
354	Atividade de Fundo Normal	vad2	2580	1200	17
355	Atividade de Fundo Normal	sr2	675	1	17
356	Atividade de Fundo Normal	wam	2535	200	16
357	Atividade de Fundo Normal	zog	4065	700	24
358	Atividade de Fundo Normal	sr2	2640	1	11
359	Atividade de Fundo Normal	kur	4860	1200	25
360	Atividade de Fundo Normal	lap	1485	1100	16

361	Piscada	wam	2235	100	9
362	Piscada	sr	15	600	8
363	Piscada	sr	15	600	25
364	Piscada	sr	30	1400	13
365	Piscada	sr	30	1400	21
366	Piscada	sr	30	1200	26
367	Piscada	vad1	15	600	8
368	Piscada	vad1	15	1	13
369	Piscada	vad1	15	600	9
370	Piscada	vad1	15	1	17
371	Piscada	vad1	15	600	17
372	Piscada	vad1	120	700	8
373	Piscada	vad1	135	1400	17
374	Piscada	vad1	135	100	25
375	Piscada	vad1	135	400	25
376	Piscada	vad2	135	1300	13
377	Piscada	vad2	135	1300	17
378	Piscada	vad2	135	1300	21
379	Piscada	sr2	15	400	8
380	Piscada	sr2	3585	1100	17
381	Piscada	sr2	3585	1100	21
382	Piscada	sr2	3600	600	21
383	Piscada	sr2	3600	1200	21
384	Piscada	kur	15	600	9
385	Piscada	kur	30	800	10
386	Piscada	kur	30	800	29
387	Piscada	kur	4815	1400	17
388	Piscada	kur	4560	400	8
389	Piscada	kur	4560	700	8
390	Piscada	kur	4560	1000	8
391	Piscada	kur	4740	600	8
392	Piscada	kur	4740	1000	8
393	Piscada	kur	4740	1200	8
394	Piscada	kur	4755	1000	8
395	Piscada	jok	30	800	8
396	Piscada	jok	90	1000	8
397	Piscada	jok	90	1000	17
398	Piscada	jok	375	1000	8
399	Piscada	jok	375	1000	13
400	Piscada	jok	375	1000	25
401	Piscada	jok	405	100	8
402	Piscada	jok	405	1300	29
403	Piscada	jok	435	1300	8
404	Piscada	jok	450	400	25
405	Piscada	jok	450	900	8

406	Piscada	jok	465	1100	8
407	Piscada	wam	2235	100	29
408	Piscada	wam	2235	400	8
409	Piscada	wam	2235	1100	25
410	Piscada	wam	2265	600	8
411	Piscada	wam	2265	1200	8
412	Piscada	wam	2265	800	25
413	Piscada	wam	2280	300	8
414	Piscada	wam	2280	400	8
415	Piscada	wam	2295	1000	8
416	Piscada	wam	2295	1000	9
417	Piscada	sr	15	800	8
418	Piscada	sr	15	1000	8
419	Piscada	sr	30	1200	8
420	Piscada	sr	60	700	8
421	Ruído	jok	210	300	10
422	Ruído	jok	210	300	11
423	Ruído	jok	210	500	6
424	Ruído	jok	360	1300	5
425	Ruído	jok	360	1300	6
426	Ruído	jok	375	600	5
427	Ruído	jok	375	600	6
428	Ruído	jok	390	800	5
429	Ruído	jok	390	800	6
430	Ruído	jok	390	800	13
431	Ruído	jok	390	800	14
432	Ruído	jok	390	800	22
433	Ruído	jok	405	300	15
434	Ruído	jok	420	500	13
435	Ruído	jok	420	500	16
436	Ruído	lap	120	1200	2
437	Ruído	lap	120	1100	5
438	Ruído	lap	120	800	17
439	Ruído	lap	120	1100	25
440	Ruído	lap	210	700	3
441	Ruído	lap	210	700	5
442	Ruído	lap	210	700	10
443	Ruído	lap	210	700	17
444	Ruído	lap	405	1200	2
445	Ruído	lap	405	1300	2
446	Ruído	lap	405	1300	3
447	Ruído	lap	510	300	2
448	Ruído	vadl	1350	1300	27
449	Ruído	zog	1425	800	2
450	Ruído	zog	1425	1000	2

451	Ruído	zog	1425	1200	2
452	Ruído	zog	1425	1300	2
453	Ruído	zog	1425	800	6
454	Ruído	zog	1425	1300	6
455	Ruído	kur	3270	1000	13
456	Ruído	kur	3270	1000	21
457	Ruído	jok	150	300	6
458	Ruído	jok	150	300	9
459	Ruído	jok	150	300	14
460	Ruído	sr	15	1	2
461	Ruído	sr	45	1400	2
462	Ruído	sr	90	1	3
463	Ruído	sr	90	1	10
464	Ruído	sr	90	1	26
465	Ruído	sr	120	1000	11
466	Ruído	sr	135	600	32
467	Ruído	sr2	1500	400	3
468	Ruído	sr2	1500	500	2
469	Ruído	sr2	1500	500	3
470	Ruído	sr2	1515	200	3
471	Ruído	sr2	1515	300	5
472	Ruído	sr2	1515	700	6
473	Ruído	sr2	1515	700	10
474	Ruído	sr2	1515	800	11
475	Ruído	vad1	15	100	4
476	Ruído	vad1	15	100	13
477	Ruído	vad1	30	600	6
478	Ruído	vad1	45	700	13
479	Ruído	vad1	60	1000	14
480	Ruído	vad2	1515	200	8
481	Ruído	vad2	2175	1000	6
482	Ruído	vad2	2400	400	17
483	Ruído	wam	15	200	4
484	Ruído	wam	15	200	5
485	Ruído	wam	45	1000	4
486	Ruído	wam	180	100	5
487	Ruído	wam	195	1400	5
488	Ruído	wam	210	1300	4
489	Ruído	wam	1500	1400	5
490	Ruído	kur	45	1100	31

ANEXO II - LISTA COMPLETA DOS PADRÕES UTILIZADOS PARA TESTE DO SISTEMA RKDEE.

Os padrões de teste foram escolhidos de forma criteriosa para analisar a capacidade de aprendizado e generalização do sistema. Os padrões foram separados em três grupos: evento epileptogênico, evento não-epileptogênico e duvidoso. Estes padrões foram marcados por especialistas e os padrões duvidosos na Tabela A. 2 listados constituíram dúvidas para os eletroencefalografistas.

- eep → evento epileptogênico;
- bk → piscada;
- nr → atividade de fundo normal;
- rd → ruído causado por artefato.

Os eventos não-epileptogênicos estão discriminados, para conseguir verificar os padrões que apresentam maiores dificuldades para o sistema.

Tabela A. 2 – Tabela com o conjunto de teste utilizado e as respostas dos melhores sistemas.

Paciente	No. Arquivo	Início	Canal	Tipo de Evento	Respostas dos Sistemas		
					Invest. 9	Invest. 8	Invest. 3
jok	420	900	12	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	435	300	12	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	450	1300	4	evento não-epileptogênico	rd	nr	rd
jok	1020	1000	12	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	1035	300	25	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	1050	500	25	evento não-epileptogênico	nr	rd	nr
jok	1455	1400	1	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
jok	1470	1200	4	evento epileptogênico	bk	bk	nr
jok	1485	1300	1	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	1680	1	9	evento não-epileptogênico	rd	nr	rd
jok	1695	900	23	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
jok	1710	500	25	evento não-epileptogênico	bk	bk	bk
jok	1905	600	25	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	1920	100	6	evento não-epileptogênico	nr	eep	eep
jok	1935	1400	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
jok	2070	1100	8	evento epileptogênico	eep	eep	bk
jok	2085	600	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr

jok	2100	700	27	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
jok	2445	300	10	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
jok	2460	1100	1	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	2475	1200	20	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	3075	1200	12	evento epileptogênico	nr	eep	eep
jok	3090	1200	28	duvidoso	eep	eep	eep
jok	3105	500	4	duvidoso	bk	bk	bk
jok	3300	800	1	evento epileptogênico	nr	eep	nr
jok	3315	700	14	duvidoso	nr	nr	nr
jok	3330	500	20	evento epileptogênico	eep	eep	eep
jok	5325	900	31	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
jok	5340	100	4	evento não-epileptogênico	nr	nr	eep
jok	5355	300	23	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	60	1100	4	evento epileptogênico	nr	nr	nr
kur	75	1100	14	duvidoso	eep	eep	eep
kur	90	1100	5	evento epileptogênico	eep	eep	eep
kur	1080	100	9	duvidoso	eep	nr	eep
kur	1095	1100	6	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	1110	900	3	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	1125	300	14	duvidoso	nr	eep	nr
kur	1140	700	6	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	1155	700	2	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	2040	800	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	2055	800	16	evento não-epileptogênico	nr	nr	rd
kur	2070	1200	2	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3465	500	21	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
kur	3480	800	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3495	600	25	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
kur	3615	1000	6	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3630	1000	31	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3645	300	31	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3660	800	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3675	800	15	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3690	800	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3705	1200	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3720	200	19	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
kur	3735	800	2	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
kur	3765	700	32	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
kur	3780	100	4	duvidoso	eep	eep	rd
kur	3795	1200	14	duvidoso	eep	bk	bk
kur	5280	800	5	evento não-epileptogênico	bk	bk	eep
kur	5295	800	6	evento epileptogênico	bk	bk	bk
kur	5310	400	23	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
lap	675	900	3	duvidoso	nr	nr	nr
lap	690	300	16	duvidoso	nr	nr	nr
lap	705	200	6	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	720	1100	4	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr

lap	735	700	29	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	750	400	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	855	900	25	evento não-epileptogênico	rd	nr	eep
lap	870	1000	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	885	1300	16	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	900	1000	18	duvidoso	nr	nr	nr
lap	915	1100	8	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	930	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	945	1300	12	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	960	800	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	975	800	23	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	1305	400	32	duvidoso	nr	nr	nr
lap	1320	200	4	evento epileptogênico	eep	eep	nr
lap	1335	200	3	duvidoso	eep	nr	nr
lap	1680	300	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	1695	500	29	evento epileptogênico	nr	nr	nr
lap	1710	800	8	evento epileptogênico	eep	eep	eep
lap	1950	300	15	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	1965	1000	13	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	1980	500	11	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	2370	400	27	duvidoso	nr	nr	nr
lap	2385	1000	11	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	2400	1400	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	3450	1100	8	evento não-epileptogênico	nr	nr	rd
lap	3465	400	27	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
lap	3480	200	12	duvidoso	nr	nr	nr
sr	1620	500	22	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr	1635	700	21	evento epileptogênico	bk	bk	bk
sr	1650	300	19	evento epileptogênico	eep	eep	nr
sr	2085	900	1	evento epileptogênico	bk	bk	bk
sr	2100	1100	21	evento epileptogênico	bk	bk	nr
sr	2115	1	14	evento epileptogênico	nr	eep	eep
sr	2190	300	15	evento epileptogênico	rd	bk	bk
sr	2205	200	4	evento epileptogênico	rd	rd	rd
sr	2220	1300	22	evento epileptogênico	eep	eep	nr
sr	3585	100	1	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr	3600	500	24	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr	3615	400	22	evento epileptogênico	rd	rd	rd
sr	3840	100	24	evento epileptogênico	nr	nr	nr
sr	3855	1000	22	duvidoso	bk	eep	bk
sr	3870	900	22	duvidoso	bk	bk	bk
sr	4140	500	24	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr	4155	200	17	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
sr	4170	500	24	duvidoso	nr	nr	nr
sr	4545	1000	4	evento epileptogênico	eep	bk	bk
sr	4560	800	17	evento epileptogênico	nr	bk	bk
sr	4575	900	12	evento epileptogênico	eep	eep	eep

sr	5055	700	23	evento epileptogênico	rd	rd	rd
sr	5070	1000	27	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr	5085	900	24	evento epileptogênico	nr	eep	eep
sr	6180	800	22	evento epileptogênico	rd	eep	eep
sr	6195	1200	14	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
sr	6210	1200	4	evento não-epileptogênico	eep	bk	bk
sr	6720	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
sr	6735	500	8	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
sr	6750	600	20	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
sr2	150	400	12	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	165	1000	16	evento epileptogênico	nr	nr	nr
sr2	180	200	23	evento epileptogênico	bk	eep	eep
sr2	1200	900	1	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	1215	600	4	evento epileptogênico	nr	nr	nr
sr2	1230	200	7	evento epileptogênico	bk	bk	bk
sr2	1500	600	16	evento epileptogênico	bk	eep	eep
sr2	1515	700	1	evento não-epileptogênico	nr	rd	rd
sr2	1530	1300	21	evento não-epileptogênico	eep	rd	rd
sr2	1590	600	13	evento não-epileptogênico	rd	rd	rd
sr2	1605	700	21	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	1620	500	24	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	1995	1	21	evento epileptogênico	bk	eep	bk
sr2	2010	900	16	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	2025	700	22	evento epileptogênico	eep	rd	nr
sr2	2040	1200	1	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	2055	400	2	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	2070	100	21	evento epileptogênico	eep	rd	eep
sr2	2295	500	21	evento epileptogênico	nr	nr	nr
sr2	2310	400	21	evento epileptogênico	bk	bk	eep
sr2	2325	700	6	evento não-epileptogênico	bk	eep	eep
sr2	3165	800	8	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	3180	500	22	evento epileptogênico	eep	eep	eep
sr2	3195	900	22	evento não-epileptogênico	eep	eep	bk
sr2	3225	300	8	evento não-epileptogênico	bk	bk	bk
sr2	3240	300	2	evento não-epileptogênico	rd	rd	rd
sr2	3255	900	6	evento não-epileptogênico	nr	eep	nr
sr2	3345	900	9	evento epileptogênico	eep	nr	eep
sr2	3360	500	13	duvidoso	eep	eep	eep
sr2	3375	200	8	evento epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	45	1100	11	evento não-epileptogênico	nr	eep	nr
vad1	60	1300	13	evento não-epileptogênico	nr	rd	nr
vad1	75	100	4	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	180	1000	21	evento não-epileptogênico	bk	bk	nr
vad1	195	500	25	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	210	600	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	225	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	240	300	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr

vad1	255	900	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	675	900	19	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	690	800	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	705	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	1515	1000	2	evento epileptogênico	eep	eep	eep
vad1	1530	1000	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	1545	900	4	duvidoso	eep	eep	eep
vad1	2265	700	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2280	1000	25	evento não-epileptogênico	rd	bk	bk
vad1	2295	1000	20	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
vad1	2310	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2325	300	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2340	400	13	evento epileptogênico	eep	eep	eep
vad1	2625	1000	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2640	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2655	900	19	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2670	800	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2685	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2700	1000	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2730	300	29	evento epileptogênico	eep	eep	nr
vad1	2745	800	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad1	2760	900	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	95	900	17	evento não-epileptogênico	eep	rd	rd
vad2	510	500	18	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	525	900	19	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1140	800	20	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1155	500	17	evento não-epileptogênico	eep	eep	nr
vad2	1170	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1440	100	27	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1455	1200	17	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1470	400	4	duvidoso	nr	nr	nr
vad2	1665	900	19	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	1680	100	28	duvidoso	nr	nr	nr
vad2	1695	1000	10	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	2040	900	14	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	2055	1300	4	duvidoso	nr	nr	nr
vad2	2070	200	4	duvidoso	nr	nr	nr
vad2	2220	600	29	evento epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	2235	1000	21	evento não-epileptogênico	nr	rd	nr
vad2	2250	1300	8	evento epileptogênico	nr	eep	eep
vad2	2310	800	15	evento epileptogênico	eep	eep	eep
vad2	2325	800	31	evento epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	2340	1100	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	3345	400	29	evento epileptogênico	eep	eep	nr
vad2	3360	900	13	evento epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	3375	900	25	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
vad2	3735	400	29	evento epileptogênico	nr	nr	nr

vad2	3750	100	4	evento epileptogênico	rd	eep	eep
vad2	3765	1000	4	evento epileptogênico	eep	eep	nr
vad2	5235	700	8	evento não-epileptogênico	eep	nr	eep
vad2	5250	1200	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
vad2	5265	700	16	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
wam	60	200	19	duvidoso	nr	nr	nr
wam	75	1300	28	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
wam	90	500	29	evento epileptogênico	nr	nr	eep
wam	795	1200	13	evento epileptogênico	eep	eep	eep
wam	810	900	21	evento epileptogênico	nr	nr	nr
wam	825	400	22	evento epileptogênico	bk	bk	nr
wam	885	1100	21	evento epileptogênico	nr	eep	nr
wam	900	600	29	evento epileptogênico	eep	eep	eep
wam	915	500	13	evento epileptogênico	bk	bk	bk
wam	1035	700	29	evento epileptogênico	eep	eep	eep
wam	1050	1	29	evento epileptogênico	eep	nr	nr
wam	1065	900	21	evento epileptogênico	bk	bk	eep
wam	1590	1200	21	evento não-epileptogênico	bk	eep	eep
wam	1605	1100	14	evento não-epileptogênico	nr	bk	rd
wam	1620	900	29	duvidoso	bk	bk	bk
wam	2130	500	29	evento não-epileptogênico	bk	bk	bk
wam	2145	1100	13	duvidoso	bk	bk	eep
wam	2160	1000	20	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
wam	2310	700	29	evento epileptogênico	bk	bk	bk
wam	2325	1300	8	evento epileptogênico	eep	bk	eep
wam	2340	1200	15	evento não-epileptogênico	nr	eep	eep
wam	2445	500	8	evento epileptogênico	eep	eep	nr
wam	2460	1100	8	evento epileptogênico	bk	bk	bk
wam	2475	1100	22	evento epileptogênico	eep	eep	eep
wam	2640	1200	21	evento não-epileptogênico	eep	eep	nr
wam	2655	1200	14	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
wam	2670	500	8	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
wam	3435	1200	13	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
wam	3450	900	8	evento não-epileptogênico	rd	eep	nr
wam	3465	200	29	duvidoso	eep	eep	eep
zog	30	600	18	evento não-epileptogênico	eep	rd	eep
zog	45	500	18	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	60	900	8	evento não-epileptogênico	nr	rd	eep
zog	1065	900	29	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	1080	1200	18	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	1095	600	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	1245	1200	8	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	1260	500	4	duvidoso	nr	nr	nr
zog	1275	1300	2	duvidoso	eep	nr	eep
zog	1425	200	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	1440	500	2	evento epileptogênico	eep	bk	nr
zog	1455	800	17	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr

zog	2970	700	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	eep
zog	2985	700	25	evento não-epileptogênico	nr	eep	eep
zog	3000	400	1	duvidoso	nr	nr	nr
zog	3585	1200	8	duvidoso	eep	bk	bk
zog	3600	100	8	duvidoso	eep	eep	eep
zog	3615	1000	13	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	3975	600	18	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	3990	500	25	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	4005	900	8	evento não-epileptogênico	eep	nr	eep
zog	4110	1300	13	evento não-epileptogênico	eep	eep	eep
zog	4125	800	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4140	400	7	evento não-epileptogênico	eep	nr	nr
zog	4245	700	21	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4260	1000	19	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4275	1100	24	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4950	800	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4965	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr
zog	4980	400	22	evento não-epileptogênico	nr	nr	nr

ANEXO III - TABELA COM VALORES DE ATIVAÇÃO DO NEURÔNIO VENCEDOR DE CADA REGIÃO DE RESPOSTA.

Para o sistema RKDEE da investigação 9, são estão listados os valores de ativação dos neurônios vencedores, mínima distância euclidiana, de cada região de resposta, para os padrões de teste (Tabela A. 3). As áreas de resposta estão divididas em: eep, evento epileptogênico; bk, piscada; nr, atividade de fundo normal e rd, ruído causado por artefato.

Tabela A. 3 – Tabela com valores de ativação do neurônio vencedor.

Pac.	Arq.	Início	Canal	Tipo de Evento	Resposta	Valor de ativação do neurônio vencedor			
						eep	bk	nr	rd
jok	420	900	12	evento epileptogênico	eep	0.79797	0.8482	0.87181	0.95753
jok	435	300	12	evento epileptogênico	eep	0.67426	1.1335	1.0696	0.96099
jok	450	1300	4	evento não-epileptogênico	nr	0.34512	0.4312	0.30976	0.32104
jok	1020	1000	12	evento epileptogênico	eep	0.38406	0.60445	0.52142	0.49805
jok	1035	300	25	evento epileptogênico	eep	0.44754	0.54124	0.6122	0.65655
jok	1050	500	25	evento não-epileptogênico	rd	0.21084	0.2892	0.17077	0.14468
jok	1455	1400	1	evento não-epileptogênico	nr	0.21705	0.30159	0.13445	0.26884
jok	1470	1200	4	evento epileptogênico	bk	0.7518	0.62311	0.69599	0.82137
jok	1485	1300	1	evento epileptogênico	eep	0.59598	0.64637	0.65103	0.6432
jok	1680	1	9	evento não-epileptogênico	nr	0.61953	0.57635	0.52489	0.55226
jok	1695	900	23	evento não-epileptogênico	nr	0.27196	0.323	0.25951	0.29353
jok	1710	500	25	evento não-epileptogênico	bk	0.87948	0.53998	0.82386	0.93506
jok	1905	600	25	evento epileptogênico	eep	0.49063	0.8889	0.98447	0.86585
jok	1920	100	6	evento não-epileptogênico	eep	0.27925	0.34705	0.28791	0.31237
jok	1935	1400	20	evento não-epileptogênico	nr	0.17275	0.29016	0.11712	0.18839
jok	2070	1100	8	evento epileptogênico	eep	0.72337	1.0748	1.6225	1.3571
jok	2085	600	18	evento não-epileptogênico	nr	0.30585	0.40828	0.21943	0.26754

jok	2100	700	27	evento não-epileptogênico	nr	0.49992	0.54156	0.40302	0.51756
jok	2445	300	10	evento não-epileptogênico	eep	0.465	0.66712	0.59879	0.64247
jok	2460	1100	1	evento epileptogênico	eep	0.32871	0.55983	0.69724	0.70948
jok	2475	1200	20	evento epileptogênico	eep	0.44377	0.53976	0.46557	0.46661
jok	3075	1200	12	evento epileptogênico	eep	0.61101	0.90059	0.70612	0.77633
jok	3090	1200	28	duvidoso	eep	0.60621	0.74544	0.68822	0.69392
jok	3105	500	4	duvidoso	bk	0.58983	0.3841	0.67854	0.6787
jok	3300	800	1	evento epileptogênico	eep	0.461	0.64025	0.57836	0.5884
jok	3315	700	14	duvidoso	nr	0.27104	0.40391	0.20335	0.32989
jok	3330	500	20	evento epileptogênico	eep	0.56266	0.59933	0.61064	0.61335
jok	5325	900	31	evento não-epileptogênico	nr	0.21551	0.32263	0.14313	0.22161
jok	5340	100	4	evento não-epileptogênico	nr	0.34204	0.41245	0.32624	0.36189
jok	5355	300	23	evento não-epileptogênico	nr	0.15357	0.22612	0.14583	0.19317
kur	60	1100	4	evento epileptogênico	nr	0.46693	0.55148	0.41169	0.47419
kur	75	1100	14	duvidoso	eep	0.42118	0.49636	0.42127	0.46719
kur	90	1100	5	evento epileptogênico	eep	0.39343	0.50102	0.46732	0.51845
kur	1080	100	9	duvidoso	nr	0.25699	0.41893	0.17717	0.3454
kur	1095	1100	6	evento não-epileptogênico	nr	0.45776	0.51104	0.41855	0.4576
kur	1110	900	3	evento não-epileptogênico	nr	0.1219	0.26342	0.10729	0.17332
kur	1125	300	14	duvidoso	eep	0.53709	0.58876	0.50247	0.59378
kur	1140	700	6	evento não-epileptogênico	nr	0.37713	0.38248	0.35044	0.41766
kur	1155	700	2	evento não-epileptogênico	nr	0.14411	0.24164	0.13953	0.18892
kur	2040	800	24	evento não-epileptogênico	nr	0.17424	0.22036	0.13152	0.21617
kur	2055	800	16	evento não-epileptogênico	nr	0.42827	0.5375	0.41499	0.41959
kur	2070	1200	2	evento não-epileptogênico	nr	0.16439	0.24143	0.1463	0.22326
kur	3465	500	21	evento não-epileptogênico	nr	0.26097	0.29317	0.24285	0.26418
kur	3480	800	18	evento não-epileptogênico	nr	0.12711	0.25023	0.11196	0.17261
kur	3495	600	25	evento não-epileptogênico	eep	0.29098	0.33093	0.33944	0.41614

kur	3615	1000	6	evento não-epileptogênico	nr	0.53777	0.55128	0.52647	0.5606
kur	3630	1000	31	evento não-epileptogênico	nr	0.34817	0.44555	0.32422	0.38769
kur	3645	300	31	evento não-epileptogênico	nr	0.3412	0.37279	0.32098	0.34679
kur	3660	800	21	evento não-epileptogênico	nr	0.23578	0.37954	0.19426	0.22913
kur	3675	800	15	evento não-epileptogênico	nr	0.30285	0.4192	0.25555	0.3432
kur	3690	800	21	evento não-epileptogênico	nr	0.17209	0.24748	0.15976	0.21406
kur	3705	1200	18	evento não-epileptogênico	nr	0.14319	0.26697	0.1173	0.17683
kur	3720	200	19	evento não-epileptogênico	nr	0.13229	0.22907	0.12386	0.16935
kur	3735	800	2	evento não-epileptogênico	nr	0.17228	0.28151	0.1624	0.21998
kur	3765	700	32	evento não-epileptogênico	eep	0.19594	0.34351	0.21473	0.28355
kur	3780	100	4	duvidoso	eep	0.39143	0.53239	0.42901	0.46887
kur	3795	1200	14	duvidoso	bk	0.42346	0.41751	0.60361	0.58454
kur	5280	800	5	evento não-epileptogênico	bk	0.61178	0.59076	0.6225	0.67281
kur	5295	800	6	evento epileptogênico	bk	0.75029	0.69211	0.87139	0.86831
kur	5310	400	23	evento não-epileptogênico	eep	0.28591	0.35253	0.30378	0.32807
lap	675	900	3	duvidoso	nr	0.18649	0.2715	0.15855	0.17929
lap	690	300	16	duvidoso	nr	0.17648	0.31471	0.1418	0.2026
lap	705	200	6	evento não-epileptogênico	nr	0.2607	0.35786	0.23199	0.27495
lap	720	1100	4	evento não-epileptogênico	nr	0.16784	0.27721	0.13391	0.18922
lap	735	700	29	evento não-epileptogênico	nr	0.16628	0.26395	0.16015	0.19559
lap	750	400	21	evento não-epileptogênico	nr	0.28582	0.32349	0.25419	0.28532
lap	855	900	25	evento não-epileptogênico	nr	0.28046	0.32522	0.23679	0.24521
lap	870	1000	22	evento não-epileptogênico	nr	0.097897	0.22262	0.074473	0.14428
lap	885	1300	16	evento não-epileptogênico	nr	0.1129	0.2642	0.084794	0.16819
lap	900	1000	18	duvidoso	nr	0.12632	0.26496	0.085341	0.18464
lap	915	1100	8	evento não-epileptogênico	nr	0.24545	0.29002	0.23263	0.2575
lap	930	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	0.15209	0.27568	0.11077	0.17357
lap	945	1300	12	evento não-epileptogênico	nr	0.16255	0.26376	0.099801	0.1744

lap	960	800	22	evento não-epileptogênico	nr	0.11935	0.2359	0.095236	0.15271
lap	975	800	23	evento não-epileptogênico	nr	0.089804	0.22856	0.071222	0.17665
lap	1305	400	32	duvidoso	nr	0.17261	0.25852	0.16576	0.2273
lap	1320	200	4	evento epileptogênico	eep	0.19476	0.27609	0.19947	0.2317
lap	1335	200	3	duvidoso	nr	0.13361	0.25515	0.12433	0.18576
lap	1680	300	21	evento não-epileptogênico	nr	0.19679	0.23927	0.16113	0.24896
lap	1695	500	29	evento epileptogênico	nr	0.35633	0.46961	0.29707	0.4186
lap	1710	800	8	evento epileptogênico	eep	0.095485	0.33547	0.26545	0.30175
lap	1950	300	15	evento não-epileptogênico	nr	0.11672	0.24832	0.074347	0.14116
lap	1965	1000	13	evento não-epileptogênico	nr	0.12585	0.23946	0.093801	0.17555
lap	1980	500	11	evento não-epileptogênico	nr	0.29661	0.35836	0.11849	0.15074
lap	2370	400	27	duvidoso	nr	0.19805	0.31183	0.14508	0.20056
lap	2385	1000	11	evento não-epileptogênico	nr	0.17754	0.25458	0.15108	0.21531
lap	2400	1400	24	evento não-epileptogênico	nr	0.16051	0.28246	0.10713	0.15996
lap	3450	1100	8	evento não-epileptogênico	nr	0.41709	0.49236	0.24745	0.27488
lap	3465	400	27	evento não-epileptogênico	nr	0.19826	0.24701	0.1851	0.23782
lap	3480	200	12	duvidoso	nr	0.22218	0.26095	0.17143	0.20968
sr	1620	500	22	evento epileptogênico	eep	0.33437	0.45394	0.40079	0.43982
sr	1635	700	21	evento epileptogênico	bk	0.71482	0.61836	0.6539	0.80224
sr	1650	300	19	evento epileptogênico	eep	0.7696	0.8805	0.79823	0.9472
sr	2085	900	1	evento epileptogênico	bk	0.80895	0.71562	0.89977	0.95474
sr	2100	1100	21	evento epileptogênico	bk	0.80671	0.72562	0.77292	0.93746
sr	2115	1	14	evento epileptogênico	eep	0.39268	0.56319	0.47962	0.48547
sr	2190	300	15	evento epileptogênico	bk	0.87885	0.77363	0.89289	0.77137
sr	2205	200	4	evento epileptogênico	rd	0.6941	0.79741	0.68691	0.65379
sr	2220	1300	22	evento epileptogênico	eep	0.59594	0.67453	0.64598	0.64864
sr	3585	100	1	evento epileptogênico	eep	0.85559	0.95585	0.96496	0.90776

sr	3600	500	24	evento epileptogênico	eep	0.70207	0.76358	0.88808	0.91596
sr	3615	400	22	evento epileptogênico	rd	0.61475	0.83661	0.73512	0.57342
sr	3840	100	24	evento epileptogênico	nr	0.58198	0.67101	0.51094	0.51581
sr	3855	1000	22	duvidoso	eep	0.51691	0.59928	1.123	10.172
sr	3870	900	22	duvidoso	bk	0.81868	0.64615	0.7419	0.78865
sr	4140	500	24	evento epileptogênico	eep	0.51819	0.54788	0.52894	0.54558
sr	4155	200	17	evento não-epileptogênico	nr	0.43227	0.4389	0.40258	0.46072
sr	4170	500	24	duvidoso	nr	0.26892	0.30607	0.24714	0.27224
sr	4545	1000	4	evento epileptogênico	bk	0.6552	0.5791	0.78032	0.81139
sr	4560	800	17	evento epileptogênico	bk	0.7219	0.61105	0.62342	0.83805
sr	4575	900	12	evento epileptogênico	eep	0.66896	0.90545	0.84931	0.90369
sr	5055	700	23	evento epileptogênico	rd	0.60627	0.66601	0.58448	0.57295
sr	5070	1000	27	evento epileptogênico	eep	0.84013	0.88584	0.91926	0.90378
sr	5085	900	24	evento epileptogênico	eep	0.35912	0.48817	0.36308	0.42819
sr	6180	800	22	evento epileptogênico	eep	0.73399	0.8866	0.93093	0.79845
sr	6195	1200	14	evento não-epileptogênico	nr	0.20855	0.24418	0.1641	0.23696
sr	6210	1200	4	evento não-epileptogênico	bk	0.67342	0.64959	0.75104	0.87987
sr	6720	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	0.20761	0.23795	0.19098	0.21669
sr	6735	500	8	evento não-epileptogênico	nr	0.46718	0.57968	0.39755	0.48456
sr	6750	600	20	evento não-epileptogênico	nr	0.15367	0.25778	0.14226	0.19849
sr2	150	400	12	evento epileptogênico	eep	0.62188	0.76337	0.69144	0.74475
sr2	165	1000	16	evento epileptogênico	nr	0.39406	0.48237	0.36241	0.39372
sr2	180	200	23	evento epileptogênico	eep	0.68449	0.72301	0.85326	0.84998
sr2	1200	900	1	evento epileptogênico	eep	0.76784	0.82638	0.8136	0.80367
sr2	1215	600	4	evento epileptogênico	nr	0.86469	0.93581	0.83718	0.928
sr2	1230	200	7	evento epileptogênico	bk	0.64432	0.56323	0.7626	0.73433
sr2	1500	600	16	evento epileptogênico	eep	0.31589	0.32182	0.37353	0.40559

sr2	1515	700	1	evento não-epileptogênico	rd	0.38901	0.40146	0.37549	0.37386
sr2	1530	1300	21	evento não-epileptogênico	rd	0.9235	0.95943	10.909	0.91717
sr2	1590	600	13	evento não-epileptogênico	rd	0.46961	0.45884	0.5311	0.35509
sr2	1605	700	21	evento epileptogênico	eep	0.7278	0.86056	0.73658	0.75795
sr2	1620	500	24	evento não-epileptogênico	eep	0.37283	0.56197	0.44971	0.40653
sr2	1995	1	21	evento epileptogênico	eep	0.74581	0.82079	0.93296	10.419
sr2	2010	900	16	evento epileptogênico	eep	0.62593	0.73717	0.66738	0.67991
sr2	2025	700	22	evento epileptogênico	rd	0.80569	0.89405	0.828	0.72276
sr2	2040	1200	1	evento epileptogênico	eep	0.33875	0.44948	0.37303	0.46065
sr2	2055	400	2	evento epileptogênico	eep	0.8164	0.84157	1.035	0.94478
sr2	2070	100	21	evento epileptogênico	rd	0.45043	0.46838	0.47785	0.4018
sr2	2295	500	21	evento epileptogênico	nr	0.90621	1.0656	0.91228	0.94828
sr2	2310	400	21	evento epileptogênico	bk	0.7877	0.67408	0.935	0.91558
sr2	2325	700	6	evento não-epileptogênico	eep	0.4826	0.48648	0.52309	0.61594
sr2	3165	800	8	evento epileptogênico	eep	0.31691	0.39432	0.32878	0.35088
sr2	3180	500	22	evento epileptogênico	eep	0.62883	0.70673	0.66498	0.68316
sr2	3195	900	22	evento não-epileptogênico	eep	0.42508	0.44321	0.43364	0.42763
sr2	3225	300	8	evento não-epileptogênico	bk	1.0295	0.75247	1.3301	0.92131
sr2	3240	300	2	evento não-epileptogênico	rd	0.36347	0.41307	0.4161	0.32251
sr2	3255	900	6	evento não-epileptogênico	eep	0.30006	0.43839	0.31443	0.34671
sr2	3345	900	9	evento epileptogênico	nr	0.49858	0.5676	0.42517	0.53805
sr2	3360	500	13	duvidoso	eep	0.29828	0.37532	0.33341	0.42224
sr2	3375	200	8	evento epileptogênico	nr	1.0885	1.2866	1.0674	1.2065
vad1	45	1100	11	evento não-epileptogênico	eep	0.21931	0.33025	0.20627	0.23178
vad1	60	1300	13	evento não-epileptogênico	rd	0.19918	0.28165	0.18006	0.13205
vad1	75	100	4	evento não-epileptogênico	nr	0.28327	0.34336	0.26538	0.29038

vad1	180	1000	21	evento não-epileptogênico	bk	0.71426	0.62982	0.77463	0.81267
vad1	195	500	25	evento não-epileptogênico	nr	0.2318	0.32335	0.2276	0.24843
vad1	210	600	22	evento não-epileptogênico	nr	0.12482	0.23557	0.10516	0.16747
vad1	225	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	0.18623	0.31289	0.14226	0.18811
vad1	240	300	21	evento não-epileptogênico	nr	0.14005	0.25153	0.11718	0.18378
vad1	255	900	21	evento não-epileptogênico	nr	0.24801	0.35567	0.22001	0.30702
vad1	675	900	19	evento não-epileptogênico	nr	0.12655	0.25553	0.10332	0.17729
vad1	690	800	21	evento não-epileptogênico	nr	0.12444	0.25478	0.098502	0.16715
vad1	705	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	0.17126	0.28474	0.10335	0.18661
vad1	1515	1000	2	evento epileptogênico	eep	0.16009	0.50328	0.45066	0.52184
vad1	1530	1000	21	evento não-epileptogênico	nr	0.12581	0.22076	0.11323	0.19836
vad1	1545	900	4	duvidoso	eep	0.26047	0.40351	0.32363	0.35731
vad1	2265	700	20	evento não-epileptogênico	nr	0.17413	0.2714	0.10081	0.16136
vad1	2280	1000	25	evento não-epileptogênico	bk	0.41931	0.28642	0.51819	0.31471
vad1	2295	1000	20	evento não-epileptogênico	eep	0.26775	0.48724	0.34416	0.43727
vad1	2310	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	0.1405	0.28677	0.086234	0.17879
vad1	2325	300	20	evento não-epileptogênico	nr	0.18709	0.31098	0.15106	0.22121
vad1	2340	400	13	evento epileptogênico	eep	0.27851	0.44411	0.35041	0.40609
vad1	2625	1000	18	evento não-epileptogênico	nr	0.262	0.34201	0.17282	0.24002
vad1	2640	1000	20	evento não-epileptogênico	nr	0.34178	0.39743	0.23993	0.30808
vad1	2655	900	19	evento não-epileptogênico	nr	0.11774	0.20503	0.11422	0.15787
vad1	2670	800	20	evento não-epileptogênico	nr	0.13191	0.25451	0.10989	0.16998
vad1	2685	1000	24	evento não-epileptogênico	nr	0.23164	0.30474	0.15733	0.19337
vad1	2700	1000	18	evento não-epileptogênico	nr	0.2844	0.37341	0.15304	0.21688
vad1	2730	300	29	evento epileptogênico	eep	0.2707	0.31629	0.30699	0.33349
vad1	2745	800	20	evento não-epileptogênico	nr	0.19701	0.23403	0.12923	0.22036

vad1	2760	900	21	evento não-epileptogênico	nr	0.18646	0.30998	0.15495	0.22915
vad2	95	900	17	evento não-epileptogênico	rd	0.14253	0.27494	0.14644	0.12775
vad2	510	500	18	evento não-epileptogênico	nr	0.25647	0.36499	0.13181	0.20267
vad2	525	900	19	evento não-epileptogênico	nr	0.11539	0.21136	0.087198	0.15407
vad2	1140	800	20	evento não-epileptogênico	nr	0.12779	0.26486	0.085117	0.16216
vad2	1155	500	17	evento não-epileptogênico	eep	0.18706	0.24673	0.22542	0.25764
vad2	1170	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	0.093267	0.23041	0.06612	0.14146
vad2	1440	100	27	evento não-epileptogênico	nr	0.11058	0.23128	0.086261	0.163
vad2	1455	1200	17	evento não-epileptogênico	nr	0.17394	0.30512	0.14987	0.18957
vad2	1470	400	4	duvidoso	nr	0.17215	0.23615	0.14991	0.18295
vad2	1665	900	19	evento não-epileptogênico	nr	0.11728	0.25417	0.080329	0.14404
vad2	1680	100	28	duvidoso	nr	0.20069	0.30865	0.17088	0.2299
vad2	1695	1000	10	evento não-epileptogênico	nr	0.11198	0.22873	0.077045	0.16073
vad2	2040	900	14	evento não-epileptogênico	nr	0.079489	0.19921	0.069091	0.16616
vad2	2055	1300	4	duvidoso	nr	0.23599	0.22655	0.20558	0.25784
vad2	2070	200	4	duvidoso	nr	0.2786	0.36502	0.20084	0.24527
vad2	2220	600	29	evento epileptogênico	nr	0.2153	0.25638	0.18064	0.24099
vad2	2235	1000	21	evento não-epileptogênico	rd	0.15352	0.28548	0.13612	0.11556
vad2	2250	1300	8	evento epileptogênico	eep	0.44722	0.60304	0.45804	0.57547
vad2	2310	800	15	evento epileptogênico	eep	0.15272	0.29239	0.19901	0.20176
vad2	2325	800	31	evento epileptogênico	nr	0.18241	0.27617	0.079669	0.15911
vad2	2340	1100	1	evento não-epileptogênico	nr	0.11725	0.27217	0.083467	0.17887
vad2	3345	400	29	evento epileptogênico	eep	0.26662	0.48251	0.35943	0.40883
vad2	3360	900	13	evento epileptogênico	nr	0.3331	0.40894	0.31402	0.37122
vad2	3375	900	25	evento não-epileptogênico	nr	0.26929	0.29122	0.19862	0.22047
vad2	3735	400	29	evento epileptogênico	nr	0.21492	0.34074	0.20418	0.26527
vad2	3750	100	4	evento epileptogênico	eep	0.27393	0.48228	0.36299	0.33103

vad2	3765	1000	4	evento epileptogênico	eep	0.37743	0.56476	0.41528	0.46654
vad2	5235	700	8	evento não-epileptogênico	nr	0.35729	0.33214	0.26547	0.29042
vad2	5250	1200	22	evento não-epileptogênico	nr	0.253	0.35559	0.12532	0.17586
vad2	5265	700	16	evento não-epileptogênico	nr	0.18615	0.3026	0.1093	0.17762
wam	60	200	19	duvidoso	nr	0.44374	0.51599	0.41749	0.47282
wam	75	1300	28	evento não-epileptogênico	eep	0.32544	0.38425	0.35777	0.39087
wam	90	500	29	evento epileptogênico	nr	0.85277	0.88471	0.85226	0.92979
wam	795	1200	13	evento epileptogênico	eep	1.0286	1.3043	1.2247	1.2496
wam	810	900	21	evento epileptogênico	nr	1.0725	1.03	0.93749	1.0489
wam	825	400	22	evento epileptogênico	bk	0.55988	0.52898	0.56662	0.65013
wam	885	1100	21	evento epileptogênico	eep	0.62383	0.73315	0.6334	0.66557
wam	900	600	29	evento epileptogênico	eep	0.83818	0.94801	0.89985	0.97192
wam	915	500	13	evento epileptogênico	bk	0.52589	0.43543	0.60418	0.64347
wam	1035	700	29	evento epileptogênico	eep	0.45661	0.6133	0.47178	0.55332
wam	1050	1	29	evento epileptogênico	nr	0.71359	0.86792	0.66463	0.76037
wam	1065	900	21	evento epileptogênico	bk	0.77788	0.76162	0.93002	0.83933
wam	1590	1200	21	evento não-epileptogênico	eep	0.40112	0.49911	0.50611	0.5116
wam	1605	1100	14	evento não-epileptogênico	bk	0.57405	0.4161	0.49741	0.52321
wam	1620	900	29	duvidoso	bk	2.38	1.267	2.232	2.3147
wam	2130	500	29	evento não-epileptogênico	bk	0.59489	0.59382	0.64163	0.61082
wam	2145	1100	13	duvidoso	bk	1.0015	0.93261	1.1265	1.1484
wam	2160	1000	20	evento não-epileptogênico	eep	0.68217	0.90358	0.84479	0.85144
wam	2310	700	29	evento epileptogênico	bk	0.9962	0.99142	1.0052	1.167
wam	2325	1300	8	evento epileptogênico	bk	1.1936	1.1422	1.2182	1.2957
wam	2340	1200	15	evento não-epileptogênico	eep	0.32655	0.43893	0.3302	0.33553
wam	2445	500	8	evento epileptogênico	eep	0.6284	0.65799	0.66388	0.68679
wam	2460	1100	8	evento epileptogênico	bk	0.90196	0.84272	0.99034	0.94012

wam	2475	1100	22	evento epileptogênico	eep	0.48179	0.6398	0.56816	0.62554
wam	2640	1200	21	evento não-epileptogênico	eep	0.35569	0.42297	0.37784	0.35804
wam	2655	1200	14	evento não-epileptogênico	eep	0.40319	0.57633	0.45905	0.44297
wam	2670	500	8	evento não-epileptogênico	nr	0.37987	0.46332	0.30148	0.39139
wam	3435	1200	13	evento não-epileptogênico	nr	0.20414	0.30099	0.17245	0.23106
wam	3450	900	8	evento não-epileptogênico	eep	0.59042	0.70003	0.67161	0.66504
wam	3465	200	29	duvidoso	eep	0.36985	0.45526	0.42119	0.44239
zog	30	600	18	evento não-epileptogênico	rd	0.2066	0.25618	0.27831	0.13619
zog	45	500	18	evento não-epileptogênico	eep	0.23265	0.343	0.2965	0.32522
zog	60	900	8	evento não-epileptogênico	rd	0.24665	0.35882	0.19284	0.18484
zog	1065	900	29	evento não-epileptogênico	eep	0.48232	0.54643	0.49649	0.52279
zog	1080	1200	18	evento não-epileptogênico	eep	0.31877	0.32473	0.39236	0.46428
zog	1095	600	22	evento não-epileptogênico	nr	0.18683	0.27599	0.1577	0.19465
zog	1245	1200	8	evento não-epileptogênico	eep	0.22319	0.31237	0.32442	0.29332
zog	1260	500	4	duvidoso	nr	0.39133	0.51386	0.34434	0.43711
zog	1275	1300	2	duvidoso	nr	0.39419	0.47576	0.38939	0.41851
zog	1425	200	1	evento não-epileptogênico	nr	0.47506	0.63324	0.3894	0.61019
zog	1440	500	2	evento epileptogênico	bk	0.68681	0.64254	0.68824	0.75067
zog	1455	800	17	evento não-epileptogênico	nr	0.12943	0.26101	0.10488	0.18863
zog	2970	700	1	evento não-epileptogênico	nr	0.34878	0.36509	0.29184	0.39073
zog	2985	700	25	evento não-epileptogênico	eep	0.11466	0.34298	0.13402	0.29105
zog	3000	400	1	duvidoso	nr	0.38651	0.41175	0.30489	0.37931
zog	3585	1200	8	duvidoso	bk	0.64895	0.60205	0.86162	0.69063
zog	3600	100	8	duvidoso	eep	0.37815	0.47601	0.4038	0.42489
zog	3615	1000	13	evento não-epileptogênico	nr	0.15042	0.29642	0.091808	0.18837
zog	3975	600	18	evento não-epileptogênico	eep	0.37044	0.62438	0.51203	0.6484
zog	3990	500	25	evento não-epileptogênico	eep	0.26886	0.50881	0.34851	0.44695
zog	4005	900	8	evento não-epileptogênico	nr	0.31993	0.42425	0.25315	0.41482

zog	4110	1300	13	evento não-epileptogênico	eep	0.69406	0.8186	0.70402	0.73547
zog	4125	800	21	evento não-epileptogênico	nr	0.35097	0.4313	0.19798	0.22676
zog	4140	400	7	evento não-epileptogênico	nr	0.24355	0.36778	0.17662	0.32471
zog	4245	700	21	evento não-epileptogênico	nr	0.20731	0.30277	0.19183	0.24423
zog	4260	1000	19	evento não-epileptogênico	nr	0.17734	0.34997	0.14542	0.25386
zog	4275	1100	24	evento não-epileptogênico	nr	0.19418	0.29167	0.15397	0.24614
zog	4950	800	1	evento não-epileptogênico	nr	0.18613	0.34554	0.17794	0.24573
zog	4965	1200	1	evento não-epileptogênico	nr	0.39811	0.51934	0.34989	0.38454
zog	4980	400	22	evento não-epileptogênico	nr	0.3455	0.3678	0.25435	0.28557

Referência Bibliográfica

ANNDEE EEG DATA, Disponível em <http://www.ai.univie.ac.at/oefai/nn/anndee/data.html>, Acesso 2004.

ARARIBOIA, G.; 1988. *Inteligencia artificial: um curso prático*. 1. ed. Rio de Janeiro: Livros Tecnicos e Cientificos.

ARGOUD, F.I.M.; 2001. *Contribuição à Automatização da Detecção e Análise de Eventos Epileptiformes em Eletroencefalograma*. Florianópolis. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) – Engenharia Biomédica, Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

BARBOSA, A. T. R.; 2004. *Mecanismo de Adaptação baseado em Redes Neurais Artificiais em Sistemas Hipermídia Adaptativos: aspectos teóricos, implementação e simulações*. Florianópolis. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) – Engenharia Biomédica, Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

BERTEMES Fo., P.; 1998. *Uma proposta de um sistema telemétrico para registro de potenciais bioelétricos*. Florianópolis. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) – Engenharia Biomédica, Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

BRAGA, A.P.; LUDERMIR, T.B.; CARVALHO, A.C.P.L.F.; 2000. *Redes neurais artificiais: teoria e aplicações*, Livros Técnicos e Científicos, Editora S.A.

CAMBIER, J., MASSON, M., DEHEN, H.; 1988. *Manual de Neurologia*, 4. ed. Francesa, Editora: Masson.

CARPENTER, G., GROSSBERG, S.; 1987. A massively parallel architecture for a self-organizing neural pattern recognition machine, *Computer Vision, Graphics and Image Processing*, vol. 37, pp. 54–115.

COIMBRA, A. J. F.; 1994. *Análise Computadorizada de sinais bioelétricos*. Florianópolis. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) – Engenharia Biomédica, Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

COOPER, R., OSSELTON, J. W., AND SHAW, J. C.; 1974. *EEG Technology*. Butterworth, 2. ed. London.

COOPER, R.; 1959. An ambiguity of bipolar recording. *Electroenceph. Clin Neurophysiol.* v.11, n.1, p. 819.

DAYHOFF, J. E., 1990. *Neural Network Architectures: An Introduction*. USA: Van Nostrand Reinhold.

DE AZEVEDO, F. M., BRASIL, L. M. E DE OLIVEIRA, R. C.; 2000. *Redes Neurais com Aplicações em Controle e em Sistemas Especialistas*. Florianópolis: Visual Books.

DE AZEVEDO, F.M.; 1993. *Contribution to the Study of Neural Networks in Dynamical Expert System*. Namur, Bélgica. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) – Institut d' Informatique, FUNDP.

DECS BVS, *Biblioteca Virtual em Saúde – Descritores em Ciências da Saúde*, edição 2004, Disponível em: <http://decs.bvs.br>, Acesso em 2004.

DÜMPELMANN, M.; ELGER, C. E.; 1999. Visual and Automatic Investigation of Epileptform Spikes in Intracranial EEG Recordings. *Epilepsia*, v.40, n. 3, pp 275 – 285.

FERNANDES, J. G.; SCHIMIDT, M. I.; MONTE, T. L.; TOZZI, S.; SANDER, J. W. A. S.; 1992. Prevalence of epilepsy: the Porto Alegre study. *Epilepsia*, 33 (Suppl 3): 132.

GABRIEL M. C. A. F.; 2002. *Análise da Utilização de Redes de Kohonen no Auxílio ao Diagnóstico de Doenças Reumatológicas*, Florianópolis. Dissertação (Mestrado em Ciência da Computação). Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

GUERREIRO, C. A. M., GUERREIRO, M.M.; 1996. *Epilepsia*, 2. ed. Lemos Editorial.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; 2002. *Tratado de fisiologia médica*. 10a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 973p. ISBN 8527707136

HANSEN, J.T.; KOEPPEN, B.M., 2003. *Atlas de Fisiologia Humana de Netter*. Porto Alegre: Ed. Artmed.

HAYKIN, S.; 2001. *Redes Neurais, princípios e prática*. 2 ed. Porto Alegre: Bookman.

HOPFIELD, J.; 1982. Neural Networks and Physical Systems With Emergent Collective Computational Abilities. In: *PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES*, v. 79, p. 2554-2558.

HOSTETLER, W. E.; DOLLER, H. J.; HOMAN, R. W.; 1992. Assessment of a computer program to detect epileptiform spikes. *Electroenceph Clin Neurophysiol*; v.83. p. 1-11.

ILAE, *International League Against Epilepsy*, Disponível em: <http://www.ilae-epilepsy.org/>, Acesso: 2004.

KALAYCI, T.; OZDAMAR O., 1995. Wavelet processing for automated neural network detection of EEG spikes. *IEEE Eng. Med. Biol. Mag.*, pp.160–166, Mar./Apr.

KHAN, Y. U.; GOTMAN, J.; 2003. Wavelet based automatic seizure detection in intracerebral electroencephalogram. *Clin Neurophysiol*, Vol. 114, pp. 898-908.

KOHONEN, T.; 1982. Self-organized formation of topologically correct feature maps. *Biological Cybernetics*, vol. 43, pp. 59-69.

KOHONEN, T.; 1990. The self-organizing map. In *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, vol. 78, pp 1464-1480.

KOHONEN, T.; 1997. Exploration of very large databases by self-organizing maps. In *Proceedings of ICNN'97, International Conference on Neural Networks*. Vol. 1, pp PL1-PL6. IEEE Service Center:Piscataway, Houston.

KURTH ,C.; GILLIAM, F.; STEINHOFF, B. J.; 2000. EEG spike detection with a Kohonen feature map. *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 28, no. 11, pp. 1362–1369.

LATKA, M.; WAS, Z.; 2003. Wavelet Analysis of Epileptic Spikes. *Institute of Physics, Wroclaw University of Technology, Wybrzeze Wyspianskiego*, vol. 27, 50 – 370, Poland.

LBE, *Liga Brasileira de Epilepsia*, Disponível em: <http://www.ilae-epilepsy.org/>, Acesso: 2004.

LEMOS, G.; 1999. *O Processamento Auditivo Central nos Distúrbios Articulatorios – Especialização em Fonoaudiologia Clínica* – CEFAC, Fortaleza.

LINSKER, R.; 1986. From Basic Network Principles to Neural Architecture *Proceedings of the National Academy of Sciences*, USA, vol. 83, pp. 7508-7512, 8390-8394, 8779-8783.

LOPES, H. S.; NASSAR, S. M.; RAMIRES, A.; DE LIMA, W. C.; 1993. *Arquiteturas híbridas integrando paradigmas conexionistas e simbolistas*. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE AUTOMAÇÃO INTELIGENTE (Rio Claro, SP). Anais. P. 10-18.

LUDERS, H.O., NOACHTAR, S.; 2000. *Atlas e Classificação em Eletroencefalografia – Introdução à avaliação do eletroencefalograma*, 1. ed. Lemos Editorial.

MARINO Jr., R.; CUKIERT, A.; PINHO, E.; 1986. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. Um estudo da prevalência. *Arq. Neuro-Psiquiatr* (São Paulo), 44 (3): 243-254.

MARTINS, G.L. *et al.*; 2002. *Projeto de Implementação do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Estado de Santa Catarina*.

NIEDERMYER, E.; LOPES DA SILVA, F.; 1993. Biophysical Aspects of EEG and Magnetoencephalogram Generation; *Electroencephalography Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, Baltimore-Munich, Williams & Wilkins, chapter3, pp. 29 - 42, chapter 27, pp. 405 – 510.

O'DONOHUE, N. V.; 1982. *Epilepsias na Infância*. 1. ed. São Paulo: Livraria Roca.

OZDAMAR, O.; KALAYCI, T.; 1998. Detection of spikes with artificial neural networks using raw EEG. *Comput. Biomed. Res.*, vol. 31, pp. 122–142.

PEREIRA, M. C. V.; 2003. *Avaliação de Técnicas de Pré-processamento de Sinais do EEG para Detecção de Eventos Epileptogênicos Utilizando Redes Neurais Artificiais*. Florianópolis. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) – Engenharia Biomédica. Centro Tecnológico, Universidade Federal de Santa Catarina.

PRADHAN, N.; SADASIVAN, P. K.; ARUNODAYA, G. R.; 1996. Detection of seizure activity in EEG by an artificial neural network: a preliminary study. *Comput. Biomed. Res.* v. 29, n. 4, p. 303-313.

RAGAZZO, P. C.; 1993. *Eletroencefalografia nas epilepsias*. In: *Epilepsia*. 1.ed São Paulo: Lemos. p. 31 – 38.

RITTER H.; MARTINETZ T.; SCHULTEN K.; 1992. *Neural Computation and Self-Organizing Maps*, An Introduction, Reading, MA: Addison-Wesley.

RUMELHART D. E.; ZIPSER D.; 1985. Feature discovery by competitive learning. *Cognitive Science*, vol. 9, pp. 75-112.

RUMELHART, D. E.; HINTON, G. E.; WILLIAMS, R. J.; 1986 a. Learning Representations by backpropagation errors. *Nature*, v. 323, n.9, p. 451-453.

RUMELHART, D. E.; HINTON, G. E.; WILLIAMS, R. J.; 1986 b. Learning Internal Representations by Error Propagation. In: *Parallel Distributed Processing*, v. 1: Foundations, p. 319-362. MIT Press, Cambridge, Massachusetts.

RUMELHART, D. E.; McCLELLAND J. L.; 1986 c. *Explorations in Parallel Distributed Processing*. volume 1. Foundations, The MIT Press.

SPECKMANN, E.J.; ELGER, C. E.; 1993. *Introduction to the neurophysiological basis of the EEG and dc potentials*. In: E. Niedermeyer and F. L. da Silva, editors, *Electroencephalography - Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, p. 15-26. E. Niedermeyer and F. L. da Silva, Williams and Wilkins, Maryland, EUA, 3a. edição.

TARASSENKO, L.; KHAN, Y. U.; HOLT, M. R. G.; 1998. Identification of inter-ictal spikes in the EEG using neural network analysis. *Inst. Elect.Eng.—Proc. Sci. Meas. Technol.*, vol. 145, no. 6, pp. 270–278.

TYNER, F. S.; KNOTT, J. R.; MAYER, W. B.; 1983. *Fudamentals of EEG Technology*, Volume 1 – Basic Concepts and Methods, 1a. edição, Raven Press.

TYNER, F. S.; KNOTT, J. R.; MAYER, W. B.; 1989. *Fudamentals of EEG Technology*, Volume 2 – Clinical Correlates, 1a. edição, New york: Raven Press.

UTHMAN, B.M., 2000. Vagus Nerve Stimulation for Seizures: Review Article, Archives of Medical Research, *Elsevier Science Inc.*, p.300 – 303.

VESPER ESTUDO ORIENTADO, Disponível em <http://www.escolavesper.com.br/cerebro.htm> , 23/11/04, Acesso 2004.

WEBBER, W. R.; LITT, B.; WILSON, K.; LESSER, R. P.; 1994. Practical detection of epileptiform discharges (EDs) in the EEG using an artificial neural network: a comparison of raw and parameterized EEG data. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* Vol. 91, pp. 194-204.

WEBBER, W. R. S.; LESSER, R. P.; RICHARDSON, R. T.; WILSON, K.; 1996. An approach to seizure detection using an artificial neural network (ANN). *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* Vol. 98, pp. 250–272.

WEBSTER, J. G.; 1998. *Medical instrumentation: application and design*. 2.ed. Boston: H. Mifflin, 690p.

WILLIAMS & WILKINS, 2001. *Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso*, 2. ed. Artmed Editora S.A..

WILSON, S. B.; EMERSON R.; 2002. Spike Detection: a review and comparison of algorithms. *Clin. Neurophysiol.*, Vol. 113, pp. 1873-1881.

WILLSHAW, D. J., MALSBURG, C. V. D.; 1976. How Patterned neural connections can be set up by self-organization, *Proceedings of the Royal Society of London Series B*, vol. 194, pp. 431-445.

WHO, World Health Organization, Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs265/en/>, Acesso 2004.