UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS PURAS Y NATURALES
CARRERA DE INFORMÁTICA

TESIS DE GRADO

DETECCIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS CON REDES NEURONALES ARTIFICIALES

PARA OPTAR EL GRADO DE LICENCIADO EN INFORMÁTICA

POSTULANTE: UNIV. DIETER OVIDIO MAGNE MACHACA

TUTOR: M. SC. LIC. FÁTIMA DOLZ DE MORENO

REVISOR: LIC. EUFREN LLANQUE QUISPE

LA PAZ – BOLIVIA
2009

Dedicatoria

A mis Padres Justo y Margarita por que nunca perdieron la fe en mí y siempre me apoyaron.

A mi esposa Isabel por toda su ayuda.

A mis hermanos por que siempre estuvieron alentándome

Agradecimientos

Primeramente agradecer a la Universidad Mayor de San Andrés por abrirme sus puertas, a la Facultad de Ciencias Puras y Naturales y a la carrera de Informática por todo el conocimiento que aporto a mi formación profesional.

Agradecer en especial a mis padres Justo Magne y Margarita Machaca por que siempre me apoyaron en los mejores y peores momentos, y sin ellos el presente trabajo no se hubiera realizado. De la misma manera agradecer a mi esposa María Isabel, por ayudarme en los términos médicos y por alentarme cuando me sentía estancado, también agradecer a mis hermanos Runny, Helder y Nando por que siempre estuvieron ayudándome de forma desinteresada.

Un agradecimiento muy especial al Lic. Eufren Llanque por la revisión, corrección y la orientación necesaria para desarrollar la tesis.

Gracias Lic. Fátima Dolz por las acertadas sugerencias y por su valiosa colaboración hecha al trabajo.

Mi agradecimiento a mis padrinos Ángel y Mercedes por apoyarme moralmente en esta etapa.

También agradecer a los encargados de la biblioteca Fernando y Daniel, por su colaboración cuando necesitaba bibliografía.

Finalmente agradecer a mis compañeros de la universidad: Zenón, Juan, Luis, Alberto, Marcelo, Ariel, Fernando, Flavio, Arturo, por todos los buenos momentos que pasamos en la U y por ser buenos amigos. A mis amigos Jimy, José, George, Cristian, Vladimir, Rodney, Ronald, José Miguel, gracias por su amistad.

Dieter Magne

RESUMEN

El estudio de los electrocardiogramas para analizar enfermedades cardiacas es complejo, es por ello que se necesitan análisis matemáticos y computacionales para mejorar los análisis a la hora de dar un diagnóstico. Al ser los electrocardiogramas modelos lineales, se pueden tomar modelos matemáticos para interpretar, analizar y estudiar a través de sistemas computacionales, y uno de los sistemas que mejor se adaptan para la interpretación de los electrocardiogramas son las redes neuronales artificiales, por su facilidad en el reconocimiento y clasificación de patrones, también por que se adaptan de manera sencilla a nuevos parámetros de entrada.

Se realiza un análisis de las redes neuronales, su funcionamiento, técnicas de aprendizaje y una comparación entre varios modelos que existen actualmente, modelos que se usan para diferentes tareas.

También se realiza un análisis del funcionamiento del corazón, el electrocardiograma y las arritmias cardiacas, pero se dio un especial énfasis a los electrocardiogramas, por que son la base del análisis, diseño y construcción del prototipo computacional que refuta este trabajo.

Son los electrocardiogramas la base de información que son utilizadas para la construcción del prototipo, como cualquier sistema que necesita información en forma de datos para su funcionamiento, los que son procesados y filtrados para que se adapten al sistema, también son ordenados de forma que se convierten en los datos de entrada de la red neuronal artificial, para que sea procesada y muestre un resultado que ayude a un medico cardiólogo a detectar la enfermedad.

Se trabaja con redes neuronales artificiales, mas concretamente con el modelo *backpropagation* para diseñar la red, así como también para entrenarla, los datos necesarios para el entrenamiento se tomaron de *MIT-BIH Arrhythmia Database*, datos proporcionados de manera libre con el fin de estudiar esta enfermedad.

La red neuronal fue diseñada de acuerdo al análisis de los datos recogidos, también se realiza una serie de pruebas y errores para definir el número de capas que tendrá la red.

Los resultados obtenidos son alentadores para que sigan haciendo un análisis y estudio mas profundo de la detección de arritmias con sistemas computacionales.

ABSTRACT

The study of electrocardiograms to discuss heart disease is complex, therefore needed mathematical analysis and computational analysis to improve the time to give a diagnosis. When electrocardiograms linear models, mathematical models can be taken to interpret, analyze and study through computer systems, and one of the systems best suited for the interpretation of electrocardiograms are artificial neural networks, for ease in recognition and pattern classification, also adapting easily to new input parameters.

An analysis of neural networks, functioning, learning techniques and comparisons between various models that currently exist, models used for different tasks.

Also performed an analysis of heart function, electrocardiogram and cardiac arrhythmias, but special emphasis was given to electrocardiograms, which are the basis for the analysis, design and construction of prototype computer that refutes this work.

Electrocardiograms are the basis of information that are used to build the prototype, as any system that requires information as data for its operation, which are processed and filtered to fit the system, are also arranged so as to become the input of artificial neural network for processing and display a result that helps a cardiologist to detect the disease.

We work with artificial neural networks, more specifically with the backpropagation model for designing the network and also to train the data needed for training were taken from MIT-BIH Arrhythmia Database, data provided freely in order to study this disease.

The neural network was designed according to the analysis of collected data, also performed a series of trial and error to determine the number of layers that have the network.

The results are encouraging to continue making a deeper analysis and study of detection of arrhythmias with computer systems.

INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1 **Pág.**

1.1 INTRODUCCIÓN..... 1
1.2 ANTECEDENTES..... 2
1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 4
1.4 OBJETIVOS..... 5
1.4.1 OBJETIVO GENERAL..... 5
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... 5
1.5 HIPÓTESIS..... 5
1.6 JUSTIFICACIÓN..... 6
1.6.1 CIENTÍFICA..... 6
1.6.2 SOCIAL..... 6
1.6.3 TECNOLÓGICA..... 6
1.7 LIMITES Y ALCANCES..... 6
1.8 METODOLOGÍA Y HERRAMIENTAS..... 7

REDES NEURONALES

CAPITULO 2

2.1 INTRODUCCIÓN..... 8
2.2 MODELO BIOLÓGICO..... 8
2.3 MODELO COMPUTACIONAL..... 10
2.4 LA NEURONA ARTIFICIAL..... 10
2.5 ESTRUCTURA DE UNA RED NEURONAL..... 11
2.5.1 ENTRADAS Y SALIDAS..... 11
2.5.2 PESOS SINÁPTICOS..... 12
2.5.3 FUNCION DE PROPAGACIÓ..... 12
2.4.4 FUNCIÓN O REGLA DE ACTIVACIÓN..... 13
2.6 TOPOLOGIA DE UNA RED NEURONAL..... 16
2.6.1 REDES MONOCAPA..... 16
2.6.2 REDES MULTICAPAS..... 16
2.7 APRENDIZAJE..... 17
2.7.1 APRENDIZAJE SUPERVISADO..... 18
2.7.1.1 APRENDIZAJE POR CORRECCIÓN DE ERROR..... 18
2.7.1.2 APRENDIZAJE POR REFUERZO..... 18
2.7.1.3 APRENDIZAJE ESTOCASTICO..... 18
2.7.2 APRENDIZAJE NO SUPERVIZADO..... 18
2.7.2.1 APRENDIZAJE HEBBIANO..... 19
2.7.2.2 APRENDIZAJE COMPETITIVO Y COOPERATIVO..... 19
2.8. REDES NEURONALES CON CONEXIÓN HACIA DELANTE..... 20
2.8.1 PERCEPTRÓN..... 20
2.8.2 PERCEPTRÓN MULTICAPA..... 21
2.8.3 REDES ADALINE Y MADALINE..... 22
2.8.4 RED BACKPROPAGATION..... 23
2.8.4.1 FUNCIONAMIENTO..... 24

2.8.4.2 LA REGLA DELTA GENERALIZADA..... 25
2.8.4.3 FUNCIONAMIENTO DEL ALGORITMO..... 25
2.8.4.4 ADICION DE UN MOMENTO EN LA REGLA DELTA GENERALIZADA..... 26
2.8.4.5 ESTRUCTURA Y APRENDIZAJE..... 27
2.8.4.6 PASOS PARA APLICAR EL ALGORITMO..... 28
2.8.4.7 CONSIDERACIONES SOBRE EL ALGORITMO DE APRENDIZAJE..... 30
2.8.4.7.1 CONTROL DE CONVERGENCIA..... 31
2.8.4.7.2 DIMENSIONAMIENTO DE LA RED..... 31
2.8.4.7.3 INICIALIZACIÓN DE PESOS..... 32
2.8.4.8 APLICACIONES..... 32
2.9 OTROS MODELOS..... 32
2.9.1 MODELO HOPFIELD..... 32
2.9.2 MODELO DE RESONANCIA ADAPTATIVA (ART)..... 33
2.9.3 MODELO DE KOHONEN..... 34

ARRITMIAS CARDIACAS

CAPITULO 3

3.1 INTRODUCCIÓN..... 36
3.2 EL CORAZÓN..... 36
3.3 ELECTROCARDIOGRAMA ECG..... 38
3.3.1 ONDAS DE DESPOLARIZACIÓN FRENTE A ONDAS DE REPOLARIZACIÓN..... 39
3.3.2 RELACIÓN DE LA CONTRACCIÓN AURICULAR Y VENTRICULAR CON LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA..... 41
3.3.3 CONEXIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CUERPO..... 42
3.3.3.1 TRES DERIVACIONES BIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES..... 42
3.3.3.2 DERIVACIONES DEL TORAX (DERIVACIONES PRECORDIALES)..... 43
3.3.3.3 DERIVACIONES UNIPOLARES AMPLIADAS DE LAS EXTREMIDADES..... 45
3.4 ARRITMIA CARDIACA..... 45
3.4.1 TAQUICARDIA..... 45
3.4.2 BRADICARDIA..... 46
3.4.3 SÍNTOMAS..... 46
3.4.4 CAUSAS..... 47
3.5 TIPOS DE ARRITMIAS..... 47
3.5.1 ARRITMIA SINUSAL..... 47
3.5.2 TAQUIARRITMIA SINUSAL..... 48
3.5.3 TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIA..... 48
3.5.4 BLOQUEO SINUSAL..... 49
3.5.5 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BLOQUEO AV)..... 49
3.5.5.1 BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO..... 49
3.5.5.2 BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ I..... 50
3.5.5.3 BLOQUEO AV DE TERCER GRADO O COMPLETO..... 50
3.5.6 SÍNDROME DE STOKES-ADAMS, ESCAPE VENTRICULAR..... 50
3.5.7 BLOQUEO INTRAVENTRICULAR INCOMPLETO: ALTERNANCIA ELÉCTRICA 51
3.5.8 FLUTTER AURICULAR..... 52
3.5.9 TAQUICARDIA PAROXÍSTICA..... 53
3.5.10 TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA..... 53

3.5.11 TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL..... 54
3.5.12 TAQUICARDIA PAROXÍSTICA DEL NODULO AV..... 54
3.5.13 TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXÍSTICA..... 55
3.5.14 FIBRILACIÓN VENTRICULAR..... 55
3.5.15 FIBRILACION AURICULAR..... 56
3.5.16 ALETEO AURICULAR..... 57
3.5.17 PARADA CARDÍACA..... 59
3.5.18 EXTRASÍSTOLES..... 59
3.5.19 EXTRASÍSTOLES AURICULAR..... 60
3.5.20 EXTRASÍSTOLES DEL NÓDULO AV O EL FASCÍCULO AV..... 60
3.5.21 EXTRASÍSTOLES VENTRICULAR..... 61
3.5.22 SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE..... 62

MODELO DE DETECCIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS
CAPITULO 4
4.1 INTRODUCCIÓN..... 64
4.2 FASES GENÉRICAS DE LA INGENIERÍA DE SOFTWARE..... 64
4.2.1 FASE DE DEFINICIÓN..... 64
4.2.2 FASE DE DESARROLLO..... 66
4.2.3 FASE DE MANTENIMIENTO..... 67
4.3 MODELO DE PROCESO EVOLUTIVO DEL SOFTWARE..... 68
4.4 PRINCIPIOS DEL ANÁLISIS..... 68
4.4.1 ANÁLISIS DE REQUISITOS..... 68
4.4.2 ANÁLISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA..... 69
4.4.3 ANÁLISIS DEL MODELO DE RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA LA INTERPRETACIÓN DE LAS SEÑALES DEL ECG..... 69
4.5 DISEÑO DEL PROTOTIPO..... 70
4.5.1 MODELO DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA LA INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA..... 70
4.5.2 DISEÑO DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA INTERPRETAR LAS SEÑALES ELECTROCARDIOGRÁFICAS..... 70
4.5.3 MODELO DEL PROCESAMIENTO DEL ELECTROCARDIOGRAMA..... 72
4.5.4 ELABORACIÓN DEL MODELO FUNCIONAL POR CASOS DE USO..... 74
4.5.5 DIAGRAMA DE SECUENCIAS..... 76
4.5.6 DISEÑO DE LA INTERFAZ DE USUARIO..... 78
4.6 ANALISIS DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL..... 81
4.6.1 ALGORITMO DE APRENDIZAJE DE LA RED NEURONAL..... 82
4.7 PRUEBAS PARA EL RECONOCIMIENTO DE ECG..... 82
4.8 MÉTRICAS DE CALIDAD DEL PROTOTIPO..... 83
4.8.1 FUNCIONALIDAD..... 83
4.9 ANALISIS DE DATOS Y RESULTADOS..... 84

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
CAPITULO 5
5.1 CONCLUSIONES..... 86
5.2 SOBRE EL OBJETIVO PRINCIPAL..... 86

5.3 SOBRE LOS OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... 86
5.4 LA HIPÓTESIS..... 87
5.5 RECOMENDACIONES..... 87

BIBLIOGRAFIA..... 88

ANEXOS..... 89

INDICE DE FIGURAS

Pág.

Figura 1.1 Estructura del corazón..... 3
Figura 2.1 Estructura de una neurona biológica..... 9
Figura 2.2 Representación del proceso de una sinapsis..... 9
Figura 2.3 Esquema de una neurona artificial..... 11
Figura 2.4 Gráfica de una función de activación escalón..... 13
Figura 2.5 Gráfica de una función de activación lineal..... 14
Figura 2.6 Gráfica de una función de activación lineal – mixta..... 14
Figura 2.7 Gráfica de una función de activación Sigmoidal..... 15
Figura 2.8 Gráfica de una función de activación gaussiana..... 15
Figura 2.9 Estructura de una red multicapa con conexiones hacia delante (feedfoward)..... 17
Figura 2.10 Diagrama de un aprendizaje supervisado..... 17
Figura 2.11 Diagrama de un aprendizaje no supervisado..... 19
Figura 2.12 Estructura de una red perceptron..... 20
Figura 2.13 Estructura de una red perceptron multicapa con una capa oculta..... 21
Figura 2.14 Distintas formas y regiones que un perceptron multicapas puede reconocer..... 22
Figura 2.15 Estructura de la Red ADALINE compuesta por un combinador..... 23
Figura 2.16 Estructura general de una red MADALINE..... 23
Figura 2.17 Estructura de una red *Backpropagation*..... 24
Figura 2.18 Red Hopfield..... 33
Figura 2.19 Arquitectura completa de la red ART..... 34
Figura 3.1 Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo..... 37
Figura 3.2 Representación de un electrocardiograma normal..... 39
Figura 3.3 Registro de la onda de despolarización de una fibra muscular cardiaca..... 40
Figura 3.4 Representación de intervalos en un electrocardiograma..... 41
Figura 3.5 Disposición de electrodos para registrar derivaciones electrocardiográficas..... 43
Figura 3.6 Conexiones del cuerpo con el electrocardiógrafo para registrar derivaciones del Tórax..... 44
Figura 3.7 Electrocardiograma con taquicardia Sinusal..... 45
Figura 3.8 Electrocardiograma con bradicardia Sinusal..... 46
Figura 3.9 Electrocardiograma de una arritmia sinusal con inspiración y expiración..... 48
Figura 3.10 Electrocardiograma con bloqueo del nódulo sinoauricular..... 49
Figura 3.11 Electrocardiograma con bloqueo en segundo grado..... 50
Figura 3.12 Electrocardiograma con bloqueo AV completo..... 50
Figura 3.13 Electrocardiograma con bloqueo intraventricular parcial, alternancia eléctrica..... 52
Figura 3.14 Electrocardiograma del Flutter Auricular..... 52
Figura 3.15 Taquicardia Auricular paroxística..... 54
Figura 3.16 Electrocardiograma con taquicardia Auricular multifocal..... 54
Figura 3.17 Electrocardiograma con taquicardia ventricular paroxística..... 55
Figura 3.18 Electrocardiograma con fibrilación ventricular..... 56
Figura 3.19 Electrocardiograma con fibrilación auricular..... 57
Figura 3.20 Vías de transmisión de los impulsos en el aleteo auricular y en la fibrilación..... 58
Figura 3.21 Electrocardiograma con aleteo auricular..... 58
Figura 3.22 Extrasístole auricular..... 60
Figura 3.23 Electrocardiograma con extrasístole del nódulo AV..... 61

Figura 3.24 Electrocardiograma con extrasístole ventricular..... 62
Figura 3.25 Electrocardiograma con síndrome de Wolff Parkinson White..... 63
Figura 4.1 Figura de los intervalos, segmentos y complejos de un ECG..... 65
Figura 4.2 Base de datos de un electrocardiograma..... 67
Figura 4.3 Modelo incremental..... 68
Figura 4.4 Esquema general del prototipo computacional..... 69
Figura 4.5 Esquema del diseño de la red neuronal..... 71
Figura 4.6 Esquema general del prototipo computacional..... 72
Figura 4.7 Diagrama del modelo funcional general del prototipo computacional..... 75
Figura 4.8 Diagrama de secuencia proceso de atención clínica..... 77
Figura 4.9 Diagrama de secuencia proceso de generación de reportes..... 78
Figura 4.10 Pantalla principal del prototipo..... 79
Figura 4.11 Pantalla para insertar Datos de la historia clínica..... 79
Figura 4.12 Pantalla para adquirir el ECG de un paciente..... 80
Figura 4.13 Pantalla para el entrenamiento de la Red Neuronal..... 80
Figura 4.14 Pantalla donde muestra el tipo de arritmia que se haya detectado..... 81

UNIVERSITAS MAJOR PACENSIS DIVI ANDREÆ

DETECCIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS CON REDES NEURONALES ARTIFICIALES

CAPÍTULO 1

1.1 INTRODUCCIÓN

La interpretación de señales electrocardiográficas (ECG) es una de las muchas áreas de la ciencia médica estudiada por un medico especializado en cardiología, para hacer diagnóstico de las enfermedades cardiacas. La electrocardiografía a través del equipo medico Holter permite ver el estado de salud del corazón mediante ondas, muchas veces las ondas de los electrocardiogramas no son interpretadas correctamente por este equipo, por que no detecta todas las incidencias que generalmente se producen en las personas, solo utiliza un razonamiento basado en casos, sin tomar en cuenta otros factores como la edad, estatura y peso del paciente, ocasionando que los cardiólogos no detecten eficientemente la arritmia, o que simples impulsos musculares sean diagnosticados como arritmia.

Se conoce con el nombre de arritmia cardiaca a cualquier alteración del ritmo cardíaco, ya sea por cambio de sus características (ritmos distintos del ritmo sinusal normal) o por variaciones inadecuadas de la frecuencia. La arritmia es, entonces, la variación del ritmo regular de los latidos cardíacos. En condiciones normales el corazón late de forma ordenada y rítmica (ritmo sinusal). La frecuencia cardiaca es variable, y se consideran como valores normales entre 50 y 100 latidos por minuto. Sin embargo, pueden ser normales hallar cifras por debajo o por encima de estos valores, en función de las características del individuo, así como de la situación en que se encuentra (frecuencias bajas en las situaciones de reposo o sueño, especialmente en personas jóvenes o que están entrenadas; frecuencias elevadas en situaciones de ejercicio intenso o tensión emocional) [ZM 2006].

Existen multitud de estudios relacionados con la detección de arritmias utilizando técnicas de Inteligencia Artificial. En los últimos años la rápida expansión de la Inteligencia Artificial, en particular las Redes Neuronales Artificiales, esta provocando una nueva revolución en el área

de la informática. Un dominio que en particular puede beneficiarse se esa revolución es la cardiología.

Los ECG (electrocardiogramas) son el resultado de sistemas dinámicos no lineales y complejos, los cuales son considerados por muchos investigadores como caóticos desde un punto de vista matemático. Las señales caóticas son extremadamente dependientes de las condiciones iniciales, parecen aleatorias o con ruido, pero son el resultado de sistemas determinísticos cerrados. Por esta razón la predicción automática de arritmias mediante ECG es un verdadero reto.

En el área de inteligencia artificial se encuentran varios temas de gran interés y en este trabajo se tomara en cuenta las Redes Neuronales Artificiales cuyo modelo computacional pretende simular el funcionamiento del cerebro humano a partir del desarrollo de una arquitectura que toma rasgos del funcionamiento del órgano sin llegar a desarrollar una replica del mismo; consiste en una o varias capas de neuronas o unidades de cálculo, unidas mediante conexiones, cada neurona artificial recibe un valor de las neuronas de la capa de entrada o de la capa de previa, entonces calcula una salida escalar como una combinación lineal de los valores recibidos usando una función escalar dada (función de activación) [Hilera & Martínez 2000].

1.2 ANTECEDENTES

Los modelos de redes neuronales son diversos, con diferentes tipos de entrenamiento y algoritmos de aprendizaje. Sin embargo, es posible distinguirlos según la aplicación a la cual se encuentran avocados; es decir, algunas estructuras se desempeñan mejor para la identificación de sistemas, predicción de señales, reconocimiento de patrones, clasificación de patrones, entre otras.

Las redes neuronales Artificiales son una simulación abstracta de un sistema nervioso real que esta formado por un conjunto de unidades neuronales conectadas unas con otras por medio de conexiones llamadas sinapsis, y tienen una gran semejanza con las dentritas y los axones del sistema nervioso biológico. Entre los pioneros en el modelado de neuronas se encuentran:

Warren McCulloch y Walter Pitts. Estos dos investigadores propusieron un modelo matemático de neurona. En este modelo cada neurona estaba dotada de un conjunto de entradas y salidas. Cada entrada esta afectada por un peso. La activación de la neurona se calcula mediante la suma de los productos de cada entrada y la salida es una función de esta activación [Hilera & Martínez 2000]. La principal clave de este sistema se encuentra en los pesos de las diferentes entradas. Dicho de otra manera "Las Redes Neuronales Artificiales son redes interconectadas masivamente en paralelo de elementos simples (usualmente adaptativos) y con organización jerárquica, las cuales intentan interactuar con los objetos del mundo real del mismo modo que lo hace el sistema nervioso biológico [Kohonen 88c].

Existen cuatro elementos que caracterizan una red neuronal: su topología, el mecanismo de aprendizaje, tipo de asociación realizada entre la información de entrada y salida y la forma de representación de estas informaciones. Dado que una de las características de las redes neuronales es la clasificación, y lo que se pretende es clasificar arritmias, serán muy útiles en este trabajo.

El corazón bombea casi 5 litros de sangre por el organismo por minuto. Incluso en reposo, el corazón late (se dilata y contrae) entre 60 y 80 veces por minuto. Estos latidos son provocados por impulsos eléctricos que se originan en el marcapasos natural del corazón, el nódulo sinusal o sinoauricular (nódulo SA). El nódulo SA es un grupo de células ubicadas en la parte superior de la cavidad superior derecha del corazón (la aurícula derecha) [THI 2008].

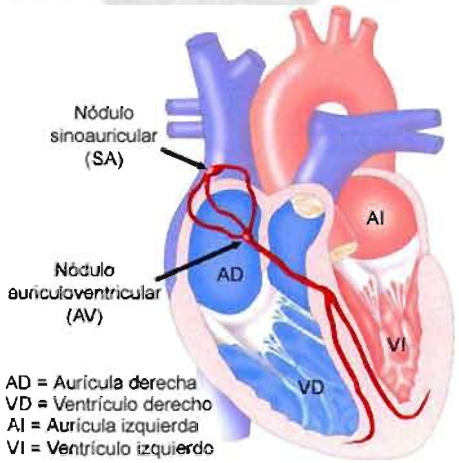


Figura 1.1 Estructura del corazón
[Fuente THI 2008]

Toda irregularidad en el ritmo natural del corazón se denomina «arritmia». Cualquiera puede sentir latidos irregulares o palpitaciones en algún momento de su vida, y estas palpitaciones leves e infrecuentes son inofensivas.

Las arritmias son muchas y de diferentes tipos pero para el trabajo se clasificaran principalmente en dos categorías: ventriculares y supraventriculares. Las ventriculares se producen en las cavidades inferiores del corazón denominadas <<ventrículos>>, las arritmias supraventriculares se producen en la zona que se encuentra encima de los ventrículos, generalmente en las aurículas que son las cavidades superiores del corazón. Los latidos irregulares pueden ser demasiado lentos (braquicardia) o demasiado rápidos (taquicardia).

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las arritmias constituyen una patología frecuente en las enfermedades cardiacas, las mismas son de naturaleza compleja y heterogénea de acuerdo a las diversas etiologías que la ocasionan, por esta razón en determinados casos algunas señales ECG (electrocardiografía) no se registran como arritmias y en otros casos algunos impulsos musculares son considerados arritmias debido a que para diagnosticar la enfermedad se utilizan métodos de razonamiento basado en casos donde el médico especialista hace uso de su experiencia para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

- Los métodos tradicionales de reconocimiento de arritmias a veces pueden ser largos y tediosos ocasionando un diagnóstico tardío que en muchos casos puede ser fatal para un paciente.
- Se utiliza algún software de reconocimiento automático de arritmias que en ocasiones realiza un mal diagnóstico.
- La interpretación de los electrocardiogramas se lo realiza de manera visual por el especialista en cardiología.
- No se observa un prototipo que aprenda de las enfermedades cardiacas.

Los problemas mencionados ameritan un estudio y como consecuencia se plantea la siguiente interrogante:

¿Es posible mejorar la detección de arritmias cardiacas frente a los actuales mecanismos de detección de la enfermedad?

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Analizar la detección de las arritmias a través de Redes Neuronales Artificiales con el fin de automatizar el trabajo de los médicos especialistas para realizar un mejor diagnóstico.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reducir el tiempo de análisis en la detección de arritmias.
- Utilizar un modelo de Red Neuronal Artificial para las etapas de detección de las arritmias.
- Investigar el procesamiento de imágenes mediante Redes Neuronales Artificiales.
- Desarrollar un prototipo computacional con el fin de realizar pruebas del modelo planteado.

1.5 HIPÓTESIS

Hi: El modelo de detección de arritmias cardiacas mediante redes neuronales artificiales permite detectar de manera más eficiente la enfermedad para su tratamiento posterior.

1.6 JUSTIFICACIÓN

1.6.1 CIENTÍFICA

La presente investigación es de carácter científico, debido a que aporta un conocimiento basado en Redes Neuronales Artificiales, el cual es aplicado a la detección y mejor diagnóstico de las arritmias.

La aplicación de este tipo de investigación es de gran importancia en el desarrollo de la medicina, por que debido al alto índice de enfermos de arritmia este debe ser tratado con mayor empeño.

1.6.2 SOCIAL

La investigación es de gran ayuda a nuestra sociedad en su conjunto, debido al incremento de afecciones cardiacas en nuestro país se debe reducir el tiempo de análisis en los pacientes, para así tratar a una mayor cantidad de pacientes con arritmia, ayudando de esta manera a toda la sociedad que no esta libre de adquirir esta enfermedad.

1.6.3 TECNOLÓGICA

Los métodos utilizados en la detección de arritmias usan tecnología basado en redes neuronales Artificiales que buscan la manera de imitar al cerebro humano.

No es muy sencillo para un especialista dar un diagnóstico fidedigno. El uso de estas técnicas ayudara a mejorar la detección del tipo de arritmia con el sistema computacional.

1.7 LÍMITES Y ALCANCES

El trabajo se limitará a detectar ciertos tipos de arritmias que serán establecidas posteriormente, teniendo en cuenta que solo se clasificará el tipo de arritmia y no así se dará

un diagnóstico al paciente. Además se pretende realizar el diseño de un modelo basado en Redes Neuronales Artificiales para luego presentar un prototipo del mismo que demostrara el funcionamiento del sistema.

1.8 METODOLOGÍA Y HERRAMIENTAS

El presente trabajo propone el diseño de un sistema computarizado que permita la detección de arritmias, basado en técnicas de Redes Neuronales Artificiales que ayuden a reducir el tiempo de análisis de la enfermedad.

Se utilizara una amplia bibliografia de libros, tesis, artículos de Internet y revistas especializadas para complementar la información expuesta.

Como herramientas en hardware se necesita de una computadora que realice el proceso de la clasificación, además para el presente se utilizara un simulador de un electrocardiógrafo que nos genera y almacena aleatoriamente las pulsaciones del corazón, que cumpla con los siguientes requisitos:
Procesador Core Duo
Memoria RAM 1 Ghz
Disco Duro 80 Gb

En cuestión de Software se necesitara de un sistema operativo Windows y Matlab que nos ayudara en la parte de entrenamiento de las redes neuronales.

Es necesario aclarar que para adquirir los datos del electrocardiograma se utilizará un simulador realizado *JAVA Application for ECGSYN: A Dynamical Model for Generating Synthetic Electrocardiogram Signals*, que emula el funcionamiento de un electrocardiograma, este emulador se encuentra en la siguiente pagina: http://www.physionet.org/physiotools/ecgsyn/Java/ecgsyn-java.html.

CAPÍTULO 2
REDES NEURONALES ARTIFICIALES

2.1 INTRODUCCIÓN

Uno de los grandes enigmas que siempre ha llamado la atención del hombre es el razonamiento humano, pues dentro de la naturaleza humana esta el ser inteligente, es por eso que el estudio de la inteligencia ha fascinado a filósofos y científicos desde siempre y ha sido un tema recurrente en tratados y libros.

A medida que la ciencia y tecnología han ido avanzando, el objetivo se ha ido perfilando; uno de los retos más importantes a los que se enfrenta el ser humano es el de la construcción de sistemas inteligentes, ya sean fisicos o lógicos capaces de realizar las tareas requeridas. Este es precisamente el objetivo de la disciplina científica conocida como Inteligencia Artificial, y una de las áreas que nos interesa dentro de esta ciencia: las Redes Neuronales Artificiales.

2.2 MODELO BIOLÓGICO

El sistema nervioso es una de las partes más importantes con las que cuenta el ser humano, tiene la misión de recoger información, transmitirla, elaborarla, almacenarla y enviarlas de nuevo en forma procesada a todas las partes del cuerpo que la necesiten.

El principal elemento estructural y funcional más esencial es la célula nerviosa o neurona, la mayoría de las neuronas utilizan sus productos de secreción como señales electroquímicas para transmitir información. Dicha información se envía entre las distintas neuronas a través de prolongaciones formando así redes neuronales, en las cuales se elabora y almacena información.

El cerebro consta de un gran número de neuronas y como toda célula esta formado por, un cuerpo celular y un núcleo, pero también cuenta con algunos elementos específicos como ser:

- El Axón, que es una ramificación de salida de la neurona, a través de el se propagan una serie de impulsos electro-químicos.
- Dendritas, que propagan la señal al interior de la neurona.
- Soma, es el cuerpo celular de la neurona.

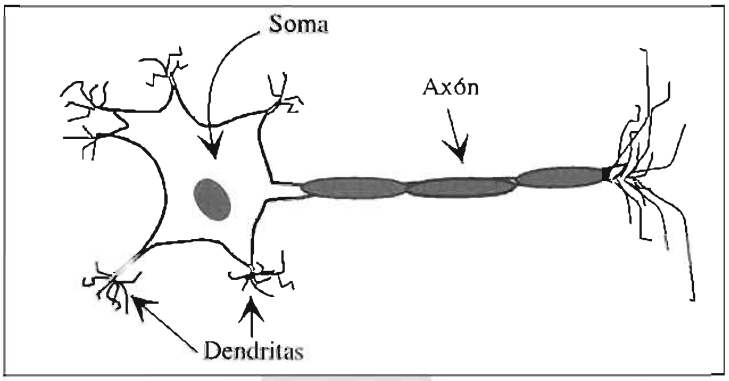


Figura 2.1 Estructura de una neurona biológica
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

La conectividad entre las neuronas es muy elevada, y el mecanismo de funcionamiento es el siguiente: la conexión entre las neuronas genera información electroquímica procedente de las neuronas vecinas a las que esta conectada, esta información llega al núcleo o soma donde es procesada hasta generar una respuesta que es propagada por el axón, mas tarde, la señal única propagada por el axón se ramifica y llega a dendritas de otras neuronas a lo que se denomina sinapsis. La sinapsis son los elementos de unión entre el axón y dendritas, es un espacio líquido donde existen determinadas concentraciones de elementos ionizados, normalmente iones de sodio y potasio. Estos iones hacen que el espacio intersináptico posea cierta propiedades de conductividad que activen o impidan, en cierto grado, el paso del impulso eléctrico. De esta forma las sinapsis se convierten en potenciadores o inhibidores de la señal procedente de los axones, actuando como aislante o amplificadores a conveniencia. [Isasi & Galvan, 2004]

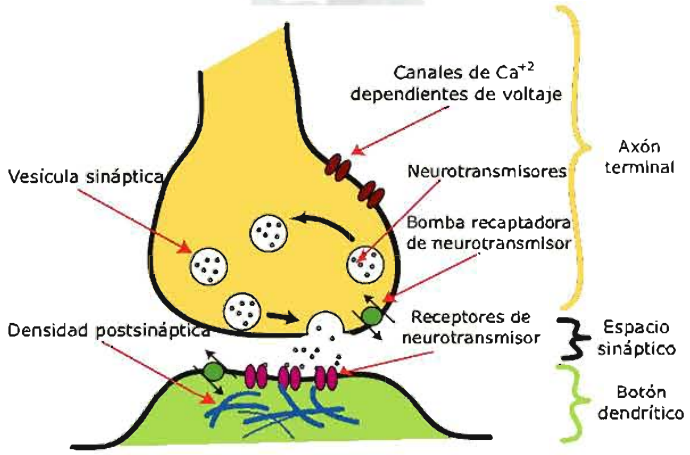


Figura 2.2 Representación del proceso de una sinapsis
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

Existen dos tipos de sinapsis: a) las sinapsis excitadoras cuyos neurotransmisores provocan disminuciones de potencial en la membrana de la célula postsináptica, facilitando la generación de impulsos a mayor velocidad, y b) las sinapsis inhibidoras, cuyos neurotransmisores tienden a estabilizar el potencial de la membrana dificultando la emisión de impulsos. Casi todas las neuronas reciben entradas procedentes de sinapsis excitadoras e inhibidoras, en cada instante, alguna de ellas estarán activas y otras se hallaran en reposo; la suma de los efectos excitadores e inhibidores determina si la célula será o no estimulada; es decir, si emitirá o no un tren de impulsos y a que velocidad. [Hilera & Martínez, 2000]

2.3 MODELO COMPUTACIONAL

Como ya se vio una breve introducción al modelo biológico de las redes neuronales, ahora abordaremos el modelo computacional, que no son otra cosa que modelos que intentan reproducir el comportamiento del cerebro, averiguando cuales son los elementos relevantes del sistema, bien por que la cantidad de información de que se dispone es excesiva o por que es redundante. Una elección adecuada de sus características y su estructura es el procedimiento convencional para construir redes capaces de realizar las tareas requeridas.

2.4 LA NEURONA ARTIFICIAL

La neurona artificial pretende simular las características mas importantes de la neurona biológica, partiendo de un elemento simple de calculo (vector de entrada) procedente del exterior o de otras neuronas conectadas, posee un estado interno, llamado nivel de activación que le permiten cambiar de estado, y proporciona una única respuesta o salida.

Existen tres tipos de neuronas artificiales de acuerdo a su ubicación:

- Neuronas de entrada, las cuales reciben información del exterior y conforman la capa de entrada.
- Neuronas ocultas, que reciben la información de la anterior capa o neurona, estas neuronas se encuentran en la capa oculta.
- Neuronas de salida, cuya misión es dar la respuesta al exterior, estas neuronas forman la capa de salida.

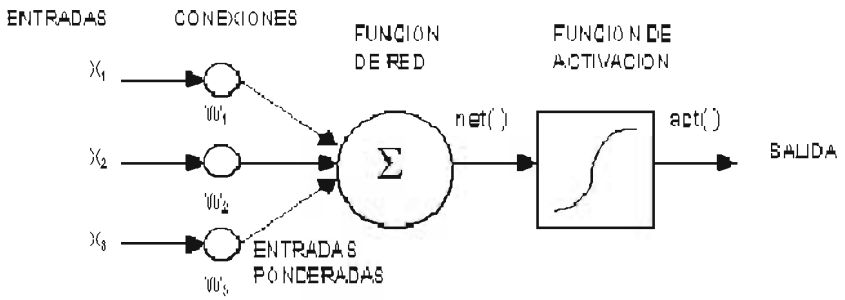


Figura 2.3 Esquema de una neurona artificial
Fuente: [Flores & Fernández 2008]

El esquema de la figura 2.3 representa una idea del funcionamiento de una neurona artificial, se tiene un grupo de entradas $x_1,x_2,\ldots,x_n$, estas entradas definidas en un vector X corresponden a las señales sinápticas de una neurona biológica, luego cada señal de entrada se multiplica por un peso asociado $w_1,w_2,\ldots w_n$. Cada peso corresponde a la fuerza de una conexión sináptica, es decir el nivel de concentración iónica de la sinapsis y se representa por un vector W, también debemos mencionar a θ que representa el umbral de activación.

La función de propagación o función de red corresponde al cuerpo de la neurona, donde se suma todas las entradas ponderadas algebraicamente, produciendo una salida llamada E, esta salida además es multiplicada por una función de activación o de salida f que produce una señal, finalmente pasa por la función de transferencia o salida que acota la salida de la neurona y generalmente viene dada por la interpretación que queramos darle a las salidas.

2.5 ESTRUCTURA DE UNA RED NEURONAL

2.5.1 ENTRADAS Y SALIDAS

Existen dos tipos de entradas y salidas en una neurona, binarias y continuas, las neuronas con entradas y salidas binarias o digitales solo admiten dos valores posibles {0,1} ó {-1,1} y las neuronas con entradas y salidas continuas o analógicas admiten valores en un rango determinado, por lo general [-1,1]. Dependiendo del tipo de aplicación que se desea utilizar se elige el tipo de neurona.

2.5.2 PESOS SINÁPTICOS

Los pesos sinápticos W, son la fuerza de conexión sináptica entre dos neuronas, pueden tomar valores negativos, positivos ó cero, pueden ser excitador en caso de ser positivo, inhibidor en caso de ser negativo y no existe comunicación en caso de ser cero.

2.5.3 FUNCIÓN DE PROPAGACIÓN

La función de propagación o función de red convierte los valores de entrada en uno solo llamado típicamente el potencial que en la neurona biológica equivaldría al total de las señales que le llegan a la neurona por sus dendritas. Lo denotamos por Net_j y puede expresarse de la siguiente manera:

$$Net_j(t)=\sigma_j(w_{ji},x_i(t))$$

O en su modelo más simple que suele ser la suma ponderada de las entradas por los pesos sinápticos:

$$Net_j(t)=\sum(w_{ji} * x_i(t))$$

2.5.4 FUNCIÓN O REGLA DE ACTIVACIÓN

En algunos modelos, la función de activación es igual al nivel de la función de salida, por ello en esta parte de agrupa las dos funciones.

Existen cinco funciones de activación típicas que determinan distintos tipos de neuronas:

- Función escalón
- Función lineal – mixta
- Función sigmoidal
- Función gaussiana

2.5.4.1 Función escalón

La función escalón es la más usada para redes neuronales binarias ya que no es lineal y es muy simple. La función de activación escalón se asocia a neuronas binarias, en las cuales cuando la suma de las entradas es mayor o igual que el umbral de la neurona, la activación es 1; si es menor, la activación es 0 (ó -1 para algunos casos).

Las redes formadas por este tipo de neuronas son fáciles de implementar en hardware, pero a menudo su capacidad esta limitada. Algunas redes que usan esta función son el Perceptrón y Hopfield.

Si el conjunto de estados de activación es E = {0,1}, tenemos que:

$$y_i(t+1) = \begin{cases} 1 & si \quad [Net_j > \theta_i] \\ y(t) & si \quad Net_i = \theta_i \\ 0 & si \quad [Net_i < \theta_i] \end{cases}$$

Si el conjunto es E = {-1,1} se tiene:

$$y_i(t+1) = \begin{cases} +1 & si \quad [Net_j > \theta_i] \\ y(t) & si \quad Net_i = \theta_i \\ -1 & si \quad [Net_i < \theta_i] \end{cases}$$

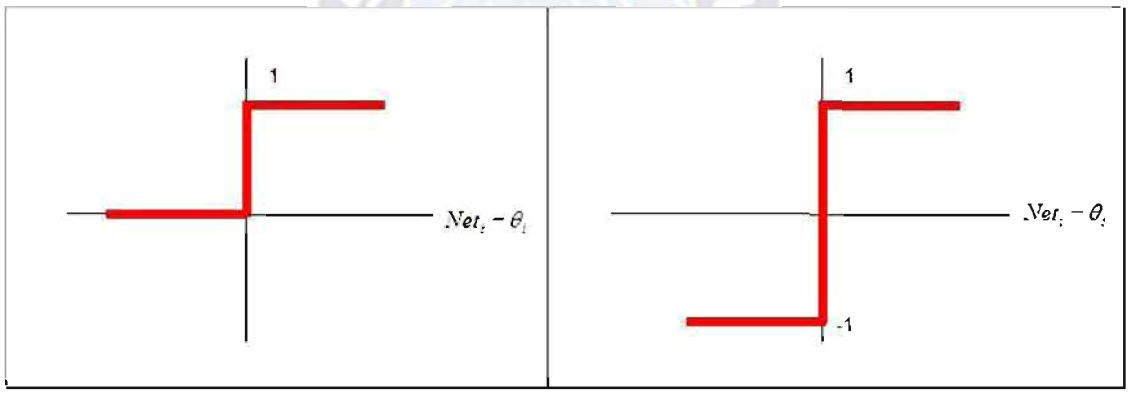


Figura 2.4 Gráfica de una función de activación escalón
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.5.4.2 Función de activación lineal - mixta

La función Lineal Identidad implica a no usar función de activación. En las neuronas con función mixta, si la suma es menor que su límite inferior, la activación se define como 0 (ó -1 en otros casos). Si dicha suma es mayor o igual que el límite superior, entonces la activación es 1. Si la suma de entrada esta comprendida entre ambos límites, superior e inferior, entonces la activación se define como una función lineal de las señales de entrada.

$$y_i(t+1) = Net_i - \theta_i$$

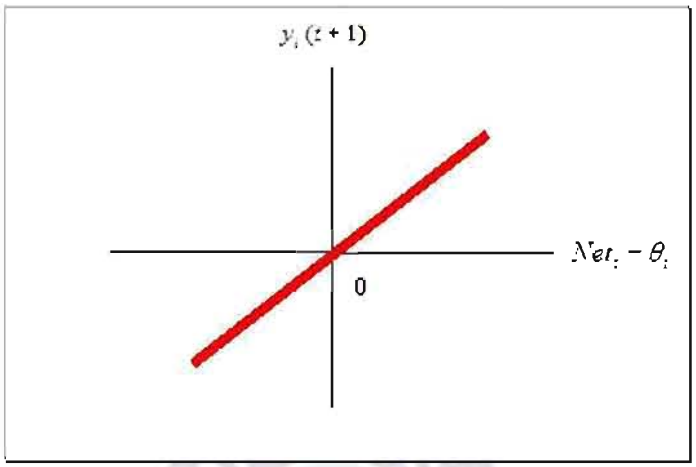


Figura 2.5 Gráfica de una función de activación lineal
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

$$y_i(t+1) = \begin{cases} b & si \quad Net_j \le b + \theta_i] \\ Net_i - \theta_i & si \quad b + \theta_i < Net_i < B + \theta_i \\ B & si \quad [Net_i \ge B] \end{cases}$$

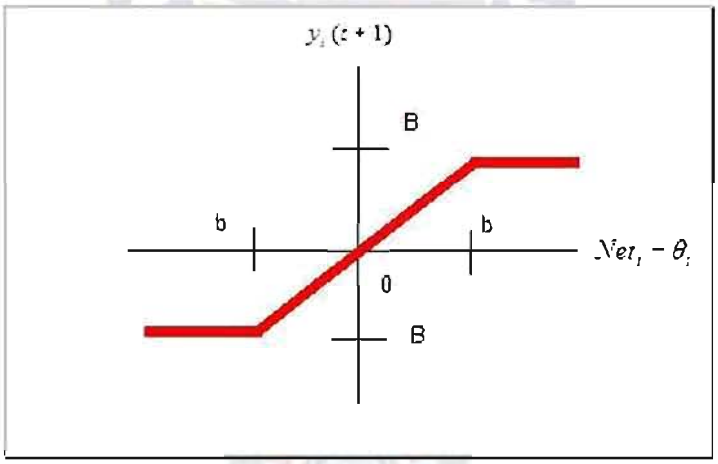


Figura 2.6 Gráfica de una función de activación lineal - mixta
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.5.4.3 Función de activación Sigmoidal

En la función sigmoidal, la mayoría de los valores del estímulo de entrada (variable independiente), el valor dado por la función es cercano a uno de los valores asintóticos. Esto hace que en la mayoría de los casos, el valor de salida este comprendido en la zona alta o baja del sigmoide.

Es una función continua, por tanto el espacio de los estados de activación es un intervalo del eje real.

$$y_i(t+1) = \frac{1}{1+e^{-(Net_i-\theta_i)})}$$

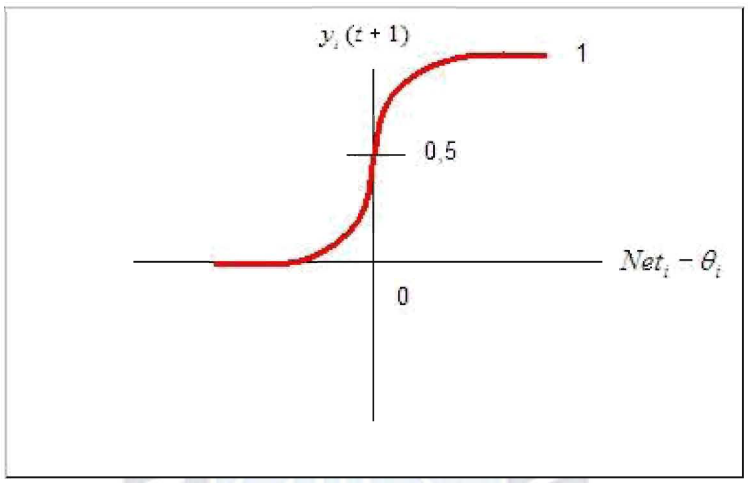


Figura 2.7 Gráfica de una función de activación Sigmoidal
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.5.4.4 Función de activación gaussiana

Los centros y anchura de esta función pueden ser adaptados, lo cual las hace más adaptativas que las funciones sigmoidales, utilizando neuronas con funciones de trasferencia sigmoidales; algunas veces se pueden realizar con un solo nivel en redes con neuronas con función de activación gaussiana.

$$y_i(t+1) = e^{-(Net_i-\theta_i)^2}$$

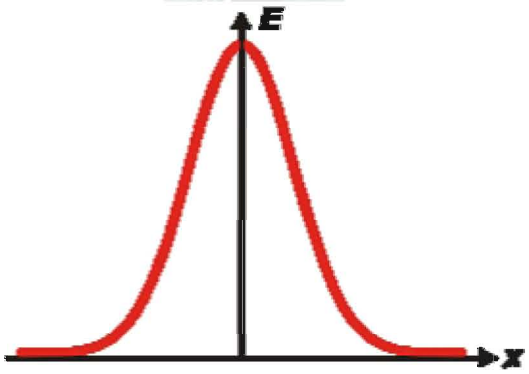


Figura 2.8 Gráfica de una función de activación gaussiana
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.6 TOPOLOGÍA DE UNA RED NEURONAL

Es la distribución, disposición y organización dentro de la red formando niveles o capas de un número determinado de neuronas cada una. De acuerdo a su situación en la red, se puede distinguir tres tipos de capas: La capa de entrada, que recibe información directamente del entorno externo, la capa oculta, son internas y no tienen contacto directo con el entorno exterior, pero si con otras neuronas intermedias, la capa de salida, que transfiere información de la red hacia el exterior.

También cabe señalar que existen dos tipos de redes: redes monocapa (1 capa) y redes multicapas (2,3, o mas capas).

2.6.1 REDES MONOCAPA

Son redes de una sola capa, establecen conexiones laterales entre las neuronas que pertenecen a la única capa que constituye la red, también pueden existir las conexiones autorrecurrentes (salida de una neurona conectada a su propia entrada).

Como ejemplos de este tipo de redes podemos citar a los mas conocidos: Hopfield y la red Brain-state-in-a-box.

2.6.2 REDES MULTICAPAS

La redes multicapas son aquellas que disponen de conjuntos de neuronas agrupadas en varios niveles o capas. Una forma de identificar la capa a la que pertenece una neurona consistiría en fijarse en el origen de las señales que recibe la entrada y el destino de la señal de salida. Normalmente todas las neuronas de una capa reciben señales de entrada de otra capa anterior, y envían las señales de salida a una capa posterior, a estas conexiones hacia delante se las denomina feedforward. Si existe conexiones hacia las capas anterior se las denomina conexiones hacia atrás o feedback.

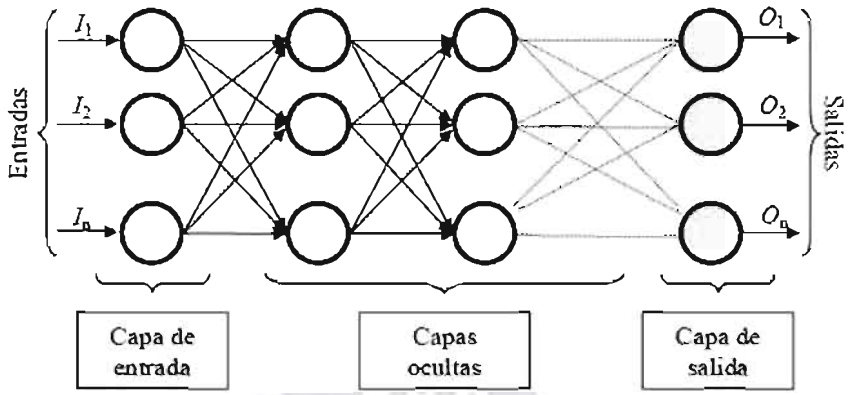


Figura 2.9 Estructura de una red multicapa con conexiones hacia delante (feedfoward)
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.7 APRENDIZAJE

Una de las características de las Redes Neuronales es su capacidad de aprender a partir de ciertos datos. Una vez que ha sido elegida la arquitectura de red para un determinado problema, los pesos de las conexiones se ajustan para codificar la información contenida en un conjunto de datos de entrenamiento.

El aprendizaje es el proceso por el cual una red neuronal modifica los pesos de las conexiones en respuesta a una información de entrada, la forma en que se modifican estos pesos depende de la regla de aprendizaje. Se pueden distinguir dos tipos de regla de aprendizaje:

2.7.1 APRENDIZAJE SUPERVISADO

Se caracteriza por que el proceso de aprendizaje se realiza mediante un entrenamiento controlado por un agente externo (supervisor, maestro) que determina la respuesta a partir de una entrada. Los pesos se van modificando de manera proporcional al error que se produce entre la salida real de la red y la salida deseada.

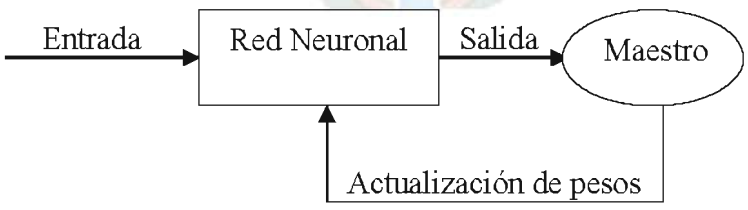


Figura 2.10 Diagrama de un aprendizaje supervisado
Fuente: [Serrano, 2000]

En este tipo de aprendizaje se considerar a su vez, tres formas de aprendizaje supervisado:

2.7.1.1 Aprendizaje por corrección de error

Consiste en ajustar los pesos de las conexiones de la red en función de la diferencia entre los valores deseados y los obtenidos en la salida de la red; es decir, en función del error cometido en la salida.

Un ejemplo de este tipo de aprendizaje lo constituye la regla de aprendizaje del perceptron, utilizada en el entrenamiento de la red del mismo nombre que desarrollo Rosenblant en 1958, sin embargo existen reglas de aprendizaje mas evolucionados que este.

2.7.1.2 Aprendizaje por refuerzo

El aprendizaje supervisado por refuerzo, se basa en la idea de no disponer de un ejemplo completo del comportamiento deseado; es decir, de no indicar durante el entrenamiento exactamente la salida que se desea que proporcione la red ante una determinada entrada. Se reduce a indicar mediante una señal de refuerzo si la salida obtenida en la red se ajusta a la deseada (éxito=+1 ó fracaso=-1), y en función de ello se ajustan los pesos basándose en un mecanismo de probabilidades. Se podría decir que la función del supervisor se asemeja más a la de un crítico que a la de un maestro.

2.7.1.3 Aprendizaje estocástico

El aprendizaje supervisado estocástico consiste básicamente en realizar cambios aleatorios en los valores de los pesos de las conexiones de la red y evaluar su efecto a partir del objetivo deseado; es decir, si el comportamiento de la red se acerca al deseado, se acepta el cambio, por el contrario, se aceptaría el cambio en función de una determinada y preestablecida distribución de probabilidades.

2.7.2 APRENDIZAJE NO SUPERVISADO

Las redes neuronales con aprendizaje no supervisado son aquellas que no necesitan de un agente externo para realizar su aprendizaje. Son capaces de modificar sus pesos internamente, adaptándose al entorno de la mejor manera posible. La red no recibe ninguna información por

parte del entorno que le indique si la salida generada en respuesta a una determinada entrada es o no correcta; por ello, suele decirse que estas redes son capaces de autoorganizarse.

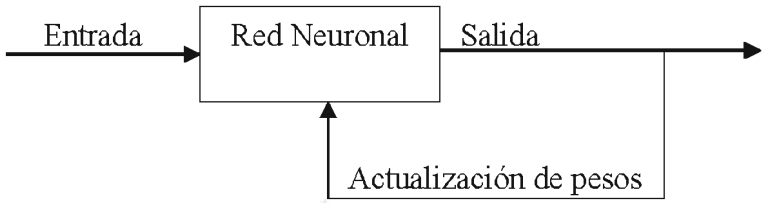


Figura 2.11 Diagrama de un aprendizaje no supervisado
Fuente: [Serrano, 2000]

Se consideran dos tipos de aprendizaje no supervisado:

2.7.2.1 Aprendizaje hebbiano

El aprendizaje hebbiano consiste básicamente en el ajuste de los pesos de las conexiones de acuerdo con las correlaciones de los valores de activación de las dos neuronas conectadas; es decir, si las dos unidades son activas (positivas), se produce un reforzamiento de la conexión. Por el contrario, cuando una es activa y la otra pasiva (negativa), se produce un debilitamiento de la conexión.

La modificación de los pesos se realiza en función de los estados (salidas) de las neuronas obtenidas tras la presentación de cierto estímulo (información de entrada de la red), sin tener en cuenta si se deseaba obtener o no esos estados de activación.

2.7.2.2 Aprendizaje competitivo y cooperativo

Las redes con aprendizaje competitivo y cooperativo son aquellas donde las neuronas compiten y cooperan unas con otras con el fin de llevar a cabo una tarea dada. En este tipo de aprendizaje se pretende que cuando se presente a la red cierta información de entrada, solo una de las neuronas de salida de la red se active, por tanto las neuronas compiten por activarse, quedando finalmente una neurona como vencedora, y el resto son forzadas a sus valores de respuesta mínimos.

2.8 REDES NEURONALES CON CONEXIÓN HACIA ADELANTE

Las redes con conexión hacia adelante o feedfoward, se caracterizan por su organización en capas y conexiones estrictamente hacia adelante y reglas de aprendizaje supervisado.

A continuación veremos algunos de los modelos mas destacados en redes neuronales con conexión hacia adelante.

2.8.1 PERCEPTRON

La red perceptron fue el primer modelo de red neuronal artificial en ser desarrollado en el año 1958 por Rosenblatt, despertó mucho interés debido a su capacidad de aprender a reconocer patrones sencillos: un perceptron, formado por varias neuronas lineales para recibir las entradas a la red y una neurona de salida, es capaz de decidir cuando una entrada presentada a la red pertenece a una salida de las dos clases que es capaz de reconocer.

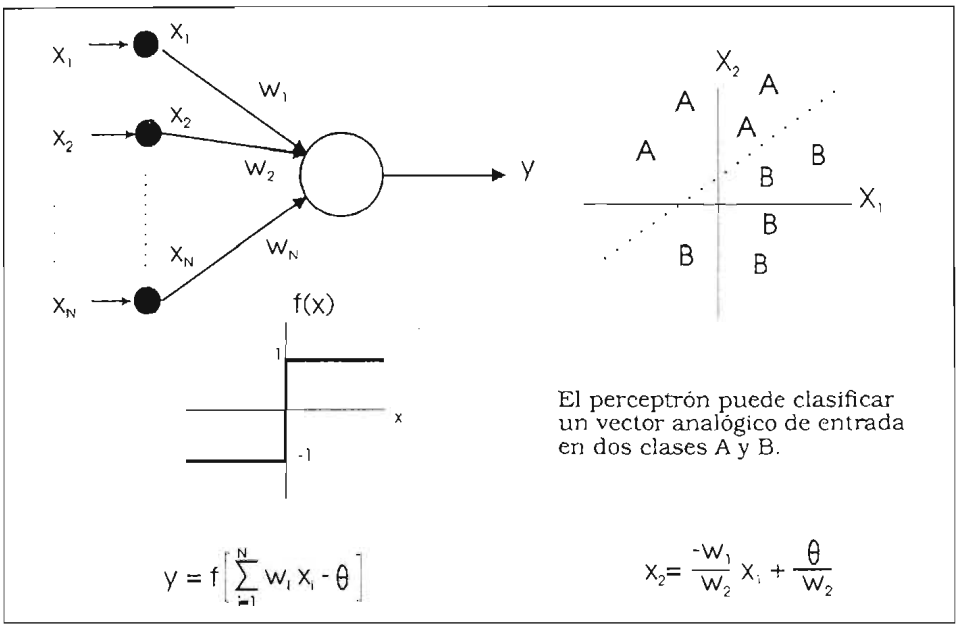


Figura 2.12 Estructura de una red perceptron
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

Funcionamiento

La única neurona de salida del perceptron realiza la suma ponderada de las entradas, resta el umbral y pasa el resultado a una función de transferencia de tipo escalón. La regla de decisión es responder +1 si el patrón presentado pertenece a la clase A ó -1 si el patrón pertenece a la clase B (ver figura 2.12). La salida dependerá de la entrada neta y del valor del umbral θ.

El perceptron al constar de una sola capa de entrada y otra de salida con una única neurona, tiene la capacidad de representación bastante limitada, este modelo solo es capaz de discriminar patrones muy sencillos, linealmente separables. La limitación mas conocida es la imposibilidad de representar la función OR-EXCLUSIVA (XOR)

Regla de aprendizaje

El algoritmo de aprendizaje del perceptron es de tipo supervisado, lo cual requiere que sus resultados sean evaluados y se realicen las oportunas modificaciones del sistema si fuera necesario.

2.8.2 PERCEPTRON MULTICAPA

El perceptron multicapa es una extensión del perceptron simple, esta compuesta de varias capas de neuronas entre la entrada y salida. Esta red permite establecer regiones de decisión mucho más complejas que las del perceptron simple.

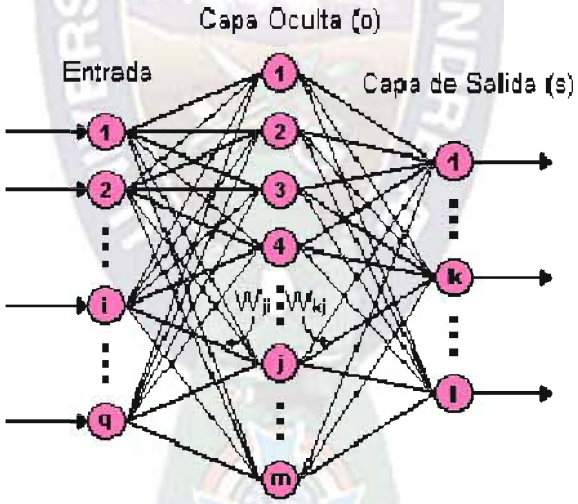


Figura 2.13 Estructura de una red perceptron multicapa con una capa oculta
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

Las capacidades del perceptron con una, dos y tres capas con una única neurona de salida se muestran en la figura 2.14. En la Segunda columna se muestra el tipo de región de decisión que se puede formar con cada una de las configuraciones. En la siguiente columna se muestra la región que se formaría para el problema XOR. En las dos últimas columnas se muestran las

regiones formadas para resolver el problema de clases con regiones mezcladas y las formas de regiones más generales para cada uno de los casos.

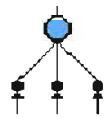
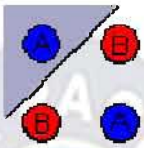
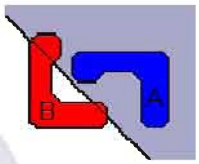
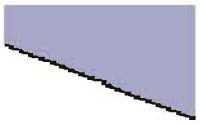
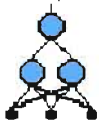
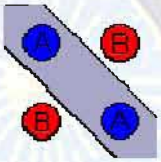
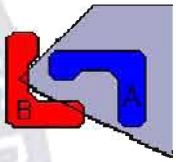
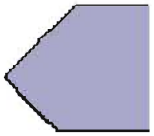
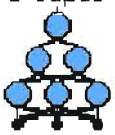
Estructura	Regiones de Decisión	Problema de la XOR	Clases con Regiones Mezcladas	Formas de Regiones más Generales
1 Capa 	Medio Plano Limitado por un Hiperplano			
2 Capas 	Regiones Cerradas o Convexas			
3 Capas 	Complejidad Arbitraria Limitada por el Número de Neuronas			

Figura 2.14 Distintas formas y regiones que un perceptron multicapas puede reconocer
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.8.3 REDES ADALINE Y MADALINE

Las redes neuronales ADALINE (*Adaptive Linear Element*) y MADALINE (*múltiple ADALINE*) fueron desarrolladas por Bernie Widrow en la Universidad de Stanford poco después de que Rosenblatt desarrollara el perceptron [Hilera & Martínez, 2000]. Su arquitectura es básicamente la misma que la del perceptron simple y perceptron multicapas respectivamente, ambas estructuras utilizan neuronas con función de transferencia escalón, con la diferencia fundamental respecto al perceptron en la regla de aprendizaje, estas utilizan la regla Delta de Hidrow – Hoff, o regla del mínimo error cuadrado medio (LMS), que realiza una actualización continua de los pesos sinápticos de acuerdo a la contribución de cada neurona sobre el error total de la red. Con este método produce un conjunto de pesos sinápticos óptimos desde el punto de vista de los mínimos cuadrados. Debido a esta forma de evaluar el error, estas redes pueden procesar información analógica, tanto de entrada como de salida, utilizando una función de activación lineal o sigmoidal.

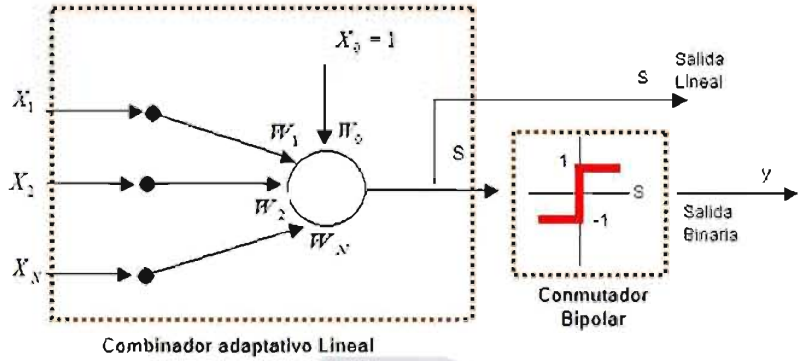


Figura 2.15 Estructura de la Red ADALINE compuesta por un combinador adaptativo lineal y una función de salida bipolar
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

La red ADALINE esta limitada a una única neurona de salida, mientras que la MADALINE puede tener varias.

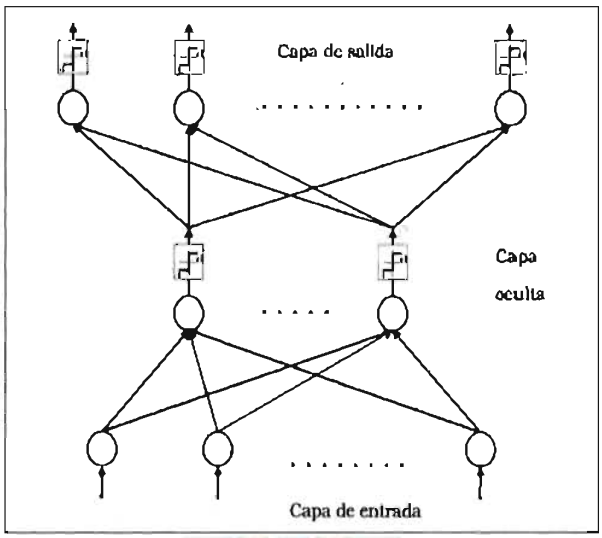


Figura 2.16 Estructura general de una red MADALINE
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.8.4 RED *BACKPROPAGATION*

En 1986, Rumelhart, Hinton y Williams, formalizaron un método para que una red neuronal aprendiera la asociación que existe entre los patrones de entrada y las clases correspondientes, utilizando varios niveles de neuronas.

El método *Backpropagation* (propagación del error hacia atrás), basado en la generalización de la regla delta, a pesar de sus limitaciones, ha ampliado de forma considerable el rango de aplicaciones de las redes neuronales.

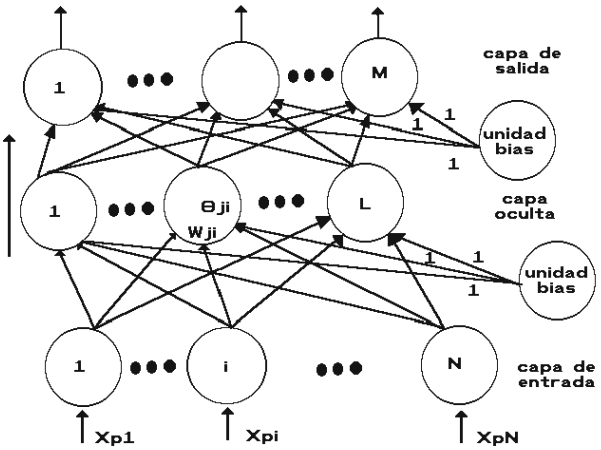


Figura 2.17 Estructura de una red *Backpropagation*
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

2.8.4.1 Funcionamiento

El funcionamiento de la red *Backpropagation* consiste en el aprendizaje de un conjunto predefinido de pares de entradas-salidas dados como ejemplo: primero se aplica un patrón de entrada como estímulo para la primera capa de las neuronas de la red, se va propagando a través de todas las capas superiores hasta generar una salida, se compara el resultado en las neuronas de salida con la salida que se desea obtener y se calcula un valor de error para cada neurona de salida. A continuación, estos errores se transmiten hacia atrás, partiendo de la capa de salida hacia todas las neuronas de la capa intermedia que contribuyan directamente a la salida, recibiendo de error aproximado a la neurona intermedia a la salida original. Este proceso se repite, capa por capa, hasta que todas las neuronas de la red hayan recibido un error que describa su aportación relativa al error total. Basándose en el valor del error recibido, se reajustan los pesos de conexión de cada neurona, de manera que en la siguiente vez que se presente el mismo patrón, la salida esta más cercana a la deseada.

La importancia de la red *Backpropagation* consiste en su capacidad de autoadaptar los pesos de las neuronas de las capas intermedias para aprender la relación que existe ante un conjunto de patrones de entrada y sus salidas correspondientes. Es importante la capacidad de

generalización, facilidad de dar salidas satisfactorias a entradas que el sistema no ha visto nunca en su fase de entrenamiento. La red debe encontrar una representación interna que le permita generar las salidas deseadas cuando se le dan entradas de entrenamiento, y que pueda aplicar, además, a entradas no presentadas durante la etapa de aprendizaje para clasificarlas.

2.8.4.2 La regla delta generalizada

La regla propuesta por Widrow en 1960 ha sido extendida a redes con capas intermedias con conexiones hacia delante (feedforward) y cuyas células tienen funciones de activación continuas (lineales o sigmoidales), dando lugar a la retropropagación. Estas funciones continuas son no decrecientes y derivables.

Este algoritmo utiliza una función de error asociada a la red, buscando el estado estable de mínima energía o de mínimo error a través del camino descendente de la superficie del error. Por ello realimenta el error del sistema para realizar la modificación de los pesos en un valor proporcional al gradiente decreciente de dicha función de error.

2.8.4.3 Funcionamiento del algoritmo

El método que sigue la regla delta generalizada para ajustar los pesos es exactamente el mismo que el de la regla utilizada en ADALINE; los pesos se actualizan de forma proporcional a la delta, o la diferencia entre la salida deseada y la obtenida (δ = salida deseada – salida obtenida).

Dada una neurona U_i y la salida que produce, y_i, el cambio que se produce en el peso de la conexión que una salida de dicha neurona con la unidad $U_j(w_{ji})$ para un patrón de aprendizaje ρ determinado es:

$$\Delta w_{ji}(t+1) = \alpha \delta_{j\rho} y_{i\rho}$$

En donde el subíndice ρ se refiere al patrón de aprendizaje concreto, y α es la constante o tasa de aprendizaje.

En redes multinivel en principio no se puede conocer la salida deseada de las neuronas ocultas para poder determinar los pesos en la función de error cometido. Inicialmente podemos conocer la salida deseada de las neuronas de salida. Según esto, si consideramos la unidad U_j de salida, entonces definimos:

$$\delta_{pj} = (d_{pj} - y_{pj}) * f'(Net_j)$$

donde d_{pj} es la salida deseada de la neurona j para el patrón p y Net_j es la entrada neta que recibe la neurona j.

Esta fórmula es como la de la regla delta, excepto en lo que se refiere a la derivada de la función de transferencia. Este término representa la modificación que hay que realizar en la entrada que recibe la neurona j. En caso de que dicha neurona no sea de salida, el error que se produce estará en función del error que se cometa en las neuronas que reciban como entrada la salida de dicha neurona. Esto es lo que se denomina como procedimiento de propagación de error hacia atrás.

Según esto, en el caso de que U_j no sea una neurona de salida, el error que se produce está en función del error que se comete en las neuronas que reciben como entrada la salida de U_j:

$$\delta_{pj} = (\sum_k \delta_{pk} w_{kj}) * f'(Net_j)$$

donde el rango de k cubre a todas las neuronas a las que está conectada la salida de U_j. De esta forma el error que se produce en una neurona oculta es la suma de los errores que se producen en las neuronas a las que está conectada la salida de ésta, multiplicado cada uno de ellos por el peso de la conexión.

2.8.4.4 Adición de un momento en la regla delta generalizada

El método de retropropagación del error requiere un importante número de cálculos para lograr el ajuste de los pesos de la red. En la implementación del algoritmo, se toma una amplitud de paso que viene dada por la tasa de aprendizaje. A mayor tasa de aprendizaje, mayor es la modificación de los pesos en cada iteración, con lo que el aprendizaje será más rápido, pero por otro lado, puede dar lugar a oscilaciones. Rumelhart, Hinton y Williams sugirieron que para filtrar estas oscilaciones se añada en la expresión de incremento de los pesos un término (momento), β, de manera que dicha expresión quede:

$$w_{ji}(t+1) = W_{ji}(t) + \alpha\delta_{pj} y_{pi} + \beta(w_{ji}(t) - w_{ji}(t-1)) = \Delta w_{ji}(t+1) = \alpha\delta_{pj} y_{pi} + \beta\Delta w_{ji}(t)$$

donde β es una constante que determina el efecto t+1 del cambio de los pesos en el instante t.

Con este momento se consigue la convergencia de la red en menor número de iteraciones, ya que si en t el incremento de un peso era positivo y en t+1 también, entonces el descenso por la

superficie de error en t+1 es mayor. Sin embargo, si en t era positivo y en t+1 es negativo, el paso que se da en t+1 es más pequeño, lo cual es adecuado, ya que significa que se ha pasado por un mínimo y que los pesos deben ser menores para poder alcanzarlo.

Resumiendo, el algoritmo *Backpropagation* queda finalmente:

$$w_{ji}(t+1) = W_{ji}(t) + [\Delta w_{ji}(t+1)]$$

$$w_{ji}(t+1) = W_{ji}(t) + [\alpha \delta_{pj} y_{pi} + \beta \Delta w_{ji}(t)]$$

donde:

$\delta_{ipj} = (d_{ipj} - y_{pi}) * f'(Net_j)$, si U_j es una neurona de salida.

$\delta_{ipj} = (\sum \delta_{pk} w_{kj}) * f'(Net_j)$, si U_j no es una neurona de salida.

2.8.4.5 Estructura y aprendizaje

En una red *Backpropagation* existe una capa de entrada con n neuronas y una capa de salida con m neuronas y al menos una capa oculta de neuronas internas. Cada neurona de una capa (excepto las de entrada) recibe entradas de todas las neuronas de la capa anterior y envía su salida a todas las neuronas de la capa posterior (excepto las de salida). No hay conexiones hacia atrás feedback ni laterales entre las neuronas de la misma capa (figura 2.17).

La aplicación del algoritmo tiene dos fases, una hacia delante y otra hacia atrás. Durante la primera fase el patrón de entrada es presentado a la red y propagado a través de las capas hasta llegar a la capa de salida. Obtenidos los valores de salida de la red, se inicia la segunda fase, comparándose éstos valores con la salida esperada para obtener el error. Se ajustan los pesos de la última capa proporcionalmente al error. Se pasa a la capa anterior con una retropropagación del error, ajustando los pesos y continuando con este proceso hasta llegar a la primera capa. De esta manera se han modificado los pesos de las conexiones de la red para cada patrón de aprendizaje del problema, del que conocíamos su valor de entrada y la salida deseada que debería generar la red ante dicho patrón.

La técnica *Backpropagation* requiere el uso de neuronas cuya función de activación sea continua, y por lo tanto, diferenciable. Generalmente, la función utilizada será del tipo sigmoidal.

2.8.4.6 Pasos para aplicar el algoritmo de entrenamiento

Paso 1

Inicializar los pesos de la red con valores pequeños aleatorios.

Paso 2

Presentar un patrón de entrada, X_p: $x_{p1},x_{p2},...,x_{pN}$, y especificar la salida deseada que debe generar la red: $d_1,d_2,...,d_M$.

Paso 3

Calcular la salida actual de la red. Para ello presentamos las entradas a la red y vamos calculando la salida que presenta cada capa hasta llegar a la capa de salida, ésta será la salida de la red $y_1,y_2,...,y_M$. Los pasos son los siguientes:

Se calculan las entradas netas para las neuronas ocultas procedentes de las neuronas de entrada. Para una neurona j oculta:

$$Net_{pj}^{h} = \sum_{i=1}^{N} w_{ji}^{h} x_{pi} + \theta_j^h$$

en donde el índice h se refiere a magnitudes de la capa oculta; el subíndice p, al p-ésimo vector de entrenamiento, y j a la j-ésima neurona oculta. El término θ puede ser opcional, pues actúa como una entrada más.

Se calculan las salidas de las neuronas ocultas:

$$y_{pj} = f_j^h(Net_{pj}^h)$$

Se realizan los mismos cálculos para obtener las salidas de las neuronas de salida (capa o: output):

$$Net_{pj}^{o} = \sum_{j=1}^{L} w_{kj}^{o} x_{pj} + \theta_k^o$$

$$y_p = f_j^h(Net_{pj}^h)$$

Paso 4

Calcular los términos de error para todas las neuronas.

Si la neurona k es una neurona de la capa de salida, el valor de la delta es:

$$\delta^{o}_{pk} = (d_{pk} - y_{pk}) * f^{o}_{k}(Net^{o}_{pk})$$

La función *f* debe ser derivable. En general disponemos de dos formas de función de salida:

La función lineal $f_k(Net_{jk}) = Net_{jk}$

y la función sigmoidal $f_k(Net_{jk}) = \frac{1}{1+e^{-Net_{jk}}}$

La selección de la función depende de la forma que se decida representar la salida: si se desea que las neuronas de salida sean binarias, se utiliza la función sigmoidal, en otros casos, la lineal.

Para una función lineal, tenemos: $f^{o}_{k}{}' = 1$, mientras que la derivada de una función f sigmoidal es: $f^{o}_{k}{}' = f^{o}_{k}(1 - f^{o}_{k}) = y_{pk}(1 - y_{pk})$

por lo que los términos de error para las neuronas de salida quedan:

$\delta^{o}_{pk} = (d_{pk} - y_{pk})$ para la salida lineal.

$\delta^{o}_{pk} = (d_{pk} - y_{pk}) y_{pk}(1 - y_{pk})$ para la salida sigmoidal.

Si la neurona j no es de salida, entonces la derivada parcial del error no puede ser evaluada directamente, por tanto se obtiene el desarrollo a partir de valores que son conocidos y otros que pueden ser evaluados.

La expresión obtenida en este caso es:

$$\delta^{h}_{pj} = f^{h}_{j}{}'(Net^{h}_{pj}) \sum_{k} \delta^{o}_{pk} w^{o}_{kj}$$

donde observamos que el error en las capas ocultas depende de todos los términos de error de la capa de salida. De aquí surge el término propagación hacia atrás.

Paso 5

Actualización de los pesos, para ello utilizamos un algoritmo recursivo, comenzando por las neuronas de salida y trabajando hacia atrás hasta llegar a la capa de entrada, ajustando los pesos de la siguiente forma:

Para los pesos de las neuronas de la capa de salida:

$$w_{kj}^{o}(t+1) = w_{kj}^{o}(t) + \Delta w_{kj}^{o}(t+1);$$
$$\Delta w_{kj}^{o}(t+1) = \alpha \delta_{pk}^{o} y_{pj}$$

y para los pesos de las neuronas de la capa oculta:

$$w_{ji}^{h}(t+1) = w_{ji}^{h}(t) + \Delta w_{ji}^{h}(t+1);$$
$$\Delta w_{ji}^{h}(t+1) = \alpha \delta_{pj}^{h} x_{pi}$$

En ambos casos, para acelerar el proceso de aprendizaje se puede añadir un término momento de valor $\beta(w_{kj}^{o}(t) - w_{kj}^{o}(t-1)$ para la neurona de salida, y $\beta(w_{ji}^{h}(t) - w_{ji}^{h}(t-1)$ cuando se trata de una neurona oculta.

Paso 6

El proceso se repite hasta que el término de error

$$E_p = \frac{1}{2}\sum_{k-1}^{M} \delta_{pk}^{2}$$

resulta aceptablemente pequeño para cada uno de los patrones aprendidos.

2.8.4.7 Consideraciones sobre el algoritmo de aprendizaje

El algoritmo encuentra un valor mínimo de error mediante una aplicación de pasos descendentes. Cada punto de la superficie de la función corresponde a un conjunto de valores de los pesos de la red. Con el gradiente descendente, siempre que se realiza un cambio en todos los pesos de la red, se asegura el descenso por la superficie del error hasta encontrar el valle más cercano, lo que puede hacer que el proceso de aprendizaje se detenga en un mínimo local de error.

Uno de los problemas del algoritmo es que en busca de minimizar la función de error, puede caer en un mínimo local o en algún punto estacionario, con lo cual no se llega a encontrar el mínimo global de la función de error. Sin embargo, no tiene porqué alcanzarse el mínimo global en todas las aplicaciones, sino que puede ser suficiente con un error mínimo preestablecido.

2.8.4.7.1 Control de Convergencia

En las técnicas de gradiente decreciente es conveniente avanzar por la superficie del error con incrementos de pesos pequeños. Esto se debe a que tenemos una información local de la superficie y no se sabe lo lejos o cerca que se está del punto mínimo. Con incrementos grandes se corre el riesgo de pasar por encima del punto mínimo sin conseguir estacionarse en él. Con incrementos pequeños, aunque se tarda más en llegar, se evita que ocurra esto.

El incremento del paso adecuado influye en la velocidad de convergencia del algoritmo. La velocidad se controla con la tasa de aprendizaje, normalmente, debe ser un número pequeño (del orden de 0,05 a 0,25), para asegurar que la red llegue a asentarse en una solución.

Lo habitual es aumentar el valor a medida que disminuye el error de la red durante la fase de aprendizaje. Así aceleramos la convergencia aunque sin llegar nunca a valores demasiado grandes, que hicieran que la red oscilase alejándose del mínimo.

En la práctica, si una red deja de aprender antes de llegar a una solución aceptable, se realiza un cambio en el número de neuronas ocultas o en los parámetros de aprendizaje, o simplemente, se vuelve a empezar con un conjunto distinto de pesos originales y se suele resolver el problema.

2.8.4.7.2 Dimensionamiento de la red. Número de neuronas ocultas

No se pueden dar reglas concretas para determinar el número de neuronas o número de capas de una red para resolver un problema concreto.

Respecto al número de capas de la red, en general tres capas son suficientes (entrada -oculta- salida). Sin embargo, hay veces que un problema es más fácil de resolver con más de una capa oculta. El tamaño de las capas, tanto de entrada como de salida, suelen venir determinado por la naturaleza de la aplicación. En cambio, decidir cuántas neuronas debe tener una capa oculta no suele ser tan evidente.

El número de neuronas ocultas interviene en la eficiencia de aprendizaje y en la generalización de la red. No hay ninguna regla que indique el número óptimo, en cada problema se debe ensayar.

2.8.4.7.3 Inicialización de pesos

Seria ideal para una rápida adaptación del sistema, inicializar los pesos con una combinación de valores (W), muy cercano al punto de mínimo error buscado. Pero es imposible, por que no se conoce a priori donde esta el punto mínimo. Así, se parte de un punto cualquiera del espacio, inicializando los pesos con valores pequeños y aleatorios, al igual que los términos del umbral.

2.8.4.8 Aplicaciones

Actualmente, este tipo de redes se están aplicando en distintas clases de problemas debido al la naturaleza general del proceso de aprendizaje. Algunos de los campos generales de aplicación son:

- Codificación de Información.
- Traducción de texto a lenguaje hablado.
- Reconocimiento de lenguaje hablado.
- Reconocimiento óptico de caracteres (OCR).
- Aplicaciones en cardiología

2.9 OTROS MODELOS

Existen varios modelos más de redes neuronales, a continuación se indica algunos de los más importantes:

2.9.1 MODELO HOPFIELD

Las redes neuronales con modelo de Hopfield fueron desarrolladas por J. Hopfield en 1982, redescubriendo el mundo casi olvidado de las redes autoasociativas, caracterizadas por una nueva arquitectura y un nuevo funcionamiento, a las que se tuvo que añadir otro tipo de reglas

de aprendizaje. Las consecuencias fueron redes con comportamiento diferentes a las diseñadas con estructura feedfoward.

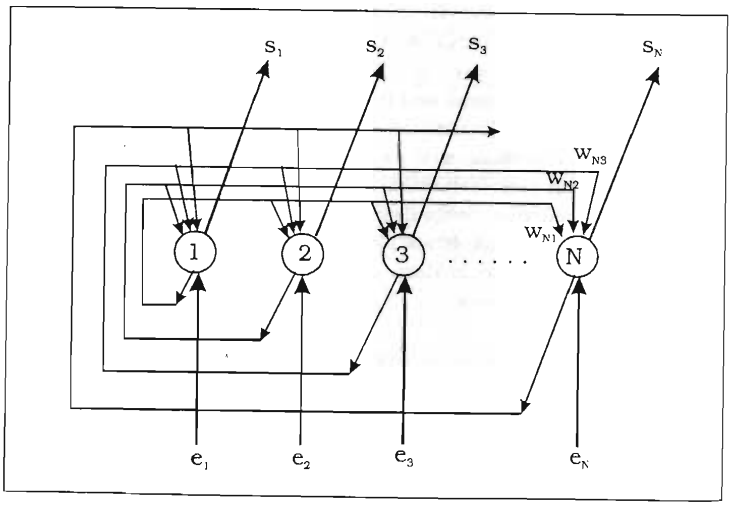


Figura 2.18 Red Hopfield
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

El modelo de Hopfield consiste en una red monocapa con N neuronas cuyos valores de salida son binarios [0,1] ó [-1,1], al ser un modelo con redes autoasociativas, las diferentes informaciones pueden ser almacenadas en la red, como si de una memoria se tratase durante la etapa de aprendizaje. Posteriormente si se presenta en la entrada alguna de las informaciones almacenadas, la red evoluciona hasta estabilizarse, ofreciendo entonces en la salida la información almacenada, que coincide con las presentadas en la entrada. Si por el contrario, la información de entrada no coincide con ninguna de las almacenadas, por estar distorsionada o incompleta, la red evoluciona generando como salida la más parecida.

2.9.2 MODELO DE RESONANCIA ADAPTATIVA (ART)

Las redes con modelos de resonancia adaptativa fueron desarrolladas por Grossberg, Carpenter y otros en 1986. Esta teoría se aplica a sistemas competitivos en los cuales cuando se presenta cierta información de entrada solo una de las neuronas de salida de la red se activa, alcanzando su valor de respuesta máximo después de competir las otras.

Lo que se ha intentado mostrar con este modelo es lo que se considera el dilema de la estabilidad y plasticidad del aprendizaje, que plantea dos interrogantes:

- Como una red podría aprender nuevos patrones (plasticidad del aprendizaje)

- Como una red podría retener los patrones previamente aprendidos (estabilidad del aprendizaje)

Para solucionar estos dilemas, el modelo ART propone añadir a las redes un mecanismo de realimentación entre las neuronas competitivas de la capa de salida de la red y la capa de entrada. Este mecanismo facilita el aprendizaje de nueva información sin destruir la ya almacenada.

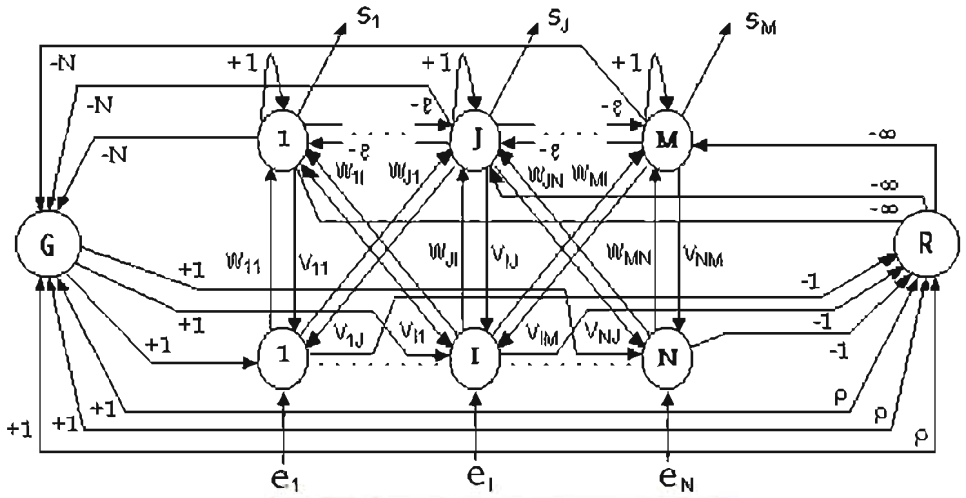


Figura 2.19 Arquitectura completa de la red ART
Fuente: [Hilera & Martínez, 2000]

Una red ART básicamente consta de dos capas entre las que se establecen conexiones hacia adelante y hacia atrás. Las neuronas de la capa de salida tienen conexiones autorrecurrentes (con peso +1) y se encuentran completamente conectadas entre si a través de conexiones laterales de inhibición (con peso negativo) que permiten establecer la competición entre ellas.

2.9.3 MODELO DE KOHONEN

El modelo de Kohonen se presento por T. Kohonen en 1982. Se trata de un modelo de red neuronal con capacidad para formar mapas de características de manera similar a como ocurre en el cerebro. El objetivo de Kohonen era demostrar que un estímulo externo (información de entrada) por si solo, suponiendo una estructura propia y una descripción funcional del comportamiento de la red, era suficiente para forzar la formación de mapas.

El modelo de Kohonen trata de una red de dos capas con N neuronas de entrada y M de salida. Cada una de las N neuronas de entrada se conecta a las M neuronas de salida a través de conexiones hacia adelante. Entre las capas de salida, puede decirse que existen conexiones

laterales de inhibición (peso negativo) implícitas, pues aunque no estén conectadas, cada una de estas neuronas va tener cierta influencia sobre sus vecinas. El valor que se asigne a los pesos de las conexiones feedfoward entre las capas de entrada y salida durante el proceso de aprendizaje de la red va depender precisamente de esta interacción lateral.

CAPÍTULO 3
ARRITMIAS CARDIACAS

3.1 INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardiacas son las irregularidades que se presentan en los latidos del corazón, haciendo que este palpite demasiado lento, rápido o irregularmente. Existen diferentes tipos de arritmias, la mayoría no son peligrosas, sin embargo a veces pueden ser fatales y son ellas las que requieren atención médica inmediata.

3.2 EL CORAZÓN

El corazón es el músculo más importante del cuerpo, está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: Músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. Por el contrario, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen sólo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.

Observemos como fluye la sangre por el cuerpo:

a) Una vez que el cuerpo usa el oxígeno que está en la sangre, la sangre entra en el corazón por la aurícula derecha.
b) La aurícula derecha se contrae y la sangre es bombeada al ventrículo derecho.
c) El ventrículo derecho se contrae y la sangre es bombeada a los pulmones.
d) En los pulmones, la sangre se llena del oxígeno que respiramos.
e) Desde los pulmones, la sangre rica en oxígeno va a la aurícula izquierda.
f) La aurícula izquierda se contrae y la sangre es bombeada al ventrículo izquierdo.
g) El ventrículo izquierdo se contrae y la sangre es bombeada por todo el cuerpo mediante la arteria más grande, la aorta.

h) Dentro del cuerpo, los órganos y los tejidos toman el oxígeno que necesitan de la sangre.

i) Finalmente, la sangre vuelve a la aurícula derecha y todo el ciclo comienza de nuevo.

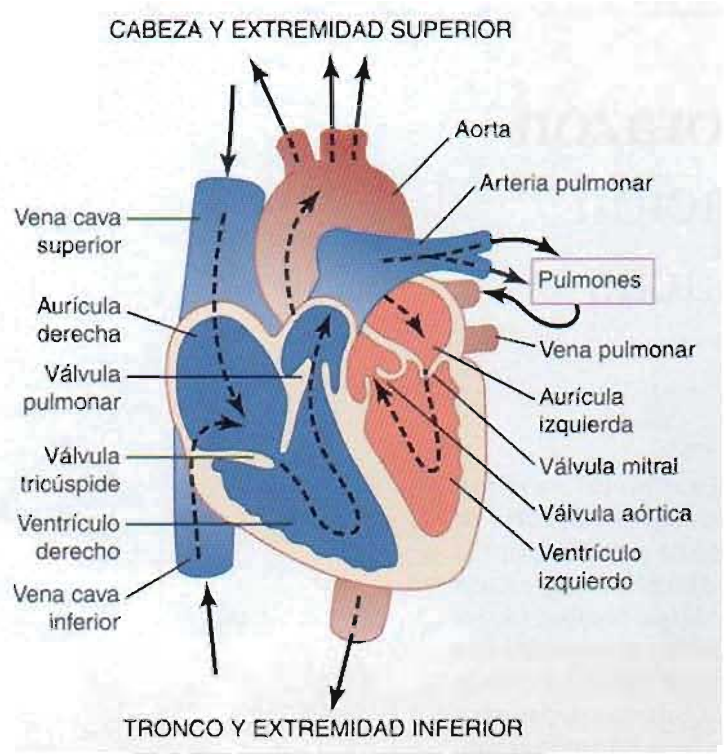


Figura 3.1 Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

Las contracciones del corazón están sincronizadas. Primero, las aurículas se contraen juntas, y después los ventrículos se contraen juntos. Un ritmo cardiaco normal, en un estado de reposo, suele estar entre 60 y 100 latidos por minuto.

Los músculos del corazón se contraen y bombean la sangre debido a que una pequeña corriente eléctrica los activa. La corriente eléctrica se genera en un lugar del corazón llamado nódulo sinusal. Este hace que las aurículas se contraigan y bombeen la sangre a los ventrículos. Desde el nódulo sinusal, la corriente eléctrica viaja por medio de fibras parecidas a cables eléctricos, a otra área de los ventrículos llamada nódulo auriculoventricular, o nódulo AV. Desde el nódulo AV, la corriente eléctrica viaja a los ventrículos y hace que éstos se contraigan y bombeen la sangre.

El corazón puede producir hasta 150 latidos por minuto como respuesta al estrés fisico o emocional. También puede latir más despacio, hasta un mínimo de 50 latidos por minuto, cuando uno está en estado de reposo.

Cada persona tiene ritmos cardiacos distintos durante la actividad fisica y en estado de reposo. Esto es normal siempre que la presión cardiaca no disminuya demasiado debido a un aumento o disminución en el ritmo cardiaco.

3.3 ELECTROCARDIOGRAMA ECG

El electrocardiograma es una medida de la actividad eléctrica del corazón, en función del tiempo, de las variaciones de potencial eléctrico generadas por el conjunto de células cardiacas y recogidas en la superficie corporal mediante electrodos conectados en determinados lugares del cuerpo (el tórax, los brazos y las piernas) y se obtiene una representación gráfica o trazado de la actividad eléctrica del corazón.

Un electrocardiograma normal representado en la figura 3.2, está formado por una onda P, un complejo QRS y una onda T. Con frecuencia, aunque no siempre, el complejo QRS está formado por tres ondas separadas: la onda Q, la onda R y la onda S.

La onda P está producida por los potenciales eléctricos que se generan cuando se despolarizan las aurículas antes del comienzo de la contracción auricular. El complejo QRS está formado por los potenciales que se generan cuando se despolarizan los ventrículos antes de su contracción, es decir, a medida que la onda de despolarización se propaga por los ventrículos. Por tanto, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son las ondas de despolarización.

La onda T está producida por los potenciales que se generan cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso normalmente aparece en el músculo ventricular entre 0,25 y 0,35 segundos después de la despolarización y la onda T se conoce como onda de repolarización.

Así, el electrocardiograma está formado por ondas tanto de despolarización como de repolarización. La distinción entre ondas de despolarización y ondas de repolarización es tan importante en electrocardiografia que es necesaria una aclaración adicional.

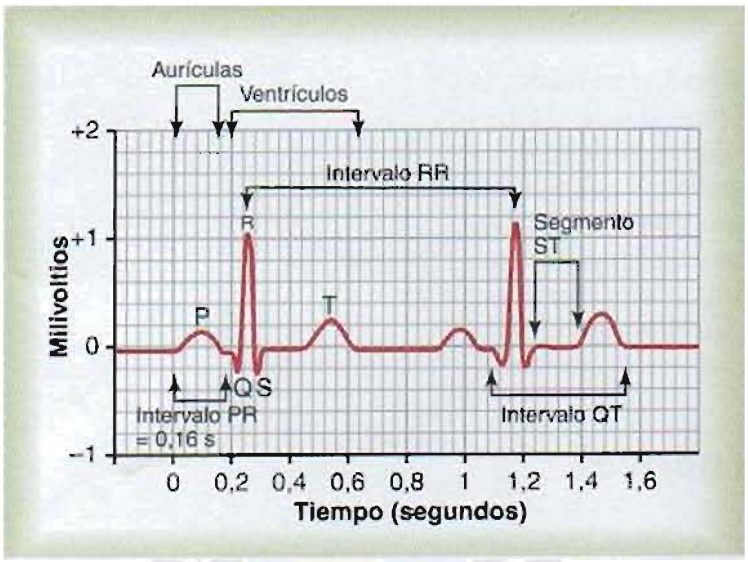


Figura 3.2 Representación de un electrocardiograma normal
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.3.1 ONDAS DE DESPOLARIZACIÓN FRENTE A ONDAS DE REPOLARIZACIÓN

La figura 3.3 muestra una fibra muscular cardíaca única en las cuatro fases de la despolarización y la repolarización, de modo que el color rojo señala la despolarización. Durante la despolarización el potencial negativo normal del interior de la fibra se invierte y se hace ligeramente positivo en el interior y negativo en el exterior.

En la figura 3.3A, la despolarización, que se indica por las cargas positivas de color rojo del interior y las cargas negativas de color rojo del exterior, se dirige desde la izquierda hacia la derecha. La primera mitad de la fibra ya se ha despolarizado, mientras que la mitad restante sigue polarizada. Por tanto, el electrodo izquierdo del exterior de la fibra está en una zona de negatividad, y el electrodo derecho está en una zona de positividad; esto hace que el medidor registre un valor positivo. A la derecha de la fibra muscular se muestra un registro de los cambios de potencial entre los dos electrodos, que se registran con un medidor de registro de alta velocidad. Obsérvese que cuando la despolarización ha alcanzado la marca intermedia de la figura 3.3A el registro ha aumentado hasta un valor positivo máximo.

En la figura 3.3B la despolarización se ha propagado por toda la fibra muscular, y el registro de la derecha ha vuelto a la línea basal de cero porque los dos electrodos ahora están en zonas de igual negatividad. La onda completa es una onda de despolarización porque se debe a la propagación de la despolarización a lo largo de la membrana de la fibra muscular.

La figura 3.3C muestra la mitad de la repolarización de la misma fibra muscular, de modo que vuelve la positividad al exterior de la fibra. En este punto el electrodo izquierdo está en una zona de positividad y el electrodo derecho está en una zona de negatividad. Esto es opuesto a la polaridad de la figura 3.3A. Por tanto, el registro, que se muestra a la derecha, se hace negativo.

En la figura 3.3D la fibra muscular se ha repolarizado completamente, y los dos electrodos están ahora en zonas de positividad, de modo que no se registra ninguna diferencia de potencial entre ellos. Por tanto, en el registro de la derecha el potencial vuelve una vez más a cero. Esta onda negativa completa es una onda de repolarización porque se debe a la propagación de la repolarización a lo largo de la membrana de la fibra muscular.

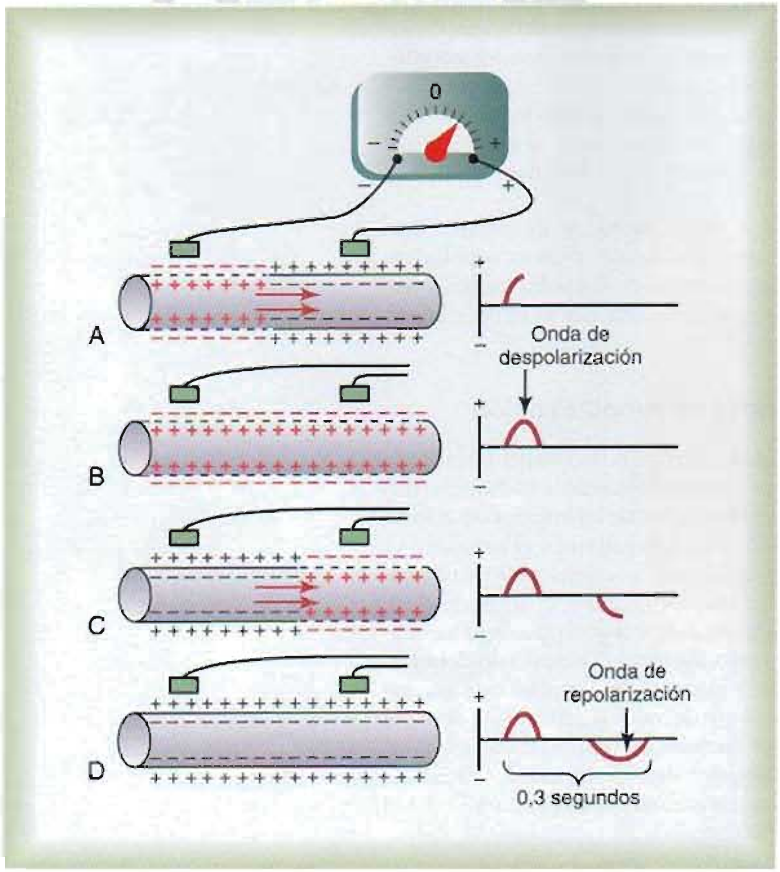


Figura 3.3 Registro de la onda de despolarización de una fibra muscular cardiaca
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.3.2 RELACIÓN DE LA CONTRACCIÓN AURICULAR Y VENTRICULAR CON LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

Antes de que se pueda producir la contracción del músculo, la despolarización se debe propagar por todo el músculo para iniciar los procesos químicos de la contracción. La onda P se produce al comienzo de la contracción de las aurículas y el complejo QRS se produce al comienzo de la contracción de los ventrículos. Los ventrículos siguen contraídos hasta después de que se haya producido la repolarización, es decir, hasta después del final de la onda T.

Las aurículas se repolarizan aproximadamente 0.15 a 0.2 segundos después de la finalización de la onda P. Este momento coincide aproximadamente con el momento en el que se registra el complejo QRS en el electrocardiograma. Por tanto, la onda de repolarización auricular, conocida como onda T auricular, habitualmente está oscurecida por el complejo QRS, que es mucho mayor. Por este motivo raras veces se observa la onda T auricular en el electrocardiograma.

La onda de repolarización ventricular es la onda T del electrocardiograma normal. Habitualmente el músculo ventricular comienza a repolarizarse en algunas fibras aproximadamente 0.2 segundos después del comienzo de la onda de despolarización (el complejo QRS), pero en muchas otras fibras tarda hasta 0.35 segundos. Así, el proceso de repolarización ventricular se extiende a lo largo de un período prolongado, de aproximadamente 0.15 segundos. Por este motivo la onda T del electrocardiograma normal es una onda prolongada, aunque el voltaje de la onda T es mucho menor que el voltaje del complejo QRS, en parte debido a esta duración prolongada.

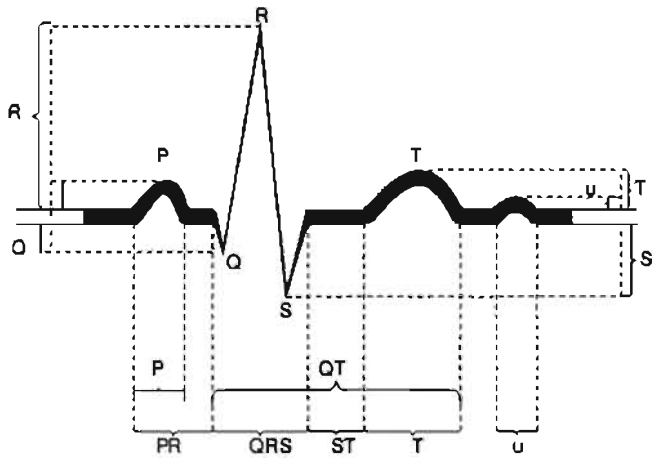


Figura 3.4 Representación de intervalos en un electrocardiograma
Fuente: [Fajuri 2009]

Intervalo P-Q o P-R. El tiempo que transcurre entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS es el intervalo que hay entre el inicio de la excitación eléctrica de las aurículas y el inicio de la excitación de los ventrículos. Este período se denomina intervalo P-Q. El intervalo P-Q normal es de aproximadamente 0.16 segundos. (Con frecuencia este intervalo se denomina intervalo PR porque es probable que no haya onda Q.)
Intervalo Q-T. La contracción del ventrículo dura casi desde el comienzo de la onda Q (onda R si no hay onda Q) hasta el final de la onda T. Este intervalo se denomina intervalo Q-T y habitualmente es de aproximadamente 0.35 segundos

La frecuencia del latido cardíaco se puede determinar fácilmente a partir del electrocardiograma porque la frecuencia cardíaca es el recíproco del intervalo de tiempo entre dos latidos cardíacos sucesivos. Si el intervalo entre dos latidos, que se determina a partir de las líneas de calibración del tiempo, es de un segundo, la frecuencia cardíaca es de 60 latidos por minuto. El intervalo normal entre dos complejos QRS sucesivos en una persona adulta es de aproximadamente 0.83 segundos. Esto corresponde a una frecuencia cardíaca de 60/0.83 veces por minuto, ó 72 latidos por minuto.

3.3.3 CONEXIONES DEL ELECTROCARDIÓGRAFO AL CUERPO

3.3.3.1 Tres derivaciones bipolares de las extremidades

La figura 3.5 muestra las conexiones eléctricas entre las extremidades del paciente y el electrocardiógrafo para registrar electrocardiogramas de las denominadas derivaciones bipolares estándar de las extremidades. El término "bipolar" significa que el electrocardiograma se registra a partir de dos electrodos que están localizados en lados diferentes del corazón, en este caso en las extremidades. Así, una derivación no es un único cable que procede del cuerpo, sino una combinación de dos cables y sus electrodos para formar un circuito completo entre el cuerpo y el electrocardiógrafo. En cada uno de los casos el electrocardiógrafo se representa en el diagrama mediante un medidor eléctrico, aunque el electrocardiógrafo real es un medidor de registro de alta velocidad con papel móvil.

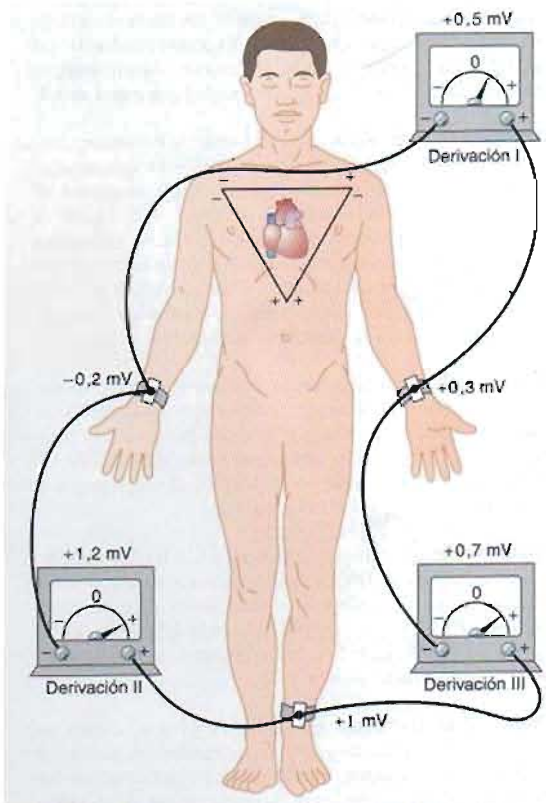


Figura 3.5 Disposición de electrodos para registrar derivaciones electrocardiográficas con tres derivaciones bipolares
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.3.3.2 Derivaciones del tórax (derivaciones precordiales)

Con frecuencia se registran electrocardiogramas con un electrodo situado en la superficie anterior del tórax directamente sobre el corazón en uno de los puntos que se muestran en la figura 3.6. Este electrodo se conecta al terminal positivo del electrocardiógrafo, y el electrodo negativo, denominado electrodo indiferente, se conecta a través de resistencias eléctricas iguales al brazo derecho, al brazo izquierdo y a la pierna izquierda al mismo tiempo, como también se muestra en la figura. Habitualmente se registran seis derivaciones estándar del tórax, una cada vez, desde la pared torácica anterior, de modo que el electrodo del tórax se coloca secuencialmente en los seis puntos que se muestran en el diagrama. Los diferentes registros se conocen como derivaciones V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 y V_6.

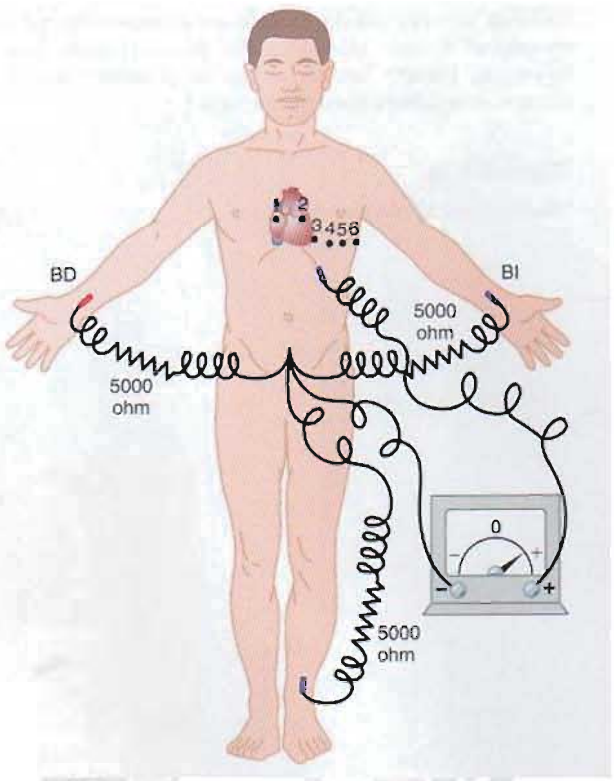


Figura 3.6 Conexiones del cuerpo con el electrocardiógrafo para registrar derivaciones del tórax
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

Como las superficies del corazón están próximas a la pared torácica, cada una de las derivaciones del tórax registra principalmente el potencial eléctrico de la musculatura cardíaca que está inmediatamente debajo del electrodo. Por tanto, alteraciones relativamente pequeñas de los ventrículos, particularmente de la pared ventricular anterior, pueden producir grandes alteraciones de los electrocardiogramas que se registran en las derivaciones individuales del tórax.

En las derivaciones V_1 y V_2 los registros QRS del corazón normal son principalmente negativos porque el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la base del corazón que de la punta, y la base del corazón está en la dirección de la electronegatividad durante la mayor parte del proceso de despolarización ventricular. Por el contrario, los complejos QRS de las derivaciones V_4, V_5 y V_6 son principalmente positivos porque el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la punta cardíaca, que está en la dirección de la electropositividad durante la mayor parte de la despolarización.

3.3.3.3 Derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades

Otro sistema de derivaciones que se utiliza mucho es la derivación unipolar ampliada de las extremidades. En este tipo de registro, dos de las extremidades se conectan mediante resistencias eléctricas al terminal negativo del electrocardiógrafo y la tercera extremidad se conecta al terminal positivo. Cuando el terminal positivo está en el brazo derecho la derivación se conoce como derivación aVR, cuando está en el brazo izquierdo es la derivación aVL y cuando está en la pierna izquierda es la derivación aVF.

3.4 ARRITMIA CARDIACA

La arritmia cardiaca es el nombre que se le da a un conjunto de problemas que hacen que el corazón lata:

- Demasiado lento
- Demasiado rápido
- Irregularmente

3.4.1 TAQUICARDIA

La taquicardia significa frecuencia cardíaca rápida, que habitualmente se define en una persona adulta como más de 100 latidos por minuto. En la figura 3.7 se muestra un electrocardiograma registrado en un paciente con taquicardia. Este electrocardiograma es normal excepto que la frecuencia cardíaca, que se determina por los intervalos temporales entre los complejos QRS, es de aproximadamente 150 por minuto en lugar de los 72 latidos por minuto normales.

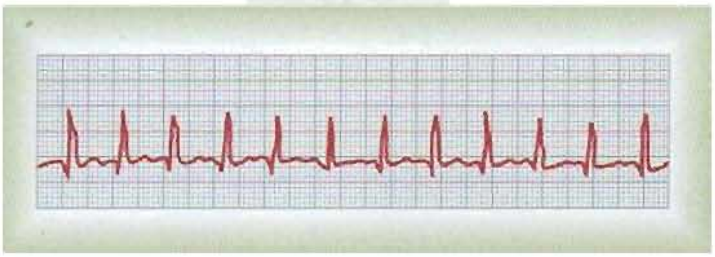


Figura 3.7 Electrocardiograma con taquicardia Sinusal
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

Muchos factores pueden hacer que el sistema nervioso simpático excite el corazón, por ejemplo, cuando un paciente pierde sangre y pasa a un estado de shock o semishock, la

estimulación refleja simpática del corazón con frecuencia aumenta la frecuencia cardíaca hasta 150 a 180 latidos por minuto.

La debilidad simple del miocardio habitualmente aumenta la frecuencia cardíaca porque el corazón debilitado no bombea sangre hacia el árbol arterial en una cantidad normal, y esto provoca reflejos simpáticos que aumentan la frecuencia cardíaca.

3.4.2 BRADICARDIA

La bradicardia se refiere a una frecuencia cardíaca lenta, que habitualmente se define como menos de 50 latidos por minuto. Se muestra una bradicardia en el electrocardiograma de la figura 3.8.

Figura 3.8 Electrocardiograma con bradicardia Sinusal
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

A otros ritmos cardiacos irregulares simplemente se les llaman arritmias. Las arritmias tienen distintas causas, estas pueden ser:

- El nódulo sinusal no puede generar los suficientes latidos
- El ritmo del nódulo sinusal se vuelve anormal
- Si otras áreas de la aurícula asumen la función del nódulo sinusal.

Otras arritmias ocurren porque se produce una interrupción en las conexiones eléctricas cardiacas, haciendo que los ventrículos latan independientemente de las aurículas.

En el peor de los casos, los ventrículos no pueden latir eficazmente, creando una enfermedad llamada fibrilación ventricular. Cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre y el paciente muere rápidamente. La causa más común de la muerte repentina es la fibrilación ventricular.

3.4.3 SÍNTOMAS

Cuando el latido cardiaco se torna irregular, una persona puede sentir en el pecho:

- Palpitaciones
- Punzadas
- Latidos violentos
- Golpeo
- Aleteo
- Sensación de que el corazón saltó un latido

En las arritmias más serias, las personas se pueden sentir débiles o mareadas, el dolor de pecho y la falta de aire también pueden ocurrir debido al ritmo cardiaco irregular.

3.4.4 CAUSAS

Las arritmias cardiacas tienen muchas causas. Algunas personas nacen con un latido cardiaco irregular, otras personas pueden tener arritmias si consumen tabaco, alcohol o cafeína habitualmente. Las drogas ilícitas también pueden producir arritmias. Algunas personas padecen arritmias debido a las pastillas dietéticas o a los medicamentos contra los resfriados.

Algunas enfermedades cardiacas también pueden causar arritmias. Sin embargo, las causas más comunes de las arritmias son los ataques cardiacos y el ensanchamiento del corazón, por tener la presión sanguínea demasiado alta.

Algunos problemas médicos, tales como una glándula tiroides hiperactiva, también pueden causar arritmias.

3.5 TIPOS DE ARRITMIAS

3.5.1 ARRITMIA SINUSAL

Arritmia sinusal es un trastorno en el que la frecuencia cardíaca varía con la respiración, es común en los niños, las personas adultas suelen tenerla también. Generalmente es un trastorno benigno, podría no haber síntomas ni problemas asociados con las arritmias sinusales.

La arritmia sinusal se debe a muchas enfermedades circulatorias que afectan a la intensidad de las señales de los nervios simpáticos y parasimpáticos que llegan al nódulo sinusal del corazón. En el tipo respiratorio de arritmia sinusal, como el que se muestra en la figura 3.9, esto se debe principalmente al desbordamiento de señales desde el centro respiratorio bulbar hacia el centro vasomotor adyacente durante los ciclos inspiratorio y espiratorio de la

circulación. Las señales de rebosamiento dan lugar a aumento y disminución cíclicos del número de impulsos que se transmiten a través de los nervios simpáticos y vagos del corazón.

Figura 3.9 Electrocardiograma de una arritmia sinusal con inspiración y expiración
Fuente: [Fajuri 2009]

3.5.2 TAQUIARRITMIA SINUSAL

En la taquicardia sinusal el nodo sinusal se activa entre 100 y 180 latidos/minuto.

El aumento de la frecuencia cardíaca es un determinante importante del gasto cardíaco. Ante situaciones que exigen tal respuesta fisiológica y mediado por el sistema nervioso autónomo, produce un aumento de la frecuencia de impulsos sinusales y una facilitación de la conducción auriculoventricular. A este tipo de respuesta se le llama taquicardia sinusal apropiada o fisiológica. En general, la taquicardia sinusal no se trata. Se trata la causa que la produce.

3.5.3 TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIA

Se le dice al aumento inadecuado de la frecuencia sinusal para el nivel de actividad. Un porcentaje alto de estos casos presentan disfunción neurovegetativa con predominio del estímulo simpático por catecolaminas circulantes; es común en mujeres jóvenes con síntomas de palpitaciones frecuentes. Reentrada en la región del nodo sino-auricular puede presentarse como taquicardia sinusal paroxística (reentrada sinoatrial).

Características electrocardiográficas

La morfología de la onda P de las taquicardias sinusales apropiadas o inapropiadas es similar; tal vez la única distinción en el electrocardiograma entre reentrada y aumento del automatismo es un sutil alargamiento del intervalo PR, ya que la taquicardia mediada por el aumento del tono simpático muestra poco cambio del intervalo PR o un discreto acortamiento se detecta que la taquicardia sinusal comenzó con una extrasístole auricular (P ectópica), es prueba de mecanismo reentrante (reentrada sinoatrial).

3.5.4 BLOQUEO SINUSAL

En casos poco frecuentes se produce bloqueo del impulso del nódulo sinusal antes de su entrada en el músculo auricular. Este fenómeno se muestra en la figura 3.10, que muestra la interrupción súbita de las ondas P, con la consiguiente parada de las aurículas. Sin embargo, los ventrículos inician un nuevo ritmo, de modo que el impulso habitualmente se origina espontáneamente en el nódulo auriculoventricular (AV), por lo que la frecuencia del complejo QRS-T ventricular está enlentecida, pero por lo demás no presenta otras alteraciones.

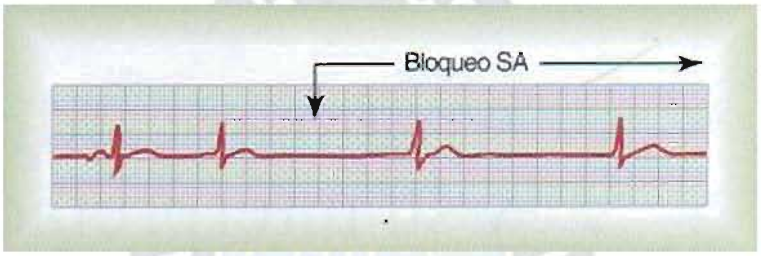


Figura 3.10 Electrocardiograma con bloqueo del nódulo sinoauricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.5 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BLOQUEO AV)

Son arritmias frecuentes que aparecen a veces en personas normales, en cardiopatía isquémica y en ancianos obligando en ocasiones a la colocación de marcapasos transitorios o definitivos. Pueden causar astenia, sincopes o precipitar una insuficiencia cardiaca

Podemos definirlos como el retraso y/o bloqueo de la conducción del impulso desde que se forma en el nodo Sinusal hasta la bifurcación del haz de Hiss. Cabe destacar que el diagnóstico de la altura o nivel de bloqueo sólo es posible diagnosticarlo mediante estudios electrofisiológicos.

3.5.5.1 BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

Se define como el retraso de la conducción auriculoventricular, más allá de los límites fisiológicos, o sea que el intervalo PQ o PR es mayor de 20 milisegundos, pero sin bloqueo de la misma. Así veremos que a todas las ondas P les sigue un complejo QRS con un intervalo mayor al fisiológico o normal.

3.5.5.2 BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ I

Tipo I o Mobitz I o fenómeno de Wenckebach en el cual el intervalo PR se va prolongando en el tiempo hasta que uno de ellos se bloquea, o sea que tiene PR variable.

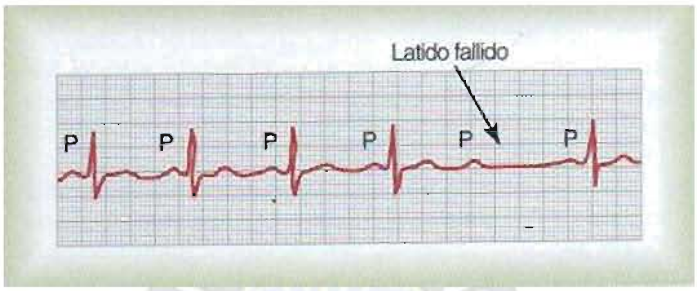


Figura 3.11 Electrocardiograma con bloqueo en segundo grado
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.5.3 BLOQUEO AV DE TERCER GRADO O COMPLETO

Ningún estímulo pasa al sistema ventricular, o sea que vamos a tener 2 ritmos distintos una onda P o ritmo "auricular" con una frecuencia propia y un ritmo "ventricular" con otra frecuencia propia e independiente.

Figura 3.12 Electrocardiograma con bloqueo AV completo
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.6 SÍNDROME DE STOKES-ADAMS, ESCAPE VENTRICULAR

En algunos pacientes que tienen bloqueo AV, el bloqueo total aparece y desaparece; es decir, los impulsos se conducen desde las aurículas hacia los ventrículos durante un período de tiempo y después de manera súbita no se conducen los impulsos. La duración del bloqueo puede ser de algunos segundos, minutos, horas o incluso semanas o más tiempo antes de que se recupere la conducción. Esta enfermedad ocurre en corazones que tienen isquemia limítrofe del sistema de conducción.

Siempre que se interrumpe la conducción AV. con frecuencia los ventrículos no comienzan su propio latido hasta después de un retraso de 5 a 30 segundos. Esto se debe al fenómeno

denominado supresión por sobreestimulación. Esto significa que al principio la excitabilidad ventricular está en un estado suprimido porque los ventrículos han sido excitados por las aurículas a una frecuencia mayor que su frecuencia de ritmo natural. Sin embargo, después de algunos segundos alguna parte del sistema de Purkinje (una especie de cableado eléctrico ramificado por todas las paredes ventriculares) distal al bloqueo, habitualmente en la parte distal del nódulo AV más allá del punto de bloqueo en el nódulo, o en el haz AV, comienza a descargar rítmicamente a una frecuencia de 15 a 40 veces por minuto y actúa como marcapasos de los ventrículos. Esto se denomina escape ventricular.

Como el cerebro no puede permanecer activo durante más de 4 a 7 segundos sin aporte sanguíneo, la mayor parte de los pacientes se desvanecen algunos segundos después de la producción de un bloqueo completo porque el corazón no bombea nada de sangre durante 5 a 30 segundos, hasta que los ventrículos escapan. Sin embargo, después del escape los ventrículos que laten lentamente bombean suficiente sangre para permitir la recuperación rápida del desvanecimiento y para mantener después a la persona. Estos episodios de desvanecimiento periódico se conocen como síndrome de Stokes-Adams.

3.5.7 BLOQUEO INTRAVENTRICULAR INCOMPLETO: ALTERNANCIA ELÉCTRICA

La mayor parte de los factores que pueden producir un bloqueo AV también puede bloquear la conducción de los impulsos en el sistema ventricular periférico de Purkinje. La figura 3.13 muestra la situación conocida como alternancia eléctrica, que se debe a un bloqueo intraventricular parcial cada dos latidos. Este electrocardiograma también muestra taquicardia (frecuencia cardíaca rápida), que es probablemente la razón por la que se ha producido el bloqueo, porque cuando la frecuencia del corazón es rápida puede que algunas porciones del sistema de Purkinje no se recuperen del período refractario previo tan rápidamente como para responder durante todos los latidos cardíacos sucesivos. Además, muchas situaciones que deprimen el corazón, como la isquemia, la miocarditis y la toxicidad digitálica, pueden producir un bloqueo intraventricular incompleto, que da lugar a alternancia eléctrica.

Figura 3.13 Electrocardiograma con bloqueo intraventricular parcial, alternancia eléctrica
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.8 FLUTTER AURICULAR

El flutter auricular (FL) es una arritmia frecuente, que ocurre tanto en corazones sanos como en corazones enfermos y cuyo tratamiento clínico es complejo, dada su alta recurrencia y refractariedad al tratamiento farmacológico. Se caracteriza por tener un ciclo auricular casi constante, con frecuencias entre 250 y 350 latidos por minuto. La conducción aurículoventricular suele ser con bloqueo 2 por 1.

El Flutter auricular es causado por un circuito de macroreentrada en la aurícula derecha (AD) que tiene una zona de conducción protegida y obligada a través del istmo cavo-tricuspídeo (ICT). Delimitado posteriormente por la vena cava inferior, anteriormente por el anillo tricuspídeo, hacia medial por el ostium del seno coronario y el reborde de Eustaquio y hacia lateral por la crista terminalis. En su variedad más frecuente el circuito de FL tiene sentido antihorario. En este caso, el impulso eléctrico recorre en forma ascendente el septum interauricular hasta el techo de la AD y baja por la crista terminalis, activando la AD en sentido antihorario y desde allí pasa por el ICT, donde se enlentece transitoriamente para llegar nuevamente hasta el septum interauricular, donde se genera un electrocardiograma característico, con ondas de FL negativas en las derivaciones II, III y AVF y deflexiones auriculares positivas en V1.

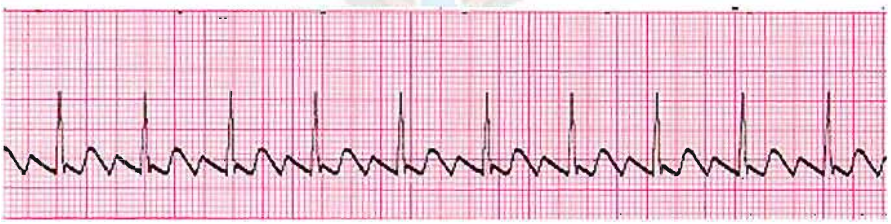


Figura 3.14 Electrocardiograma del Flutter Auricular
Fuente: [Fajuri 2009]

3.5.9 TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

Algunas alteraciones de diferentes porciones del corazón, entre ellas las aurículas, el sistema de Purkinje (una especie de cableado eléctrico ramificado por todas las paredes ventriculares) y los ventrículos, de manera ocasional pueden producir una descarga rítmica rápida de impulsos que se propagan en todas las direcciones del corazón. Se piensa que este fenómeno está producido la mayoría de las veces por vías de retroalimentación con movimientos circulares de reentrada que establecen una autorrexcitación repetida local. Debido al ritmo rápido del foco irritable, este foco se convierte en el marcapasos del corazón.

El término paroxística significa que la frecuencia cardíaca se hace rápida en paroxismos que comienzan súbitamente y duran varios segundos, minutos, horas o mucho más tiempo. Después el paroxismo habitualmente termina de una manera tan súbita como comenzó, e instantáneamente el marcapasos del corazón se desplaza de nuevo hacia el nódulo sinusal.

La taquicardia paroxística con frecuencia se puede interrumpir provocando un reflejo vagal. Un tipo de reflejo vagal que a veces se provoca con este fin es comprimir el cuello en las regiones de los senos carotídeos, lo que puede producir un reflejo vagal suficiente para interrumpir el paroxismo. También se pueden utilizar diversos fármacos. Dos fármacos que se utilizan con frecuencia son quinidina y lidocaína, que reducen el aumento normal de la permeabilidad al sodio de la membrana del músculo cardíaco durante la generación del potencial de acción, bloqueando con frecuencia de esta manera la descarga rítmica del punto focal que está produciendo el episodio paroxístico.

3.5.10 TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA

La figura 3.15 muestra en la parte media del registro un aumento súbito de la frecuencia cardíaca desde aproximadamente 95 hasta aproximadamente 150 latidos por minuto. Cuando se estudia de cerca el electrocardiograma durante los latidos cardíacos rápidos se ve una onda P invertida antes de cada uno de los complejos QRS-T y esta onda P está superpuesta parcialmente a la onda T normal del latido precedente. Esto indica que el origen de esta taquicardia paroxística está en la aurícula, pero como la onda P tiene una forma anormal el origen no está cerca del nódulo sinusal.

Figura 3.15 Taquicardia Auricular paroxística
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.11 TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

La aparición de tres o más impulsos auriculares originados en focos ectópicos diferentes, produciendo una rápida e irregular sucesión de ondas P de formas diferentes entre sí, definen a la taquicardia auricular multifocal (figura 3.16).

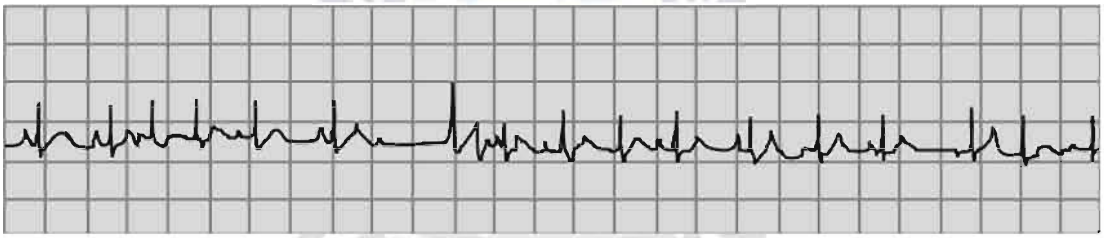


Figura 3.16 Electrocardiograma con taquicardia Auricular multifocal
Fuente: [Fajuri 2009]

Es una arritmia poco frecuente. Se presenta en ancianos con EPOC terminal y/o enfermedad cardíaca severa.

3.5.12 TAQUICARDIA PAROXÍSTICA DEL NODULO AV.

Con frecuencia se produce una taquicardia paroxística como consecuencia de un ritmo anómalo que afecta al nódulo AV. Esto habitualmente da lugar a complejos QRS-T casi normales, aunque con ondas P totalmente ausentes u oscurecidas.

La taquicardia paroxística auricular o del nódulo AV, que en conjunto se denominan taquicardias supraventriculares, habitualmente aparece en personas jóvenes y por lo demás sanas, y generalmente la predisposición a la taquicardia desaparece después de la adolescencia. En general, una taquicardia supraventricular asusta mucho a una persona y puede producir debilidad durante el paroxismo, aunque sólo raras veces estos episodios producen un daño permanente.

3.5.13 TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXÍSTICA

La figura 3.17 muestra un paroxismo corto típico de taquicardia ventricular. El electrocardiograma de la taquicardia ventricular paroxística tiene el aspecto de una serie de extrasístoles ventriculares que aparecen una después de otra sin latidos normales interpuestos.

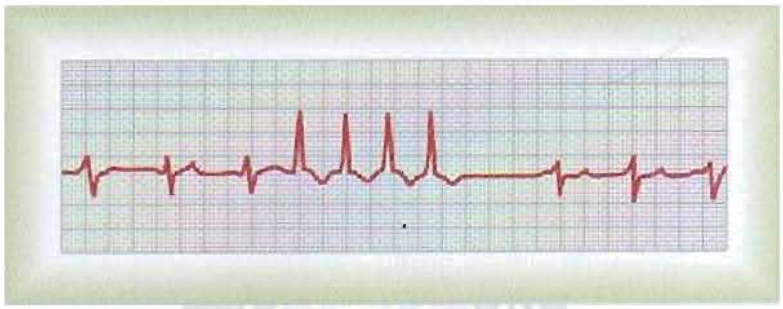


Figura 3.17 Electrocardiograma con taquicardia ventricular paroxística
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

La taquicardia ventricular paroxística habitualmente es una enfermedad grave por dos motivos. Primero, este tipo de taquicardia habitualmente no aparece salvo que haya una lesión isquémica considerable en los ventrículos. Segundo, la taquicardia ventricular frecuentemente inicia la situación mortal de fibrilación ventricular debido a la estimulación repetida y rápida del músculo ventricular.

3.5.14 FIBRILACIÓN VENTRICULAR

La arritmia cardíaca más grave es la fibrilación ventricular, que, si no se interrumpe en un plazo de 1 a 3 minutos, es casi invariablemente mortal. La fibrilación ventricular se debe a impulsos cardíacos que se producen de manera errática en el interior de la masa muscular ventricular, estimulando primero una porción del músculo ventricular, después otra porción, después otra, y finalmente retroalimentándose a sí mismos para reexcitar el mismo músculo ventricular una y otra vez, sin interrumpirse nunca. Cuando ocurre esto, muchas porciones pequeñas del músculo ventricular se están contrayendo al mismo tiempo de la misma manera que otras muchas porciones se están relajando. Así, nunca hay una contracción coordinada de todo el músculo ventricular a la vez, lo que es necesario para un ciclo de bombeo del corazón. A pesar del movimiento masivo de señales estimuladas por los ventrículos, las cavidades ventriculares ni aumentan de tamaño ni se contraen, sino que permanecen en una fase indeterminada de contracción parcial, bombeando una cantidad nula o despreciable de sangre.

Por tanto, después del comienzo de la fibrilación se produce la inconsciencia en un plazo de 4 a 5 segundos por ausencia de flujo sanguíneo cerebral, y se produce la muerte irrecuperable de los tejidos en todo el cuerpo en unos pocos minutos.

Múltiples factores pueden desencadenar el inicio de una fibrilación ventricular: una persona puede tener un latido normal en un momento, pero un segundo después los ventrículos están en fibrilación. Situaciones que tienen una probabilidad elevada de iniciar la fibrilación son: 1) choque eléctrico súbito del corazón, y 2) isquemia del músculo cardíaco, de su sistema especializado de conducción o de ambos.

Figura 3.18 Electrocardiograma con fibrilación ventricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

En la fibrilación ventricular el electrocardiograma es extraño (figura 3.18) y habitualmente no muestra ninguna tendencia a un ritmo regular de ningún tipo. Durante los primeros segundos de la fibrilación ventricular se contraen simultáneamente masas relativamente grandes de músculo y esto genera ondas gruesas e irregulares en el electrocardiograma. Después de otros pocos segundos desaparecen las contracciones gruesas de los ventrículos y el electrocardiograma cambia a un nuevo patrón de ondas muy irregulares de bajo voltaje. Así no se puede describir ningún patrón electrocardiográfico repetitivo en la fibrilación ventricular, sino que el músculo ventricular se contrae en hasta 30 a 50 pequeños parches de músculo a la vez, y los potenciales electrocardiográficos cambian continua y espasmódicamente porque las corrientes eléctricas del corazón fluyen primero en una dirección y después en otra y raras veces repiten un ciclo específico.

3.5.15 FIBRILACION AURICULAR

La fibrilación auricular es una arritmia en la cual la actividad eléctrica auricular normal con onda P es remplazada por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias de diferentes morfologías,

amplitud y duración, sin contracciones auriculares organizadas. Así mismo, la activación ventricular es irregularmente irregular con frecuencias variables.

El mecanismo de la fibrilación auricular es idéntico al de la fibrilación ventricular, excepto que el proceso se produce sólo en la masa de músculo auricular en lugar de en la masa ventricular. Una causa frecuente de fibrilación auricular es la dilatación auricular debida a lesiones valvulares cardíacas que impiden que las aurículas se vacíen adecuadamente hacia los ventrículos, o por insuficiencia ventricular con una acumulación excesiva de sangre en las aurículas. Las paredes auriculares dilatadas ofrecen las condiciones ideales de una vía de conducción larga junto a una conducción lenta, factores ambos que predisponen a la fibrilación auricular.

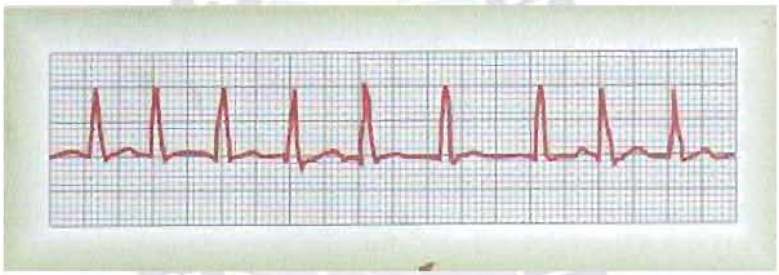


Figura 3.19 Electrocardiograma con fibrilación auricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

La figura 3.19 muestra el electrocardiograma durante la fibrilación auricular. Durante la fibrilación auricular se propagan numerosas pequeñas ondas de despolarización en todas las direcciones a través de las aurículas. Como las ondas son débiles y muchas de ellas tienen polaridades opuestas en cualquier momento dado, habitualmente casi se neutralizan completamente entre sí. Por tanto, en el electrocardiograma se puede ver ausencia de ondas P de las aurículas o sólo un registro ondulante fino de alta frecuencia y de muy bajo voltaje. Por el contrario, los complejos QRS-T son normales salvo que haya alguna patología de los ventrículos, aunque el momento de su aparición es irregular.

3.5.16 ALETEO AURICULAR

El aleteo auricular es otra enfermedad producida por un movimiento circular en las aurículas. Es diferente de la fibrilación auricular, porque la señal eléctrica viaja como una única onda grande siempre en una dirección una y otra vez alrededor de la masa del músculo auricular, como se muestra a la izquierda de la figura 3.20. El aleteo auricular genera una frecuencia de

contracción rápida de las aurículas, habitualmente entre 200 y 350 latidos por minuto. Sin embargo, como un lado de las aurículas está contrayéndose mientras el otro está relajándose, la cantidad de sangre que bombean las aurículas es pequeña. Además, las señales llegan al nódulo AV demasiado rápidamente para que todas ellas se puedan conducir hacia los ventrículos, porque los períodos refractarios del nódulo AV y del haz AV son demasiado prolongados para permitir el paso de más de una parte de las señales auriculares. Por tanto, habitualmente hay dos a tres latidos de las aurículas por cada único latido de los ventrículos.

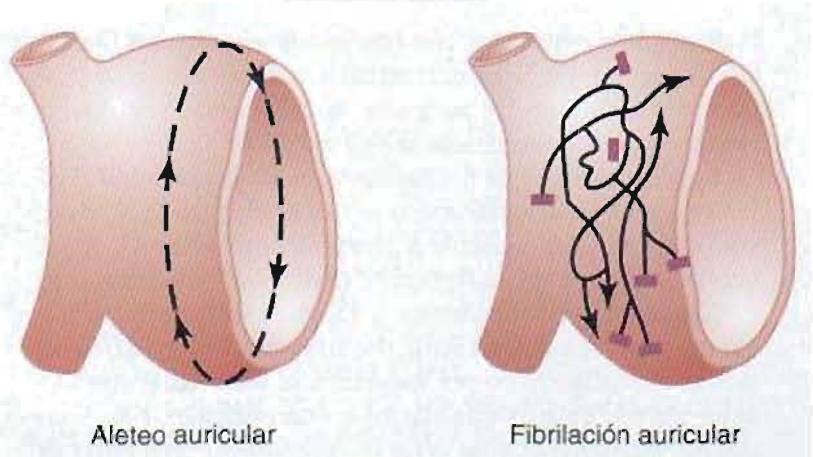


Figura 3.20 Vías de transmisión de los impulsos en el aleteo auricular y en la fibrilación auricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

La figura 3.21 muestra un electrocardiograma típico en el aleteo auricular. Las ondas P son intensas debido a la contracción de masas semicoordinadas de músculo. Sin embargo, se debe observar en el registro que un complejo QRS-T sólo sigue a una onda P auricular una vez de cada dos a tres latidos de las aurículas, dando lugar a un ritmo 2:1 o 3:1.

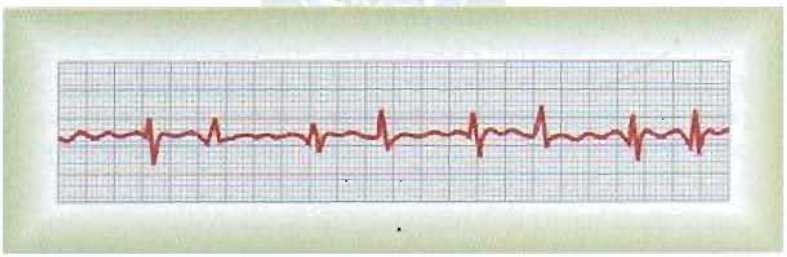


Figura 3.21 Electrocardiograma con aleteo auricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.17 PARADA CARDÍACA

Una última alteración grave del sistema de rítmico del corazón es la parada cardíaca, que se debe a la interrupción de todas las señales de control eléctrico del corazón. Es decir, no queda ningún ritmo espontáneo.

Es especialmente probable que se produzca una parada cardíaca durante la anestesia profunda, cuando muchos pacientes presentan una hipoxia grave debido a una respiración inadecuada. La hipoxia impide que las fibras musculares y las fibras de conducción mantengan los diferenciales de concentración de electrólitos normales a través de sus membranas, y su excitabilidad se puede afectar tanto que desaparezca el ritmo del corazón.

En la mayor parte de los casos de parada cardíaca por anestesia la reanimación cardiopulmonar prolongada (muchos minutos o incluso horas) tiene bastante éxito en el restablecimiento de un ritmo cardíaco normal. En algunos pacientes una miocardiopatía grave puede producir una parada cardíaca permanente o semipermanente, que puede producir la muerte. Para tratar esta enfermedad se han utilizado con éxito impulsos eléctricos rítmicos procedentes de un marcapasos cardiaco electrónico implantado para mantener vivos a los pacientes durante meses a años.

3.5.18 EXTRASÍSTOLES

Una extrasístole es una contracción del corazón antes del momento en que se debería haber producido una contracción normal. Esta situación también se denomina latido prematuro, contracción prematura o latido ectópico.

Causas de las extrasístoles. La mayor parte de las extrasístoles se debe a focos etiópicos en el corazón, que emiten impulsos anormales en momentos inadecuados durante el ritmo cardíaco. Las posibles causas de los focos ectópicos son:

a) Zonas locales de isquemia
b) Pequeñas placas calcificadas en diferentes puntos del corazón, que comprimen el músculo cardíaco adyacente de modo que algunas fibras están irritadas
c) Irritación tóxica del nódulo AV del sistema de Purkinje o del miocardio producida por fármacos, nicotina o cafeína.

También es frecuente el inicio mecánico de extrasístoles durante el cateterismo cardíaco; con frecuencia se producen grandes números de extrasístoles cuando el catéter entra en el ventrículo derecho y comprime el endocardio.

3.5.19 EXTRASÍSTOLES AURICULAR

La figura 3.22 muestra una única extrasístole auricular. La onda P de este latido se produjo demasiado temprano en el ciclo cardíaco; el intervalo PR está acortado, lo que indica que el origen ectópico del latido está en las aurículas cerca del nódulo AV. Además, el intervalo entre la extrasístole y la siguiente contracción está ligeramente prolongado, lo que se denomina pausa compensadora. Uno de los motivos de este fenómeno es que la extrasístole se originó en la aurícula a cierta distancia del nódulo sinusal, y el impulso tuvo que viajar a lo largo de una cantidad considerable de músculo auricular antes de descargar el nódulo sinusal. En consecuencia, el nódulo sinusal descargó en una fase tardía del ciclo prematuro, y esto hizo que también apareciera de manera tardía la siguiente descarga del nódulo sinusal.

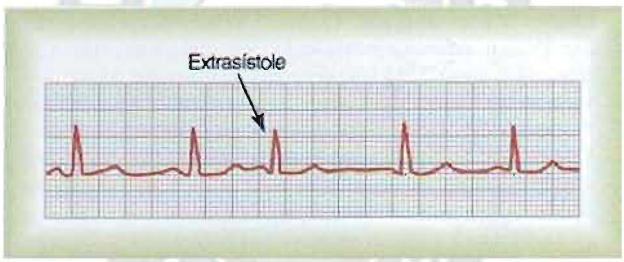


Figura 3.22 Extrasístole auricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

Las extrasístoles auriculares aparecen con frecuencia en personas por lo demás sanas. De hecho, con frecuencia aparecen en atletas cuyos corazones están en una situación muy sana. Situaciones tóxicas leves que se deben a factores como tabaquismo, falta de sueño, ingestión excesiva de café, alcoholismo y consumo de varios fármacos también pueden iniciar estas extrasístoles.

3.5.20 EXTRASÍSTOLES DEL NÓDULO AV O EL FASCÍCULO AV

La figura 3.23 muestra una extrasístole que se originó en el nódulo AV o en el haz AV. No hay onda P en el registro electrocardiográfico de la extrasístole. En su lugar, la onda P está superpuesta al complejo QRS-T porque el impulso cardiaco viajó retrógradamente hacia las

aurículas en el mismo momento en que viajaba anterógradamente hacia los ventrículos; esta onda P distorsiona ligeramente el complejo QRS-T, pero no se puede distinguir la onda P como tal. En general, las extrasístoles del nódulo AV tienen el mismo significado y causas que las extrasístoles auriculares.

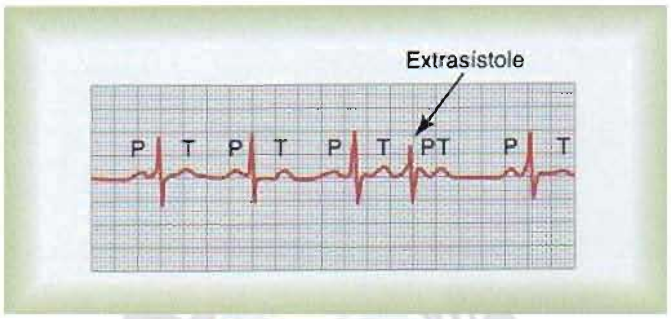


Figura 3.23 Electrocardiograma con extrasístole del nódulo AV
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.21 EXTRASÍSTOLES VENTRICULAR

El electrocardiograma de la figura 3.24 muestra una serie de extrasístoles ventriculares (EV) que alternan con contracciones normales. Las EV producen efectos específicos en el electrocardiograma, como se señala a continuación:

a) El complejo QRS habitualmente está muy prolongado. La razón es que el impulso se conduce principalmente a través del músculo de conducción lenta de los ventrículos, en lugar de a través del sistema de Purkinje.

b) El complejo QRS tiene un voltaje elevado por la siguiente razón: cuando el impulso normal pasa a través del corazón, pasa a través de los dos ventrículos de manera casi simultánea; por tanto, en el corazón normal las ondas de despolarización de los dos lados del corazón (principalmente de polaridad opuesta entre sí) se neutralizan parcialmente entre sí en el electrocardiograma. Cuando se produce una EV, el impulso casi siempre viaja sólo en una dirección, de modo que no hay este efecto de neutralización, y todo un lado o extremo de los ventrículos se despolariza antes que el otro; esto genera grandes potenciales eléctricos.

c) Después de casi todas las EV la onda T tiene una polaridad del potencial eléctrico exactamente opuesta a la del complejo QRS, porque la conducción lenta del impulso a través del músculo cardíaco hace que las fibras que se despolarizan en primer lugar también se repolaricen antes.

Algunas EV tienen unos efectos relativamente leves sobre la función de bomba global del corazón, se pueden deber a factores como tabaco, café, falta de sueño, diversos estados tóxicos leves e incluso irritabilidad emocional. Por el contrario, muchas otras EV se deben a impulsos parásitos o señales de reentrada que se originan alrededor de los bordes de zonas infectadas o isquémicas del corazón. La presencia de estas EV no se debe tomar a la ligera. Las estadísticas muestran que las personas que tienen números significativos de EV tienen una probabilidad mucho mayor de lo normal de presentar una fibrilación ventricular mortal espontánea, que probablemente se inicia por una de las EV. Esto es especialmente cierto cuando las EV se producen durante el período vulnerable para producir fibrilación, inmediatamente al final de la onda T. cuando los ventrículos están saliendo de la refractariedad.

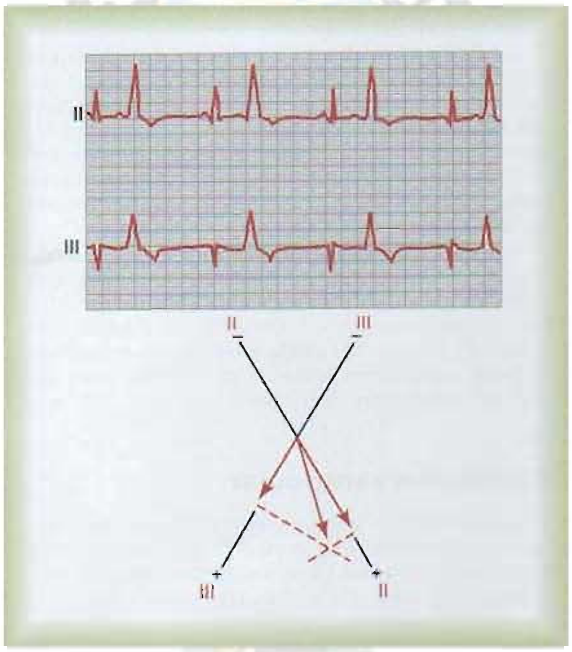


Figura 3.24 Electrocardiograma con extrasístole ventricular
Fuente: [Guyton & Hall, 2005]

3.5.22 SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE

El síndrome de Wolff Parkinson White es una enfermedad cardiológica rara, que se incluye dentro de los llamados síndromes de preexcitación y se caracteriza por la presencia de arritmia cardiaca y un registro electrocardiográfico característico. En cardiología se llama preexcitación a la situación en la que la masa ventricular se activa más precozmente que lo que cabría esperar, en parte o en su totalidad; esto da lugar a la aparición de un segmento PR muy corto ó una deformación del complejo QRS ó ambas cosas a la vez.

Figura 3.25 Electrocardiograma con síndrome de Wolff Parkinson White
Fuente: [Fajuri 2009]

Se conocen dos tipos de síndromes de preexcitación: el síndrome de *Wolf Parkinson White* o de preexcitación ventricular verdadera y el síndrome de *Lown Ganong Levine* o de conducción atrioventricular acelerada.

Desde el punto de vista clínico, los enfermos por lo general están asintomáticos durante largos periodos de su vida, o presentan episodios de palpitaciones (sensación del golpeo rápido o irregular del corazón) aisladas o frecuentes, una o dos veces por semana. Las personas afectadas presentan frecuentemente crisis de taquicardia paroxística con palpitaciones, debilidad y disnea (dificultad en la respiración) y excepcionalmente fallo hemodinámico severo, síncope (pérdida de la consciencia) o muerte súbita. La manifestación cardiológica más frecuente es la aparición de episodios o crisis de arritmias generalmente supraventriculares por mecanismo de reentrada, que son típicamente de comienzo y final brusco y se producen sin relación con ejercicio o en la recuperación y generalmente cuando el paciente está tranquilo, al levantarse o acostarse o estando sentado viendo la tele en el sofá. Es frecuente la asociación de arritmias auriculares y ventriculares de distinto grado, que abarcan desde una extrasistolia (contracción suplementaria del corazón, nacida antes de tiempo que altera la sucesión regular de los latidos normales) aislada simple a crisis de taquicardias tanto auriculares como ventriculares, frecuentes, persistentes y graves con fibrilación auricular paroxística de respuesta ventricular rápida y en ocasiones poco frecuentes fibrilación ventricular y muerte súbita.

CAPÍTULO 4

MODELO DE DETECCIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

4.1 INTRODUCCIÓN

El presente capítulo desarrolla una alternativa de solución a la detección de arritmias cardiacas, analizando primeramente la forma en que se detecta la enfermedad en nuestro medio. Seguidamente se propone un modelo para la detección de arritmias con redes neuronales artificiales, así como el diseño del prototipo. Para la creación del prototipo de software se sigue los pasos que nos indica la ingeniería de software, donde se trata de manera sistemática, disciplinada y cuantificable el desarrollo, operación, funcionamiento y mantenimiento del software [Pressman, 2002].

Finalmente se realiza una comparación de los modelos y se muestra los resultados obtenidos de ambos.

4.2 FASES GENÉRICAS DE LA INGENIERÍA DE SOFTWARE

El trabajo que se asocia a la ingeniería de software del proyecto se divide en tres fases genéricas [Pressman, 2002].

4.2.1 Fase de definición

Aquí se define e identifica la información a ser procesada, que función y rendimiento se desea, que comportamiento del sistema y que interfaces serán establecidas, que restricciones de diseño existen, y que criterios de validación se necesitan para definir un sistema correcto. Esta fase tiene tres tareas importantes:

- Ingeniería de sistemas o de información
- Planificación del proyecto de software
- Análisis de requerimientos

También aquí se define el tipo de información que se procesa para la construcción del prototipo. De acuerdo al marco teórico establecido anteriormente para la detección de arritmias es necesario estudiar el electrocardiograma, en este caso se estudia los complejos

(QRS), intervalos (PR, QT) y segmentos (PR, ST) del mismo, que definen los parámetros normales o arrítmicos del corazón.

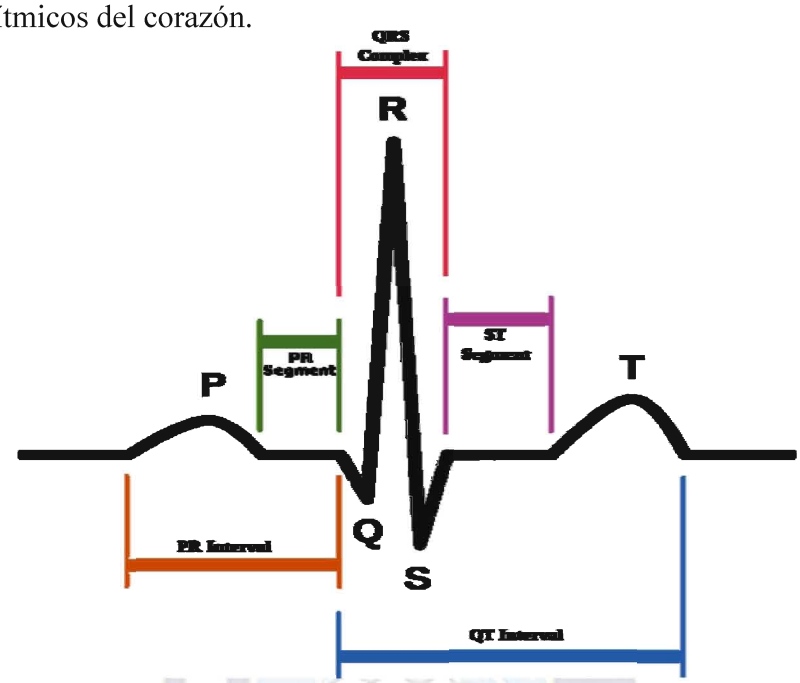


Figura 4.1 Figura de los intervalos, segmentos y complejos de un ECG
Fuente: [www.es.wikipedia.org, 2009]

Los intervalos, complejos y segmentos tienen un tiempo que se determina como normal definida en la siguiente tabla:

SEGMENTO	ACCIÓN	TIEMPO	VOLTAJE
Onda P	Activación auricular	Menos de 0.11 seg.	0.25 mV.
Intervalo PR	Tiempo invertido por el estímulo entre el nodo sinusal y el inicio de la despolarización ventricular	0.12 – 0.20 seg.	
Complejo QRS	Despolarización ventricular	0.06 – 0.1 seg.	10 y 25 mV.
Segmento ST	Repolarización ventricular. Isoeléctrico y recto.		
Intervalo QT	Contracción del ventrículo	0.35 seg.	
Onda T	Repolarización ventricular	No tiene medidas fijas	

Tabla 4.1 Tabla de valores normales de un Electrocardiograma
Fuente: elaborado a partir de [Guyton & Hall, 2005]

Para entrenar la Red Neuronal Artificial se utiliza una red tipo *Backpropagation* con 6 neuronas de entrada ([P, PR, QRS, ST, T, QT]). Como la red es multicapa, entonces se experimenta con 1 capa, 2 capas, 3 capas y 4 capas, de acuerdo a los resultados obtenidos se aconseja el que mejor se adapte.

También se realiza un estudio semiológico de los pacientes para obtener manifestaciones clínicas subjetivas y síntomas, obteniendo así su historia clínica (interrogatorio y examen físico).

4.2.2 Fase de desarrollo

La fase de desarrollo se enfoca en como se diseña el prototipo, es decir, durante el desarrollo del prototipo se definen y diseñan las estructuras de datos, como se implementa la arquitectura del software, los detalles procedimentales, como han de caracterizarse las interfaces, como se traduce al lenguaje de programación y como se realiza la prueba. Las tareas fundamentales de esta fase son:

- Diseño de software
- Generación de código
- Prueba de software

Para realizar la programación del prototipo se recurre al software matemático Matlab, por que nos permite realizar de manera rápida y sencilla operaciones con redes neuronales (creación, entrenamiento), como también un lenguaje de programación orientado a objetos Delphi, por que facilita la conexión con Matlab y por su interfaz visual. También es necesario aclarar que se debe utilizar herramientas que estén en la línea de las nuevas tendencias tecnológicas (nuevas generaciones).

Para el entrenamiento de la red neuronal se adquirirá una base de datos de arritmias MIT-BIH de pacientes sanos y enfermos con arritmias adquirida de la página http://www.physionet.org/physiobank/database/mitdb/

Data Table

Time	Voltage	Peak
0.0	1.0039115...	3
0.00390625	1.0327467...	0
0.0078125	0.9904463...	0
0.01171875	0.6867661...	0
0.015625	0.6236803...	0
0.01953125	0.2934711...	0
0.0234375	0.0614893...	0
0.02734375	0.0705396...	0
0.03125	-0.0904172...	0
0.03515625	-0.2827337...	0
0.0390625	-0.2977539...	0
0.04296875	-0.3857864...	4
0.046875	-0.3534821...	0
0.05078125	-0.2636623...	0
0.0546875	-0.1638444...	0
0.05859375	-0.1381464...	0
0.0625	-0.1718585...	0
0.06640625	-0.1481731...	0
0.0703125	-0.1192307...	0
0.07421875	0.0226743...	0
0.078125	-0.1431767...	0
0.08203125	0.0094149...	0
0.0859375	-0.1340175...	0
0.08984375	-0.1158749...	0
0.09375	-0.0697043...	0
0.09765625	0.0700318...	0
0.1015625	0.0706918...	0
0.10546875	-0.1005317...	0

Figura 4.2 Base de datos de un electrocardiograma
Fuente: [www.physionet.org]

4.2.3 Fase de Mantenimiento

Se centra en el cambio asociado a la corrección de errores a las adaptaciones requeridas a medida que evoluciona el entorno de software y a los cambios requeridos por el usuario durante esta fase se encuentra 4 tipos de cambios:

- Corrección
- Adaptación
- Mejora
- Prevención

4.3 MODELO DE PROCESO EVOLUTIVO DEL SOFTWARE

Para el desarrollo del prototipo se utiliza el modelo de proceso evolutivo del software, para que el diseño pueda acomodarse a un producto que evolucione con el tiempo, también es necesario mencionar que la revisión de los avances del producto tiene fechas límites, por ello se toma en cuenta el modelo incremental donde se combina elementos del modelo lineal secuencial con la filosofia interactiva de construcción de prototipos.

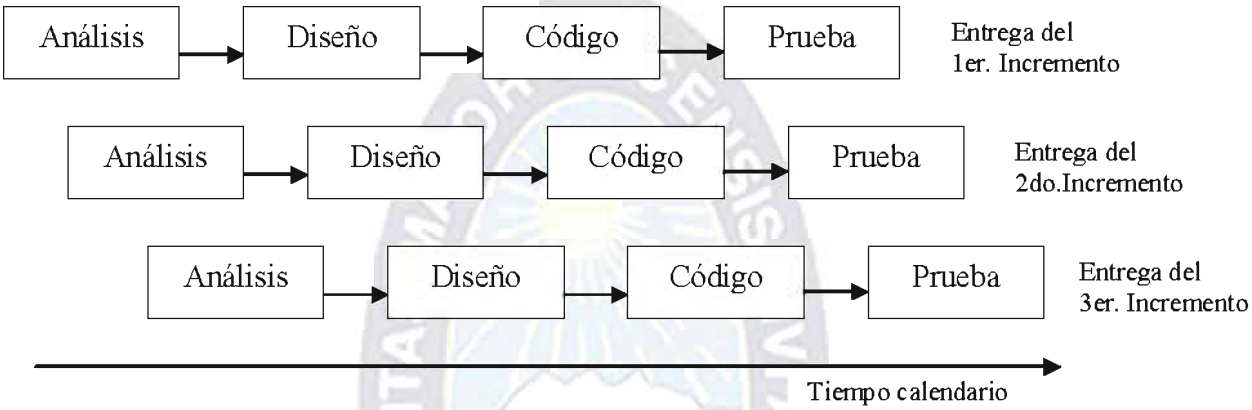


Figura 4.3 Modelo incremental
Fuente: [Pressman, 2002]

4.4 PRINCIPIOS DEL ANÁLISIS

4.4.1 ANÁLISIS DE REQUISITOS

Para la construcción del prototipo primero se debe reconocer el problema, en este caso la detección de arritmias, luego se realiza una evaluación y síntesis de los datos a tratar, haciendo un análisis de los datos que debemos tratar se toman en cuenta el que mejor se adecue para la detección, luego se realiza el modelado que se hace para entender mejor el flujo y control, el tratamiento funcional, el comportamiento operativo y el contenido de la información, finalmente se realiza la especificación y revisión del prototipo.

Para poder estudiar los mecanismos de la detección de las arritmias cardiacas, se hace necesario un sistema de observación, que proporcione información fiable acerca de los fenómenos bajo estudio. Esta metodología de análisis requiere, pues, la determinación de dos elementos. Por un lado, la observación o medida en sí, y por otro el sistema mediante el que se

obtiene dicha medida. En este sentido, la actividad eléctrica cardiaca constituye la principal fuente de información acerca del funcionamiento normal o anormal del corazón.

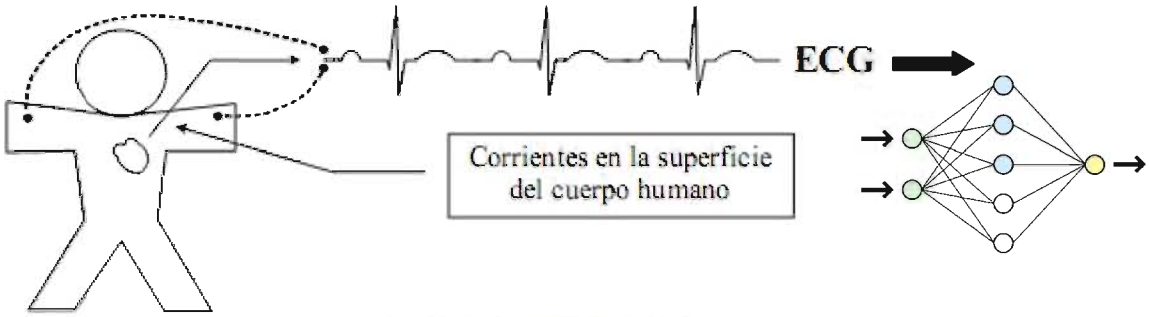


Figura 4.4 Esquema general del prototipo computacional
Fuente: Elaboración propia

4.4.2 ANÁLISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Para poder analizar un electrocardiograma se analiza la teoría del marco teórico definido en el capítulo 3 de lo que se resume que en un ECG normal (Figura 4.1) se distinguen tres deflexiones características: Una onda P, un complejo QRS y una onda T, de forma que: La onda P está causada por las corrientes que producen despolarización de las aurículas antes de su contracción, las corrientes que despolarizan los ventrículos producen el complejo QRS, y la repolarización de los ventrículos produce la onda T. La repolarización auricular queda enmascarada por el complejo QRS.

4.4.3 ANÁLISIS DEL MODELO DE RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA LA INTERPRETACIÓN DE LAS SEÑALES DEL ECG

Las redes neuronales artificiales tienen en una de sus aplicaciones más importantes el reconocimiento de patrones, en este caso los electrocardiogramas para la detección de arritmias cardiacas. Las señales están almacenadas en una base de datos en valores numéricos (tiempos), siendo estos los tiempos y voltajes de un electrocardiograma.

Estos datos numéricos se normalizan, y a partir de ellos se encuentran los valores de [P, PR, QRS, ST, T, QT] que son los intervalos y tiempos que se registran en un electrocardiograma, para posteriormente ingresarlos a la red neuronal artificial para la detección de la arritmia cardiaca.

4.5 DISEÑO DEL PROTOTIPO

4.5.1 MODELO DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA LA INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Para el modelado de la red neuronal artificial se realiza una serie de pruebas y errores para escoger el número de capas de la red, siendo el modelo escogido la red *Backpropagation*, y para su entrenamiento se utiliza una base de datos tomada de la página http://www.physionet.org/physiobank/database/mitdb/ (base de datos MIT-BIH) que contiene 48 fragmentos de media hora, de dos canales de registros electrocardiográficos ambulatorios, obtenidos de 48 pacientes estudiados por el laboratorio de arritmias BIH entre 1975 y 1979. Estos registros fueron digitalizados a 360 hz. por canal con una resolución de 11 bits sobre un rango de 10 mV.

En este trabajo se creo un subconjunto de datos de 4 tipos de latidos 3 de diferentes arritmias y 1 para latidos normales:

- Bloqueo de rama derecha (LBBB)
- Contracción ventricular prematura (PVC)
- Fibrilación ventricular (VF)
- Electrocardiograma normal

4.5.2 DISEÑO DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL PARA INTERPRETAR LAS SEÑALES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

El modelo de red neuronal artificial debe interpretar las señales electrocardiográficas, por lo cual se debe definir la estructura, representación de entradas y salidas, la función de activación y el algoritmo de aprendizaje

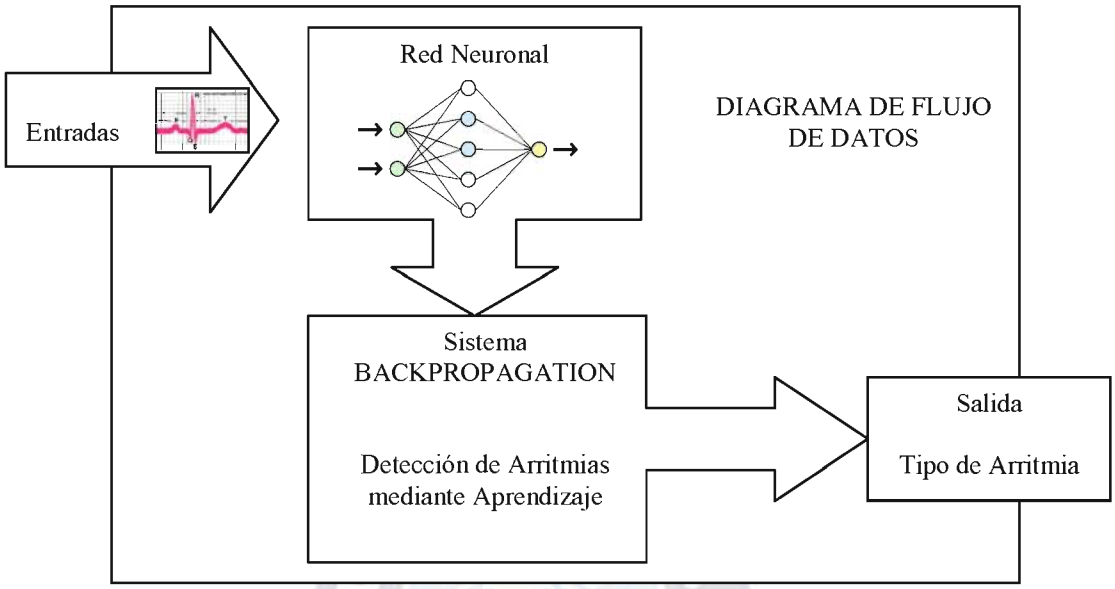


Figura 4.5 Esquema del diseño de la red neuronal
Fuente: Elaboración propia

4.5.2.1 Entradas

Los parámetros de entrada, se obtienen a partir de valores normalizados de la base de datos, luego de hacer un algoritmo para obtener los datos de entrada X=[P, PR, QRS, ST, T, QT].

4.5.2.2 Salida

La salida de la red neuronal artificial será solo de una neurona, siendo esta de tipo entero donde se determinara el tipo de arritmia detectado. Definida por:

Y=[d]

Donde d puede ser:

0: Electrocardiograma normal

1: Arritmia tipo LBBB

2: Arritmia tipo PVC

3: Arritmia tipo VF

4.5.2.3 Tipo de red neuronal artificial

El modelo de red que se usa es una red *Backpropagation* multicapa

4.5.2.4 Función de activación

La función de activación para un modelo de red neuronal artificial tipo *Backpropagation* es de tipo sigmoidal, representada con la siguiente ecuación:

$$y_i(t+1) = \frac{1}{1+e^{-(Net_i-\theta_i)})}$$

Donde Net_i es la suma del peso del enlace y el valor de la información que fluye por esa conexión.

4.5.2.5 Algoritmo de aprendizaje

Para el modelo *Backpropagation* el algoritmo de aprendizaje consiste en que cada neurona (excepto la capa de entrada) recibe entradas de todas las neuronas de la capa anterior y envía su salida a todas las neuronas de la capa posterior excepto la salida, no hay conexiones hacia atrás ni laterales entre neuronas de la misma capa.

4.5.3 MODELO DEL PROCESAMIENTO DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Aquí se vera el diseño del modelo de procesamiento del electrocardiograma para la detección de arritmias cardiacas basado en la utilización de redes neuronales artificiales, en la figura 4.4 se ilustra el proceso del modelo propuesto, mostrando los diferentes procesos que siguen los datos desde la toma del registro ECG, hasta la entrega de los resultados al medico especialista.

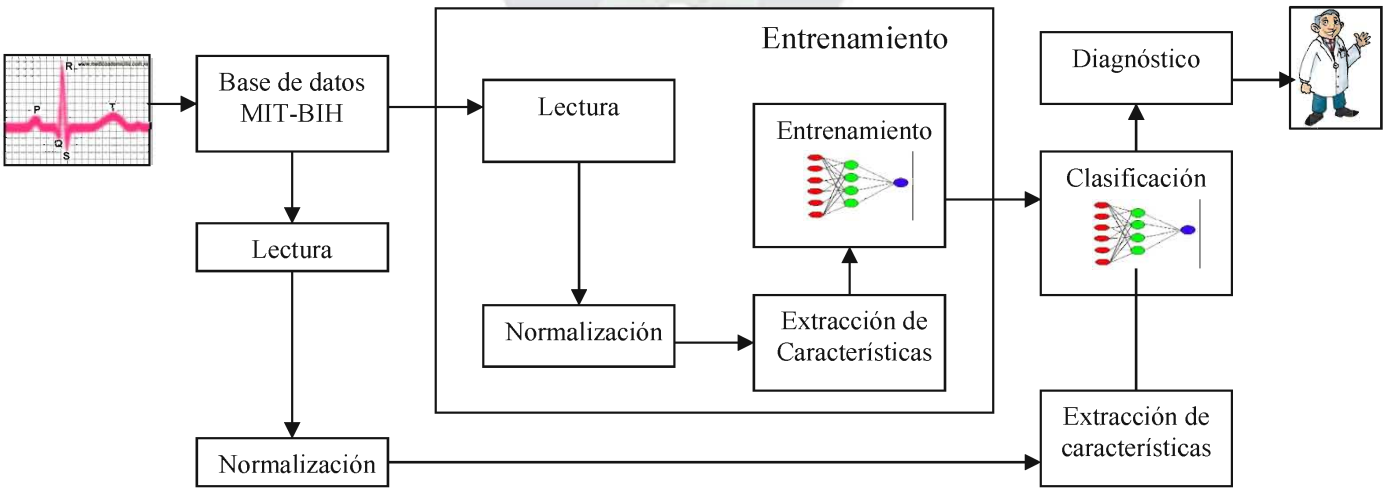


Figura 4.6 Esquema general del prototipo computacional
Fuente: Elaboración propia

4.5.3.1 Preprocesado

El modelado constituye una herramienta importante para el estudio de las arritmias, la principal fuente de información de la dinámica cardiaca sigue siendo la observación directa del fenómeno a estudiar. Mediante el registro con electrodos, la actividad eléctrica del corazón ha sido utilizada como herramienta diagnostica desde los comienzos de la electrocardiografía en el siglo XIX, siendo la principal herramienta diagnostica el ECG, mediante el que se registra la actividad eléctrica cardiaca a partir de electrodos situados sobre la superficie del cuerpo humano.

Las señales que se utilizan para la detección de la arritmia cardiaca son los tiempos que se extraen de los ECG, por ello necesitamos un algoritmo que calcule los segmentos e intervalos que serán las entradas en nuestra red neuronal artificial. Este algoritmo utilizado es el siguiente:

```
Calcular Inicio_Onda
Int i=0
Mientras(i>=0)
        if (voltaje[i]<0)
                Break
        i=i-1
fin mientras
devolver i
Fin Inicio_Onda

Calcular Fin_Onda
int i=0
mientras onda no finalice && i<longitud
        if (voltaje[i]<0)
                break
        i=i+1
fin mientras
if (i>=longitud)
        i=longitud
devolver i
fin calcular Fin_Onda

Calcular Tiempo_Onda
Onda=data.tiempo[Fin_Onda]-data.tiempo[Incio_Onda]
Devolver Onda
Fin Calcular Tiempo_Onda
```

Para hallar los demás intervalos y segmentos, se utilizan los mismos algoritmos anteriormente descritos, en algunos casos no es necesario hallar el inicio o final de la onda por que se redundaría en hallar datos.

4.5.3.2 Extracción de características

Una vez que se obtiene los intervalos y segmentos lo que se hace es utilizar las herramientas que Matlab ofrece para realizar el entrenamiento y detección de arritmias con redes neuronales.

4.5.3.3 Clasificación

Es la etapa final del proceso, las entradas que se tienen en las anteriores etapas forman un conjunto de datos que nos permiten detectar una arritmia cardiaca a partir de redes neuronales artificiales, pero antes de realizar un diagnóstico se debe entrenar la red neuronal mediante el algoritmo *Backpropagation* para que los pesos se actualicen de forma que los diagnósticos sean fiables.

4.5.4 ELABORACIÓN DEL MODELO FUNCIONAL POR CASOS DE USOS

El prototipo de detección de arritmias cardiacas con redes neuronales artificiales insertado en el contexto de ingeniería de software, identifica las relaciones que este sistema tiene con el resto de su contexto (entidades externas), especificando los flujos de información que recibe y proporciona a su entorno.

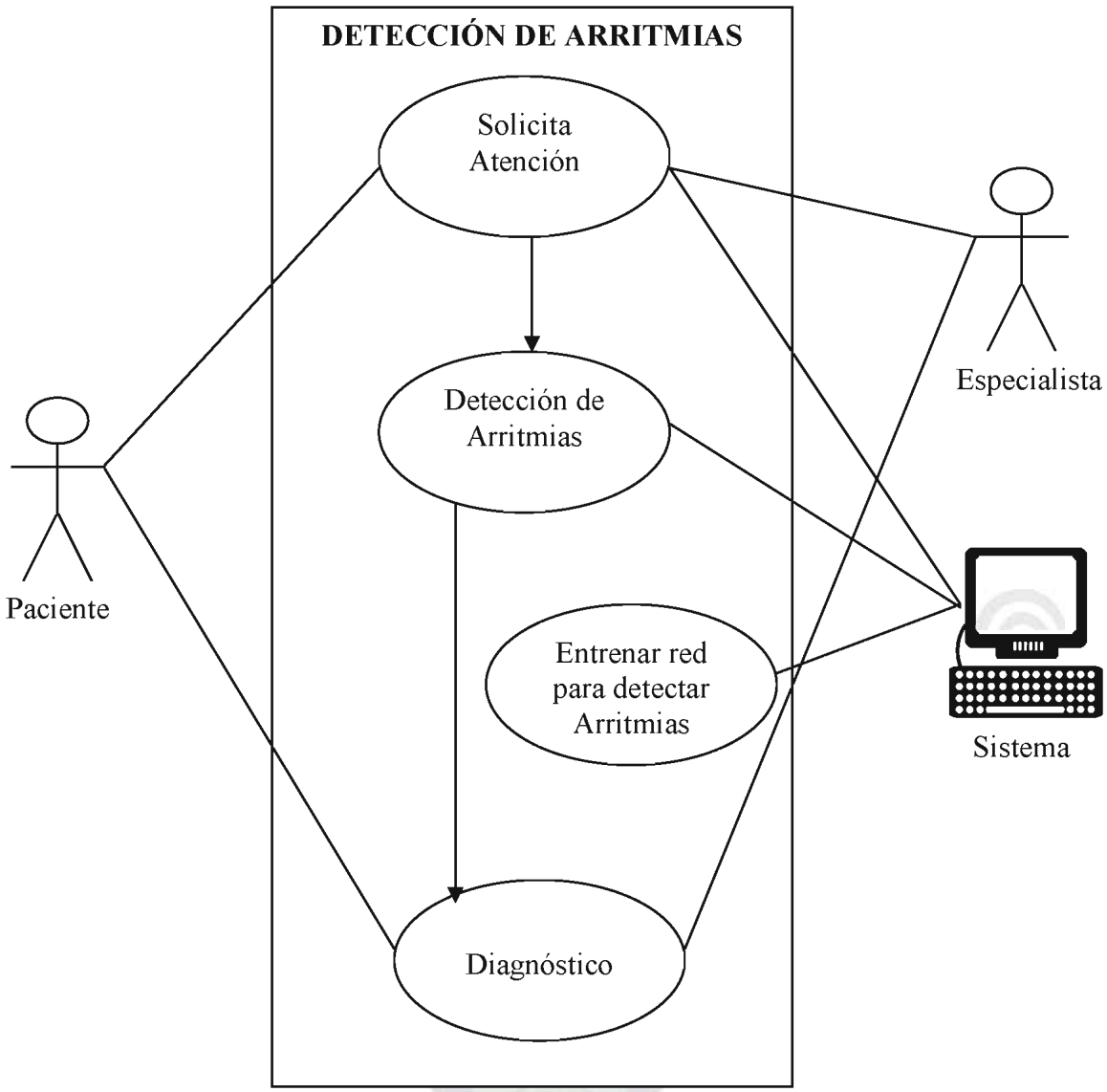


Figura 4.7 Diagrama del modelo funcional general del prototipo computacional
Fuente: Elaborado según [Pressman, 2002]

4.5.4.1 Casos de uso

Los casos de uso de alto nivel se explican de forma resumida a continuación:

Caso de uso: Solicita Atención
Objetivo: Identificar al paciente en los registros del sistema, si no se encuentra iniciar historial medico **Actores**: Paciente, Especialista, Sistema

Caso de uso: Detectar Arritmia
Objetivo: El sistema inicia el proceso de detección de la arritmia, previo entrenamiento de la red neuronal **Actores**: Sistema

Caso de uso: Entrenar red para detección de arritmias
Objetivo: El sistema entrena la red neuronal para la detección de la arritmia cardiaca teniendo como datos de entrenamiento una base de datos **Actores**: Sistema

Caso de uso: Diagnóstico
Objetivo: Se obtiene un diagnóstico para que el especialista pueda tratar al paciente a partir del sistema. **Actores**: Paciente, Especialista

4.5.5 DIAGRAMA DE SECUENCIAS

Los diagramas de secuencias muestran el proceso que se tiene en el sistema de acuerdo al uso que se le asigna.

4.5.5.1 Diagrama de secuencias para el proceso de atención clínica

En la figura 4.6 se muestra la descripción de la secuencia del proceso de atención clínica, donde la primera instancia es el especialista que interactúa con la interfaz de usuario, introduciendo los datos necesarios para el registro del paciente, también se muestra como el sistema a petición del especialista genera información de la historia clínica del paciente.

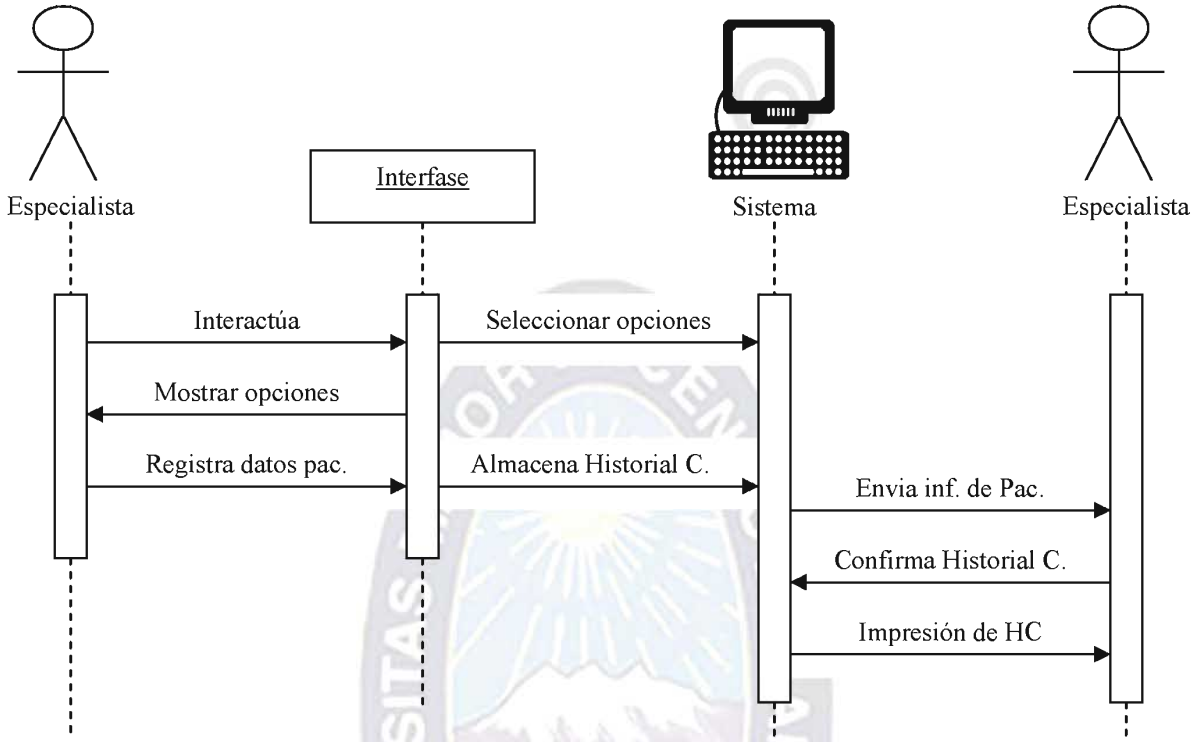


Figura 4.8 Diagrama de secuencia proceso de atención clínica
Fuente: Elaborado según [Pressman, 2002]

4.5.5.2 Diagrama de secuencias del proceso de generación de reportes

La figura 4.7 muestra una descripción de la secuencia del proceso de reportes y diagnósticos del especialista, donde se carga el electrocardiograma del paciente en la red neuronal previamente entrenada para determinar si el paciente tiene una arritmia y el tipo del mismo.

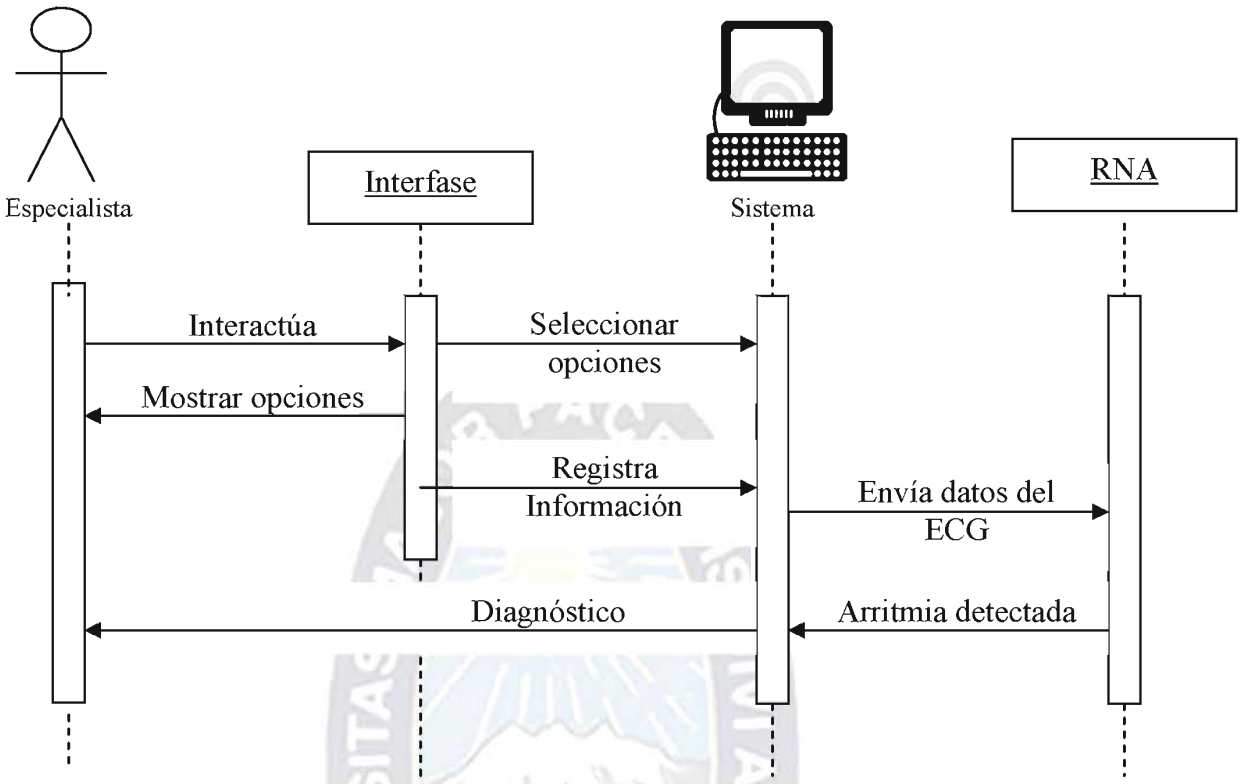


Figura 4.9 Diagrama de secuencia proceso de generación de reportes
Fuente: Elaborado según [Pressman, 2002]

4.5.6 DISEÑO DE LA INTERFAZ DE USUARIO

La interfaz de usuario esta desarrollada en delphi, siendo este una interfaz visual que ayuda de manera gráfica y visual al usuario final (especialista en cardiología). Donde el especialista interactúa con el sistema de manera gráfica para el registro de la historia clínica de los pacientes, la captura de los datos del ECG, así como también el reporte o diagnóstico de la enfermedad.

4.5.6.1 PANTALLAS DE LA INTERFAZ GRÁFICA

Para la simulación de nuestro sistema se ha desarrollado un prototipo computacional donde se simula lo establecido teóricamente, y lo demuestra con el prototipo computacional. La primera pantalla que aparecerá en el sistema muestra un menú donde el usuario puede escoger la aplicación deseada (figura 4.8).

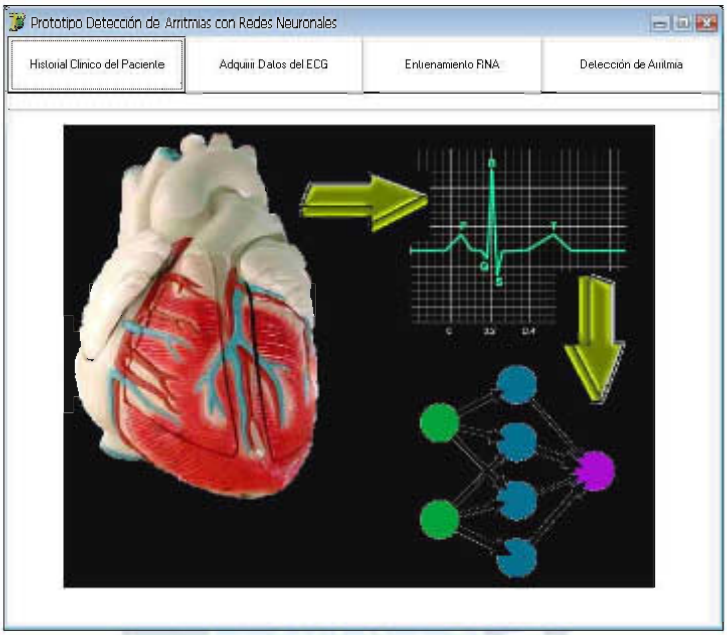


Figura 4.10 Pantalla principal del prototipo
Fuente: Elaboración propia

A continuación se describen las pantallas que aparecerán en nuestro prototipo:

Historia Clínica del paciente. Es donde se ingresa los datos del paciente para crear una historia clínica de acuerdo a un cuestionario establecido por el sistema.

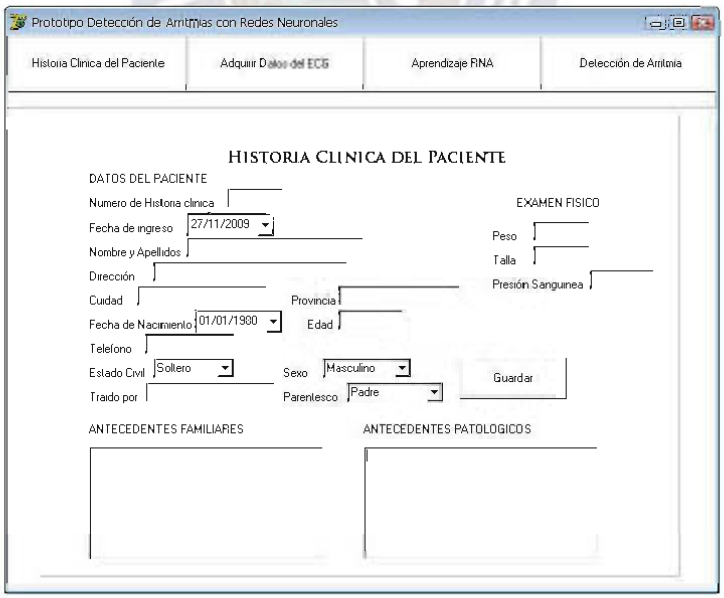


Figura 4.11 Pantalla para insertar Datos de la historia clínica
Fuente: Elaboración propia

Adquirir Datos del ECG. En la pantalla se hace la adquisición del electrocardiograma del paciente, este debe estar almacenado en un archivo con el número de historia clínica del paciente.

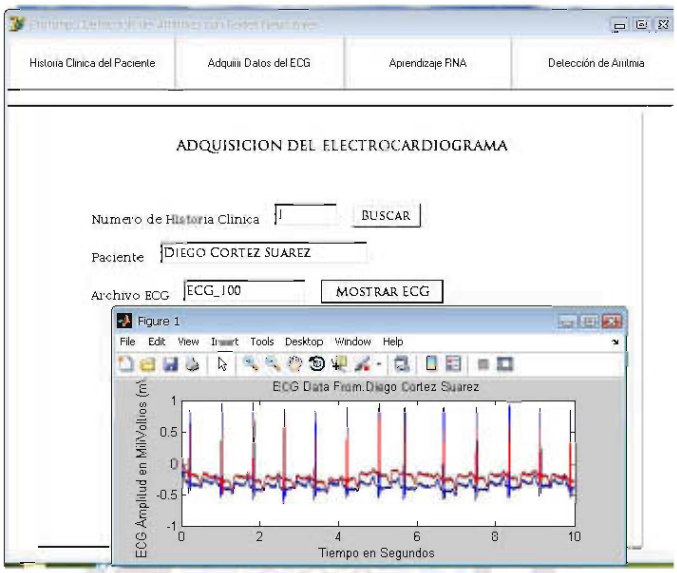


Figura 4.12 Pantalla para adquirir el ECG de un paciente
Fuente: Elaboración propia

Entrenamiento de la RNA. Aquí se realiza el entrenamiento de la red neuronal artificial, donde primero se carga los datos del electrocardiograma, luego se definen el número de capas y el número de neuronas por capa para su posterior entrenamiento.

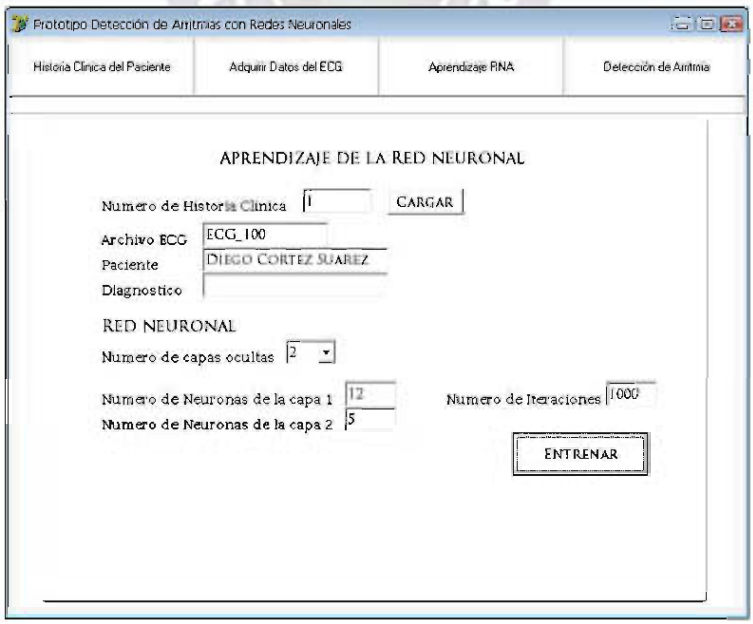


Figura 4.13 Pantalla para el entrenamiento de la Red Neuronal
Fuente: Elaboración propia

Detección de la arritmia. La siguiente pantalla carga los datos del ECG para posteriormente con ayuda de la red neuronal determinar o detectar el tipo de arritmia que el paciente tiene.

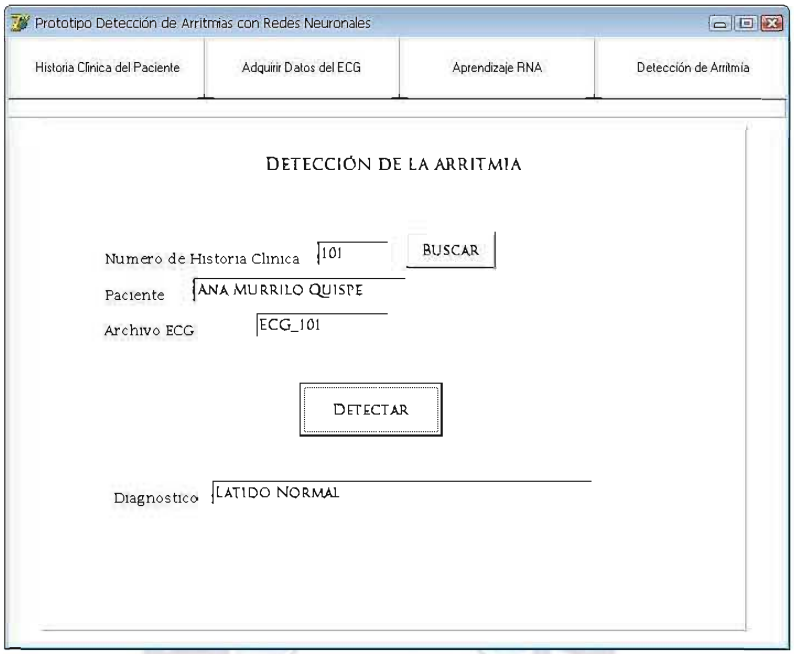


Figura 4.14 Pantalla donde muestra el tipo de arritmia que se haya detectado
Fuente: Elaboración propia

4.6 ANALISIS DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL

Aquí se ejecuta la simulación de la red neuronal artificial para el reconocimiento de las arritmias a partir de la base de datos del ECG, además de tener en cuenta los siguientes parámetros de la red neuronal:

- **Número de neuronas**: Permite controlar y asignar el número de neuronas en la primera capa es decir, los datos de entrada de la red neuronal.
- **Número de capas ocultas**: Permite determinar, controlar y asignar el número de capas ocultas que tendrá la red neuronal
- **Iteraciones**: Permite seleccionar y asignar el número máximo de iteraciones que ha de realizarse en el proceso de aprendizaje.
- **Error**: Permite seleccionar y asignar el valor para el error mínimo deseado que debe alcanzar la red neuronal
- **Factor de Aprendizaje**: Se elige el factor de aprendizaje para controlar la velocidad de modificación de los pesos en la red.

A partir de la determinación de los parámetros anteriormente establecidos, se permite inicializar una nueva red neuronal, con pesos aleatorios, con una arquitectura de más de 2 capas, y la capa de salida que despliega una salida de acuerdo a los valores ingresados para el entrenamiento.

4.6.1 ALGORITMO DE APRENDIZAJE DE LA RED NEURONAL ARTIFICIAL

A continuación se define el algoritmo de aprendizaje de la red neuronal, el modelo *Backpropagation*:

1. Se define el número de capas y número de neuronas para crear la red neuronal.
2. Se inicializa los pesos W aleatoriamente.
3. Se presenta el vector de entrada [P, PR, QRS, ST, T, QT] y la salida deseada (tipo de arritmia detectada)
   - Evaluar la suma ponderada o producto de la entrada neta: $m_j^k = \sum_{i-1}^{n} W_{ji}^k a_i^{k-1} + b_j^k$
   - Aplicando las funciones de transferencia o activación f en todas las capas y sus neuronas.
4. Las salidas de las neuronas de la capa $a_j^k = f^k(m_j^k)$ son los nuevos vectores de entrada para la capa siguiente.
5. Términos de error para todas las neuronas esta por $\delta_j = (t_j - a_j^k) f^k(m_j^k)$
6. Actualizar los Pesos $W_{jn}^k = W_{jn}^k + \alpha \nabla ep^2$
7. Error aceptable para cada uno de los patrones $y_i^* = a_j^k$ de la ultima capa son compradas con los valores deseados, hallando el termino de error $\varepsilon = (t_i - y_i^*)$
8. En la opción de criterio digno es el error medio del resultado general de la red neuronal.

4.7 PRUEBAS PARA EL RECONOCIMIENTO DE ECG

Para las pruebas del prototipo se hacen uso de los 48 electrocardiogramas digitalizados en el proceso del entrenamiento de la red.

4.8 MÉTRICAS DE CALIDAD DEL PROTOTIPO

Para la obtención de las métricas de calidad vemos la funcionalidad del mismo.

4.8.1 FUNCIONALIDAD

Para medir la funcionalidad se hace las métricas basado en la función (punto función) que mide el prototipo calificando su funcionalidad, basándose en el diseño lógico del sistema.

$PF=cuenta\text{-}total*[0.65+0.01*(\sum F_i)]$

Donde:

Cuenta-total es la suma de todas las entradas obtenidas en la tabla 4.2, siendo el **factor de ponderación medio**.

F_i son los valores de ajuste de complejidad basados en las respuestas de la tabla 4.3

	FACTOR DE PONDERACIÓN				
PARAMETROS DE MEDICIÓN	**CUENTA**	**SIMPLE**	**MEDIO**	**COMPLEJO**	**RESULTADO**
Numero de entradas de usuario	6	3	4	6	24
Numero de salidas de usuario	1	4	5	7	5
Numero de peticiones de usuario	3	3	4	6	12
Numero de archivos	5	7	10	15	50
Numero de interfaces externas	3	5	7	10	21
				CUENTA TOTAL	**112**

Tabla 4.2 Tabla de calculo de cuenta-total
Fuente: Elaboración propia según [Pressman, 2002]

PREGUNTA	**RESP.**
1. ¿Requiere el sistema copias de seguridad y de recuperación fiables?	1
2. ¿Se requiere comunicación de datos?	2
3. ¿Existen funciones de procesamiento distribuido?	3
4. ¿Es crítico el rendimiento?	2
5. ¿Se ejecutaría el sistema en un entorno operativo existente y fuertemente utilizado?	4
6. ¿Requiere el sistema entrada de datos interactiva?	3
7. ¿Requiere la entrada de datos interactiva que las transacciones de entrada se lleven a cabo sobre múltiples pantallas u operaciones?	1
8. ¿Se actualizan los archivos maestros de forma interactiva?	2
9. ¿Son complejas las entradas, las salidas, los archivos o las peticiones?	1
10. ¿Es complejo el procesamiento interno?	4
11. ¿Se ha diseñado el código para ser reutilizable?	4
12. ¿Están incluidas en el diseño la conversión y la instalación?	4
13. ¿Se ha diseñado el sistema para soportar múltiples instalaciones en diferentes organizaciones?	3
14. ¿Se ha diseñado la aplicación para facilitar los cambios y para ser fácilmente utilizada por el usuario?	4
TOTAL	**38**

Tabla 4.3 Tabla de calculo Fi
Fuente: Elaboración propia según [Pressman, 2002]

Con los valores de las tablas 4.2 y 4.3, hallamos el punto fusión:

PF_{real} =112*[0.65+0.01*38]

PF_{real} =115.36

Esto nos indica que el prototipo tiene una funcionalidad real de 115.36, con un nivel de confianza del 65%.

La funcionalidad con un nivel de confianza del 100% será:

$PF_{esperado}$ = 112*[1+0.65*38]

$PF_{esperado}$ = 154.56

Ahora se calcula el porcentaje de funcionalidad:

%PF = PF_{real} / $PF_{esperado}$

%PF = 0.7463 = 74.63 %

Por tanto el prototipo tiene una funcionalidad del 74.63%

4.9 ANALISIS DE DATOS Y RESULTADOS

Para trabajar en el prototipo se utiliza la base de datos de electrocardiogramas de BIH (*Beth Israel Hospital*), datos de pacientes estudiados por el laboratorio de arritmias. Estos registros de los pacientes fueron digitalizados y posteriormente almacenados para su estudio a 360 Hz. por canal con una resolución de 11 bits sobre un rango de 10 mV.

La utilización de estos datos es necesaria para entrenar a la red neuronal, tomando el total de la base de datos (48 pacientes) con los siguientes diagnósticos:

- Bloqueo de rama derecha (LBBB)
- Contracción ventricular prematura (PVC)
- Fibrilación ventricular (VF)
- Electrocardiograma normal (N)

La prueba sobre el sistema entrenado con las características que no fueron utilizadas para el entrenamiento de los clasificadores, obtuvo como resultado la tabla 4.4.

Tipo de arritmia	Numero de archivos de entrenamiento	Numero de archivos de prueba	Porcentaje de clasificación
LBB	12	12	80%
PVC	12	12	88%
VF	12	12	84%
N	12	12	80%

Tabla 4.4 Tabla de porcentaje de clasificación
Fuente: Elaboración propia

En los resultados anteriores se nota que la red neuronal se adapto de la mejor manera al entrenamiento, por que alcanzo un error mínimo durante el aprendizaje, pero no lo logro con datos desconocidos.

CAPÍTULO 5
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

El hecho del desarrollar una aplicación que permita detectar arritmias de manera mas precisa, genera nuevos datos que se podrán utilizar en el estudio de la prevención de esta enfermedad, la utilización de redes neuronales permitieron entrenar una red para que detecta 3 tipos de arritmias mostrando un resultado mas eficiente y eficaz frente a los tradicionales métodos (HOLTER).

Después de haber realizado un estudio, se puede apreciar que el prototipo creado reúne las características deseadas para concluir que se puede detectar arritmias cardiacas con redes neuronales artificiales.

El prototipo desarrollado es básico pero abierta a futuras ampliaciones posibles, siendo sencillo entrenar la red para que pueda detectar un mayor número de arritmias cardiacas, o aumentando nuevos parámetros de entrada para que la detección sea aun mas precisa.

5.2 SOBRE EL OBJETIVO PRINCIPAL

El presente trabajo realiza un modelo y un prototipo computacional que automatiza en una parte el trabajo que se hace de forma visual y manual por un medico cardiólogo.

5.3 SOBRE LOS OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Los métodos tradicionales como el Holter y la observación de un especialista en cardiología son morosos, con este trabajo que automatiza en parte la detección de arritmias, y se logra reducir el tiempo de diagnostico.
- El modelo desarrollado utiliza una red neuronal artificial tipo *backpropagation*.
- Las redes neuronales se especializan en el reconocimiento de patrones, estos patrones pueden ser de tipo imagen, datos numéricos, etc.

- El desarrollo del prototipo computacional demostró el modelo computacional detallado en el presente trabajo.

5.4 LA HIPÓTESIS

La hipótesis planteada:

"El modelo de detección de arritmias cardiacas mediante redes neuronales artificiales permite detectar de manera más eficiente la enfermedad para su tratamiento posterior."

Se concluye lo siguiente:

Gracias a la interpretación de señales del electrocardiograma, se genera una detección de arritmias con la ayuda de la construcción del modelo de red neuronal artificial tipo *backpropagation,* que reduce de manera considerable el tiempo de estudio de la arritmia.

5.5 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar investigaciones mas profundas sobre los electrocardiogramas, por ejemplo: Realizar un análisis más detallado de lo que es el complejo QRS, para que la detección sea más precisa.

El prototipo se elaboro basándose en una base de datos existente en la Web, por eso también es recomendable realizar una base de datos actualizada con pacientes que presentaran arritmias diferentes.

Además es recomendable plantearse la posibilidad de incluir nuevos dispositivos para medir otras constantes vitales como ser: Temperatura, tensión, presión arterial, presión sanguínea, etc. y junto con los parámetros que se toman cuenta ser mas precisos en el diagnóstico, permitiendo así priorizar pacientes en el área de urgencias.

El prototipo se elaboro a partir de datos existentes, por eso se sugiere adicionar un módulo para que sea capaz de adquirir datos de pacientes reales.

TABLA DE ARRITMIAS (REGISTROS COMPLETOS)

Record	N	SBR	BII	PREX	AB	SVTA	AFL	AFIB	P	NOD	B	T	IVR	VT	VFL
100	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
101	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
102	1:22	-	-	-	-	-	-	-	28:44	-	-	-	-	-	-
103	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
104	3:52	-	-	-	-	-	-	-	26:13	-	-	-	-	-	-
105	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
106	22:36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7:15	0:13	-	0:02	-
107	-	-	-	-	-	-	-	-	30:06	-	-	-	-	-	-
108	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
109	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
112	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
113	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
114	30:01	-	-	-	-	0:05	-	-	-	-	-	-	-	-	-
115	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
116	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
117	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
118	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
119	22:36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3:55	3:34	-	-	-
121	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
122	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
123	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
124	28:36	-	-	-	-	-	-	-	-	0:30	-	0:22	0:37	-	-
200	15:58	-	-	-	-	-	-	-	-	-	13:52	-	-	0:15	-
201	12:57	-	-	-	-	0:02	-	10:06	-	0:24	-	6:37	-	-	-
202	19:31	-	-	-	-	-	0:48	9:46	-	-	-	-	-	-	-
203	2:43	-	-	-	-	-	5:14	21:32	-	-	-	0:04	-	0:33	-
205	29:43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:23	-
207	22:20	-	-	-	-	0:52	-	-	-	-	2:38	-	1:49	0:03	2:24
208	24:43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5:22	-	-	-

209	28:23	-	-	-	-	1:42	-	-	-	-	-	-	-	-	-
210	-	-	-	-	-	-	-	29:30	-	-	0:23	0:07	-	0:06	-
212	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
213	29:01	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:00	-	-	0:04	-
214	28:53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:08	-	0:05	-
215	30:03	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:02	-
217	-	-	-	-	-	-	-	4:12	25:10	-	0:42	-	-	0:02	-
219	6:01	-	-	-	-	-	-	23:47	-	-	0:08	0:10	-	-	-
220	29:50	-	-	-	-	0:16	-	-	-	-	-	-	-	-	-
221	-	-	-	-	-	-	-	29:17	-	-	0:03	0:42	-	0:04	-
222	15:57	-	-	-	1:28	0:08	7:03	1:44	-	3:45	-	-	-	-	-
223	23:23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4:19	0:38	-	1:46	-
228	24:17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5:48	-	-	-	-
230	17:45	-	-	12:21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
231	18:26	-	11:40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
232	-	30:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
233	28:03	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:48	0:04	-	0:11	-
234	29:40	-	-	-	-	0:26	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLA DE REFERENCIA

CODIGO	DESCRIPCIÓN
AB	Extrasistoles Auricular
AFIB	Fibrilación Auricular
AFL	Flutter Auricular
B	Extrasístoles Ventricular
BII	Bloqueo de segundo grado
IVR	Arritmia auriculoventricular
N	Ritmo sinusal normal
NOD	Arritmia del nodulo AV
P	Ritmo Normal
PREX	Extrasístoles
SBR	Bradicardia sinusal
SVTA	Taquiarritmia supraventricular
T	Fibrilación Ventricular
VFL	Flutter Ventricular
VT	Taquicardia Ventricular

TABLA DE ARRITMIAS (PRUEBA SOLO EN PERIODOS)

Record	N	SBR	BII	PREX	AB	SVTA	AFL	AFIB	P	NOD	B	T	IVR	VT	VFL
100	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
101	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
102	-	-	-	-	-	-	-	-	25:06	-	-	-	-	-	-
103	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
104	2:36	-	-	-	-	-	-	-	22:30	-	-	-	-	-	-
105	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
106	17:42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7:10	0:13	-	-	-
107	-	-	-	-	-	-	-	-	25:06	-	-	-	-	-	-
108	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
109	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
112	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
113	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
114	25:01	-	-	-	-	0:05	-	-	-	-	-	-	-	-	-
115	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
116	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
117	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
118	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
119	18:54	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2:59	3:13	-	-	-
121	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
122	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
123	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
124	23:49	-	-	-	-	-	-	-	-	0:17	-	0:22	0:37	-	-
200	12:55	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11:58	-	-	0:13	-
201	12:57	-	-	-	-	0:02	-	5:06	-	0:24	-	6:37	-	-	-
202	14:31	-	-	-	-	-	0:48	9:46	-	-	-	-	-	-	-
203	-	-	-	-	-	-	5:14	19:21	-	-	-	0:04	-	0:27	-
205	24:44	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:22	-
207	20:38	-	-	-	-	0:52	-	-	-	-	0:08	-	1:49	-	1:38
208	20:40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4:25	-	-	-

209	23:23	-	-	-	-	1:42	-	-	-	-	-	-	-	-	-
210	-	-	-	-	-	-	-	24:30	-	-	0:23	0:07	-	0:06	-
212	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
213	24:07	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:55	-	-	0:04	-
214	24:10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:51	-	0:05	-
215	25:04	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0:01	-
217	-	-	-	-	-	-	-	4:06	20:25	-	0:32	-	-	0:02	-
219	6:01	-	-	-	-	-	-	18:57	-	-	0:08	-	-	-	-
220	24:50	-	-	-	-	0:16	-	-	-	-	-	-	-	-	-
221	-	-	-	-	-	-	-	24:22	-	-	0:03	0:37	-	0:04	-
222	10:57	-	-	-	1:28	0:08	7:03	1:44	-	3:45	-	-	-	-	-
223	18:39	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4:19	0:21	-	1:46	-
228	20:03	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5:02	-	-	-	-
230	14:50	-	-	10:16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
231	14:17	-	10:48	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
232	-	25:06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
233	23:37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1:20	-	-	0:09	-
234	24:40	-	-	-	-	0:26	-	-	-	-	-	-	-	-	-

MODULO DE MATLAB PARA CREAR Y ENTRENAR LA RED NEURONAL

```
clear all;
clc;
%% CONFIGURACION
ARCHIVO_DATOS = 'datos.txt'; % archivo de donde se cargan los datos
CAPAS_OCULTAS = [6,15,3,1]; % estructura interna de la red -- aumentarla es
reducir la performance
FUNCIONES_TRANSFERENCIA = {'logsig', 'logsig', 'purelin'};
FUNCION_BACKPROPAGATION = 'trainscg';
FUNCION_APRENDIZAJE = 'learngdm';
FUNCION_PERFORMANCE = 'mse'; %mse, msereg, sse
PERFORMANCE_MINIMA = 0.0002;
TIMEOUT_SECS = Inf;
CANTIDAD_EPOCAS = 1000;
LEARNING_RATE = 0.02;
MOSTRAR_CADA = 5; % cantidad de épocas tras las cuales se actualiza la info

%% cargamos los datos
OCRData = load(ARCHIVO_DATOS)';
clear ARCHIVO_DATOS; % no la necesitamos mas
OCRData = removeconstantrows(OCRData);

salidas_red = OCRData(1,:);
entradas_red = OCRData(2:end,:);
clear OCRData; % no la necesitamos mas

%% creación de la red
red = newff(entradas_red, salidas_red, CAPAS_OCULTAS, ...
    FUNCIONES_TRANSFERENCIA, FUNCION_BACKPROPAGATION, ...
    FUNCION_APRENDIZAJE, FUNCION_PERFORMANCE);
clear CAPAS_OCULTAS;
clear FUNCIONES_TRANSFERENCIA;
clear FUNCION_BACKPROPAGATION;
clear FUNCION_APRENDIZAJE;
clear FUNCION_PERFORMANCE;

%red = init(red); %reinicializamos los pesos y umbrales
red.trainParam.show = MOSTRAR_CADA; clear MOSTRAR_CADA;
red.trainParam.epochs = CANTIDAD_EPOCAS; clear CANTIDAD_EPOCAS;
red.trainParam.goal = PERFORMANCE_MINIMA; clear PERFORMANCE_MINIMA;
red.trainParam.time = TIMEOUT_SECS; clear TIMEOUT_SECS;
red.divideFcn = 'dividerand'; % dividir en muestras sucesivas para los
conjuntos
red.divideParam.trainRatio = 0.8; % usamos 80% para entrenamiento
red.divideParam.valRatio = 0.2; % y 20% para validacion
red.divideParam.testRatio = 0.2; % y algo más para testing, anecdótico - no
sirve
red.trainParam.min_grad = 0;
red.trainParam.lr = LEARNING_RATE; clear LEARNING_RATE;
red
entradas_red

%% entrenamiento
[red, training_record, training_outputs, training_errors] = train(red,
entradas_red, salidas_red);
```