

ESCOLA POLITÉCNICA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA

ARTUR AUSTREGESILO SCUSSEL

**Eletroencefalografia, memória longa de curto prazo e estresse:  
potencial preditivo em epilepsia**

São Paulo  
2023

ARTUR AUSTREGESILO SCUSSEL

**Eletroencefalografia, memória longa de curto prazo e estresse:  
potencial preditivo em epilepsia**

Versão corrigida

Dissertação apresentada à Escola Politécnica da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências pelo Programa de Pós-graduação em Engenharia Eletrônica.

Área de Concentração: Engenharia Biomédica

Orientador: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Cinthia Itiki

São Paulo

2023

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Este exemplar foi revisado e corrigido em relação à versão original, sob responsabilidade única do autor e com a anuência de seu orientador.

São Paulo, 28 de setembro de 2023

Assinatura do autor:

ARTUR A. SCUSSEL

Assinatura do orientador:

Gustavo K. de

#### Catálogo-na-publicação

Scussel, Artur Austregesilo

Eletroencefalografia, memória longa de curto prazo e estresse: potencial preditivo em epilepsia / A. A. Scussel -- versão corr. -- São Paulo, 2023.

82 p.

Dissertação (Mestrado) - Escola Politécnica da Universidade de São Paulo. Departamento de Engenharia de Telecomunicações e Controle.

1.ENGENHARIA BIOMÉDICA 2.ELETROENCEFALOGRAFIA  
3.EPILEPSIA 4.EMOÇÕES 5.APRENDIZADO DE MÁQUINA I.Universidade de São Paulo. Escola Politécnica. Departamento de Engenharia de Telecomunicações e Controle II.t.

# Agradecimentos

Em primeiro lugar quero agradecer a Deus, pois é tudo dEle, por Ele e para Ele. Por toda capacidade e conhecimento sou grato a Ele.

A minha amada esposa Débora por toda compreensão e apoio em todos os momentos e sempre deixar as coisas mais leves.

Aos meus colegas e amigos, Silvio Moreto e Pedro Amorim, que me ensinaram muito do que está nessa dissertação.

Principalmente a minha orientadora, professora Cinthia, por toda paciência e incentivo, mesmo quando quase desisti várias vezes, soube reconhecer minhas forças e fraquezas, apoiando sempre onde precisava.

# Resumo

SCUSSEL, Artur Austregesilo. **Eletroencefalografia, memória longa de curto prazo e estresse: potencial preditivo em epilepsia.** 2023. 82f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola Politécnica Universidade de São Paulo, São Paulo, 2023.

A predição de crises epiléticas tem sido objeto de muitas pesquisas há décadas, porém, apesar do interesse na área, muitos dos resultados promissores obtidos na teoria ainda não se replicaram na prática. Muito se deve à falta de dados confiáveis e padronização entre pesquisas, mas também pela falta de uma boa definição do período pré-ictal. Há evidências clínicas da relação entre estresse e o desencadeamento de crises epiléticas. Este trabalho propõe o desenvolvimento de um modelo de classificação de emoções a partir de sinais de eletroencefalografia (EEG) na base de dados do DEAP (Database for Emotion Analysis using Physiological Signals) e sua aplicação em pacientes com epilepsia, com o objetivo de caracterizar eventos de estresse emocional anteriores a crise. A motivação é desenvolver modelos, que futuramente aprimorados, possam contribuir para a predição e prevenção dessas crises epiléticas. Para emoções da classe negativa e excitada, o classificador implementado nesta dissertação forneceu uma acurácia de 70,2%, que é um resultado comparável aos da literatura, entre 73,1% e 83,1%. Em relação às emoções específicas de estresse, atingiu-se uma acurácia de 80,9% e uma sensibilidade de 51,0% com o classificador desta dissertação, o que foi um avanço em relação a resultados anteriores de 86,3% de acurácia, mas apenas 28,3% de sensibilidade. O classificador de estresse foi aplicado em dados de pacientes pediátricos com epilepsia e foram encontrados picos de classificação de estresse em períodos de algumas horas anteriores à crise. Esse resultado valida a observação clínica da relação entre estresse e o desencadeamento de crises em pacientes com epilepsia e contribui com o potencial de predizê-las por intermédio de um classificador de sinais de EEG.

Palavras-chave: Eletroencefalograma; classificação de emoções; estresse; memória longa de curto prazo; epilepsia

# Abstract

SCUSSEL, Artur Austregesilo. **Electroencephalography, Long short-term memory and stress: predictive potential in epilepsy.** 2023. 82p. Dissertation (Master of Science) - Escola Politécnica Universidade de São Paulo, São Paulo, 2023.

The prediction of epileptic seizures has been the subject of extensive research for decades. However, despite the interest in this area, many of the promising results obtained in theory have not yet been replicated in practice. This is largely due to the lack of reliable data and standardization among studies, as well as the absence of a clear definition of the pre-ictal period. There is clinical evidence of the relationship between stress and the onset of epileptic seizures. This work proposes the development of an emotion classification model using electroencephalography (EEG) signals from the DEAP database (Database for Emotion Analysis using Physiological Signals) and its application in epilepsy patients, aiming at the characterization of emotional stress events preceding a seizure. The motivation is to develop models that, when further improved, could contribute to the prediction and prevention of epileptic seizures. For emotions in the negative and excited class, the classifier implemented in this dissertation achieved an accuracy of 70.2%, which is comparable to results in the literature, ranging from 73.1% to 83.1%. Regarding the specific stress emotion, an accuracy of 80.9% and a sensitivity of 51.0% were achieved with the classifier in this dissertation, which represents an advancement compared to previous results of 86.3% accuracy but only 28.3% sensitivity. The stress classifier was applied to pediatric epilepsy patient data, revealing stress classification peaks in a few hours preceding seizures. This result validates the clinical observation of the relationship between stress and the triggering of seizures in epilepsy patients, and contributes with the possibility of predicting them through an EEG signal classifier.

Keywords: Electroencephalogram; emotion classification; stress; long-short term memory; epilepsy

## Lista de figuras

Figura 1.1 – Revisão de modelos de predição de crises.

Figura 2.1 – Medula espinhal (1) e partes principais do encéfalo: hemisférios cerebrais (2), diencéfalo (3) e tronco encefálico: mesencéfalo (4), ponte (5), bulbo raquidiano ou medula oblongata (6) e cerebelo (7).

Figura 2.2 – Divisão do córtex cerebral visão lateral.

Figura 2.3 – Movimentação de cargas internamente e externamente ao neurônio no processo de ativação.

Figura 2.4 – Sistema Internacional 10-20 de montagem de eletrodos.

Figura 2.5 – Dimensões das macro colunas e mini colunas.

Figura 2.6 – Grande mal (intervalo intermediário delimitado por disritmias do tipo pequeno mal no início e no final do registro, em paciente de 32 anos durante crise clínica de grande mal).

Figura 2.7 – Disritmia tipo pequeno mal com surto único de ondas e espículas com duração de 3 segundos em paciente com 18 anos.

Figura 2.8 – Disritmia intensa por ondas lentas e do tipo psicomotor durante crise clínica de ausência em paciente de 22 anos.

Figura 3.1 – Modelo de classificação de emoções (RUSSELL, 1980) em quadrantes.

Figura 3.2 – Classificações binárias entre duas classes: a) entre “negativamente excitado” (região cinza) e outros (região branca); b) entre “estressado” (região cinza) equivalente a frustrado, irritado e/ou angustiado e demais (região branca).

Figura 3.3 – Teste aplicado na pesquisa do DEAP, Self-Assessment Manikins.

Figura 3.4 – Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20. Em vermelho, destacado pelo autor, estão os canais utilizados no estudo do DEAP.

Figura 3.5 – Gráfico com a distribuição de notas do estudo DEAP, destacando as notas relacionadas com as emoções de interesse da pesquisa.

Figura 3.6 – Arquitetura básica da LSTM.

Figura 3.7 – Rede neural utilizando unidades de LSTM para classificação de emoções.

Figura 3.8 – Densidade espectral de potência de um trecho pré-processado disponibilizado pela base de dados do DEAP.

Figura 3.9 – Densidades espectrais de potência de um trecho de EEG da base do MIT, em azul, e do mesmo trecho filtrado pelo filtro passa banda, em laranja.

Figura 3.10 – Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20 com os diferenciais coletados pela base do MIT.

Figura 3.11 – Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20 com marcações dos canais com maior correlação com as notas de positividade.

Figura 4.1 – Gráfico da saída da função sigmoide pelo tempo com o modelo aplicado aos dados do paciente chb01. Linha tracejada indica o limiar de classificação de estresse em 0,14.

Figura 4.2 – Gráfico da saída da função sigmoide pelo tempo com o modelo aplicado aos dados do paciente chb01 filtrado pela mediana de tamanho 7.

Linha tracejada indica o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.

Figura 4.3 – Gráficos de saída da função sigmoide para cada um dos pacientes da base do MIT. Linhas tracejadas indicam o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.

Figura 4.4 – Gráficos de saída da função sigmoide para paciente chb01 com diferentes filtros de mediana com janela de: a) 3 amostras; b) 5 amostras e c) 7 amostras. As linhas tracejadas indicam o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.



## **Lista de tabelas**

Tabela 2.1 – Funções das partes principais do sistema nervoso central: medula espinhal e as divisões do encéfalo.

Tabela 2.2 – Funções dos lóbulos do córtex cerebral.

Tabela 2.3 – Ondas características do EEG de adulto normal.

Tabela 2.4 – Características do EEG na epilepsia.

Tabela 4.1 – Resultados modelo de classificação de sentimento negativo e excitado.

Tabela 4.2 – Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes canais.

Tabela 4.3 – Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes quantidades de canais.

Tabela 4.4 – Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes formatos de segmentação dos trechos.

Tabela 4.5 – Matriz de confusão no conjunto de validação para o melhor modelo de estresse.

Tabela 4.6 – Matriz de confusão no conjunto de treino para o modelo final de estresse.

Tabela 4.7 – Pacientes selecionados da base do MIT com as informações de início, fim e duração gravação, além do horário da crise.

Tabela 4.8 – Contagem de eventos de estresse em períodos anteriores à crise

Tabela 4.9 – Valor máximo da função classificação por paciente.

Tabela 4.10 – Contagem de eventos de estresse em períodos anteriores à crise considerando o limiar como sendo o percentil 99,8.

Tabela 5.1 – Resultados da literatura para um modelo de classificação de sentimento de excitação negativa.

# Sumário

<b>Capítulo 1 – Introdução</b>	<b>11</b>
1.1) Objetivo	14
1.2) Justificativa	15
1.3) Revisão da literatura	15
<b>Capítulo 2 – Epilepsia e Eletroencefalografia</b>	<b>18</b>
2.1) Sistema nervoso central: partes e funções	19
2.1.1) Funções da medula espinhal e das partes do encéfalo:	19
2.2) Eletroencefalograma (EEG)	24
2.3) Semiologia da epilepsia e interpretação do EEG	28
2.4) Hipocampo	31
2.5) Epilepsia e estresse	32
<b>Capítulo 3 – Materiais e Métodos</b>	<b>34</b>
3.1) Modelo de classificação de emoções	35
3.1.1) Emoções	35
3.1.2) Base de dados	37
3.1.3) Modelo de aprendizado de máquina	40
3.1.4) Treinamento do modelo e avaliação dos resultados	44
3.2) Aplicação em pacientes com epilepsia	45
3.2.1) Base de dados de pacientes com epilepsia	45
3.2.2) Avaliação dos resultados	46
3.3) Normalização dos dados	46
3.3.1) Escolha dos canais	48
<b>Capítulo 4 – Resultados</b>	<b>52</b>
4.1 - Modelos de classificação de emoções	52
4.1.1 - Classificação de sentimento negativamente excitado	52
4.1.2 - Classificação de sentimento de estresse	53
4.1.3 - Influência da duração dos trechos	54

<b>4.2 - Modelo de classificação de emoções aplicado a pacientes com epilepsia</b>	<b>56</b>
<b>Capítulo 5 – Discussões e Conclusão</b>	<b>66</b>
<b>Referências Bibliográficas</b>	<b>70</b>
<b>APÊNDICE A – O Sistema Nervoso e a Geração do Potencial de Ação</b>	<b>75</b>
<b>APÊNDICE B – Código utilizado no modelo de classificação de emoções</b>	<b>79</b>

# Capítulo 1 – Introdução

Segundo a Liga Brasileira de Epilepsia (LBE), epilepsia é: "uma alteração temporária e reversível do funcionamento do cérebro, que não tenha sido causada por febre, drogas ou distúrbios metabólicos. Durante alguns segundos ou minutos, uma parte do cérebro emite sinais incorretos, que podem ficar restritos a esse local ou espalhar-se. Se ficarem restritos, a crise será chamada parcial; se envolverem os dois hemisférios cerebrais, generalizada." (LBE, 2023)

Essa definição explicita a dificuldade em estudos continuados relacionados à epilepsia, por causa da abrangência do seu significado. Alterações temporárias e reversíveis, parciais ou generalizadas, com maior ou menor frequência, com maiores ou menores durações, resistentes à medicação ou não, todas são caracterizadas de forma geral como epilepsias. Por exemplo, nos guias de classificação da *International League Against Epilepsy* (ILAE, 2023), encontram-se diversos tipos de epilepsia. Eles são caracterizados por crises focais ou de ausência e motoras generalizadas. Em ambos os casos, há alterações no sinal elétrico do cérebro, mas com expressões completamente diferentes. Na prática clínica, observa-se que a epilepsia deve ser tratada cada vez mais como um sintoma comum a várias doenças em vez de uma doença em si.

No ponto de vista dos trabalhos de engenharia relacionados ao tema, muitas vezes a dificuldade está na comparação de métodos de caracterização, detecção e predição de crises. Pois cada trabalho na área utiliza dados de grupos diversos de pacientes com características de quadros clínicos diferentes.

Muitas vezes considera-se que o sinal de eletroencefalografia (EEG) é estocástico e aplicam-se métodos clássicos de modelagem com um objetivo particular de cada pesquisa. No entanto, nesse tipo de abordagem, os sinais clínicos, sintomas e características da doença em si são ignorados. Em vez de uma forma de processamento geral, o esforço atual na área deveria se concentrar na caracterização dos diferentes tipos de crise e entender seu mecanismo e sua relação com as variações do sinal de EEG.

A proposta desta dissertação de mestrado é entender alguns aspectos específicos de como uma crise epiléptica se caracteriza dentro do EEG. Não só os padrões do EEG

durante o momento da crise, que já é bem estabelecido na literatura, mas principalmente como identificar preditores de crise no sinal de EEG.

Dos pacientes com a definição geral de epilepsia, cerca de 1/3 são resistentes à medicação, ou seja, mesmo com o tratamento e possivelmente com uma intervenção cirúrgica, eles apenas reduzem a frequência de crises, não se conseguindo extingui-las. Em pacientes refratários, a imprevisibilidade da crise, além de representar risco de vida ao paciente, também contribui para efeitos colaterais em diversas áreas relacionadas à saúde e à qualidade de vida. Pacientes refratários tendem a desenvolver quadros de diabetes, hipertensão e reclusão social (COOK, 2013). Para esses pacientes a predição seria mais benéfica.

Mas a predição também seria benéfica para pacientes que não sejam refratários à medicação. Esses tomam altas doses de medicamento, que contribuem para muitos efeitos colaterais. Com a predição, seria possível uma terapia orientada às crises, planejando rotinas de medicação mais eficientes e em menores dosagens, aplicando-se quando se detectasse um risco de crise.

O problema de predição de epilepsia vem sendo largamente estudado nas últimas décadas, mas apesar do grande interesse na área, muitos dos bons resultados obtidos na teoria não se replicaram na prática. A coleta de dados de EEG é trabalhosa e o dado é muito disperso, muitas horas de gravação para poucos minutos de crise. Isso dificultou por muito tempo uma base única de validação e comparação de dados. Muitos dos trabalhos desenvolvidos no século passado usavam bases de poucos pacientes tendo bons resultados, mas que não se generalizaram na prática. No começo dos anos 2000, começaram a surgir bases públicas de dados anotados e artigos de avaliação e revisão dos métodos que ajudaram muito o desenvolvimento na área.

Em 2001, um trabalho (LEHNERTZ, 2001) detectou variações nos sinais de EEG com minutos e, em alguns casos, horas de antecedência às crises. Apesar de não serem resultados muito precisos, esse foi um dos primeiros trabalhos a validar a existência de um período pré-ictal. Na última década, muito tem sido feito na área (GADHOUMI et al., 2016), mas a predição ainda é um problema em aberto.

A despeito das evidências que sugerem a existência de um período pré-ictal ou de fatores preditivos anteriores a uma crise epiléptica, a definição desse período ainda carece

de um consenso acadêmico. Questões como o início e o fim desse período, bem como os padrões que podem ser observados no EEG, não possuem uma resposta precisa.

Os trabalhos que abordam essa temática partem de definições de pré-ictal que, em geral, consideram como sendo um intervalo contínuo de tempo que varia entre 1 hora e 15 minutos anteriores à crise. Nesse sentido, os autores classificam como pré-ictal qualquer trecho dentro desse intervalo de tempo, mesmo cortes de 1 minuto ou menos, por exemplo. Tais abordagens pressupõem que um modelo de classificação deve encontrar preditores de crise em cada um desses trechos, o que pode levar a generalizações inadequadas e à construção de modelos pouco eficazes.

No começo desta seção, debateu-se a importância de considerar aspectos clínicos e biológicos nas tarefas associadas ao sinal de EEG e não só considerá-lo uma variável a ser analisada. Será mostrado com mais detalhes em seções posteriores que no contexto de pacientes com epilepsia alguns trabalhos mostram a correlação de situações emocionais ou de estresse com eventos de crise. Vários estudos clínicos já comprovam uma correlação da frequência de crises com fatores emocionais relacionados à depressão, estresse e ansiedade (NEUFELD et al., 1994; REDDY e ROGAWSKI, 2002; PUTTACHARY, et al., 2015; THAPAR et al., 2005; THAPAR et al., 2009). Experimentos em animais demonstraram inclusive a esclerose do hipocampo associada ao estresse (UNO et al., 1989; WATANABE et al., 1992).

Considerando esse aspecto, um dos objetivos deste trabalho é caracterizar eventos emocionais em momentos anteriores a crises de pacientes com epilepsia. Para isso, dividiu-se o projeto em duas etapas, a construção de um modelo de classificação de emoções a partir de sinais de EEG e a aplicação desse modelo em pacientes com epilepsia.

Nessa seção introdutória, será apresentada uma revisão do que já foi feito na área de predição de crises e classificação de emoções por EEG, descrevendo os algoritmos que irão ser abordados e comparados neste trabalho.

No próximo capítulo, a doença será abordada do ponto de vista clínico. Fatores biológicos, genéticos e do ambiente que podem desencadear ou interferir na doença; mecanismos de ação dos medicamentos e porque esses pacientes seriam refratários; funcionamento do sistema nervoso central, em estado normal e em estado de crise; e a relação do estresse ou outras emoções com eventos de crise.

## 1.1) Objetivo

Desenvolver um modelo de classificação de emoções a partir de sinais de EEG e aplicá-lo em pacientes com epilepsia, a fim de caracterizar eventos emocionais em momentos anteriores a crises e contribuir para a predição e prevenção dessas crises. Além disso, busca-se entender alguns aspectos específicos de como uma crise epiléptica se caracteriza dentro do EEG, identificando preditores de crise no sinal de EEG e contribuindo para o avanço na área de predição de epilepsia.

Com o intuito de alcançar o objetivo proposto, o presente estudo foi dividido em duas partes principais: a primeira consiste na classificação de emoções por meio de EEG, enquanto a segunda se concentra na aplicação desta classificação em pacientes com epilepsia.

Como será discutido ao longo deste trabalho, existem evidências clínicas que apontam para uma relação entre estresse e epilepsia. Sendo assim, o estresse é a emoção de maior interesse a ser considerada na etapa de classificação por EEG. O objetivo desta primeira etapa é desenvolver um classificador capaz de identificar eventos de estresse.

Já a segunda etapa da pesquisa tem como objetivo classificar os dados obtidos de pacientes com epilepsia e analisar as horas anteriores à crise com base nessas classificações, a fim de identificar fatores preditivos ou padrões.

## 1.2) Justificativa

Existem áreas de estudo dedicadas a identificar emoções no EEG e há alguns trabalhos publicados na área de classificação especificamente do estresse por EEG (KHOSROWABADI et al., 2011, GAIKWAD e PAITHANE, 2017). No entanto, nos trabalhos de classificação de estresse, os autores utilizam bases próprias e com metodologias de estresse induzido, que dificultam comparações.

Nesta dissertação, aplicam-se métodos de classificação de emoções em bases públicas e sem a indução específica de estresse. Para a base de emoções e EEG utilizada

no trabalho não se encontrou, até a presente data, nenhum trabalho que buscasse avaliar especificamente a classificação de estresse.

O problema de predição de epilepsia em EEG é estudado há décadas, mas ainda não foi resolvido. Uma das dificuldades é a modelagem do problema. Frequentemente, os trabalhos publicados na área abordam o problema assumindo que existe um período pré-ictal de duração fixa, normalmente 1 hora anterior à crise, e desenvolvem modelos que possam separar dados tidos como pré-ictais de dados tidos como interictais. Essa premissa induz a modelos ruins, porque não há como saber se de fato o período pré-ictal é de 1 hora anterior à crise, por exemplo. Assim, para o desenvolvimento da área, é necessária uma melhor abordagem ao problema de predição. Precisa-se caracterizar melhor o período pré-ictal.

Esta dissertação utiliza uma janela mínima de 9 horas anteriores às crises, no intuito de verificar se há relação entre as crises e eventuais eventos de estresse nessa janela pré-ictal longa.

Clinicamente se reconhece que o estresse pode estar relacionado ao desencadeamento de uma crise epiléptica. No entanto, até a presente data, não se observou nenhum trabalho que analisasse se o estresse está relacionado às crises epilépticas, por meio do sinal de EEG. A aplicação do modelo de classificação de estresse em pacientes com epilepsia é uma tentativa de atestar essa observação.

### 1.3) Revisão da literatura

A predição de crises de epilepsia é um dos maiores desafios dessa área da neurologia. Como comentado anteriormente, muitos poderiam ser beneficiados por uma solução para esse problema. Em primeiro lugar, pacientes refratários à medicação, que desenvolvem inúmeros efeitos colaterais da doença, como doenças cardíacas, crises de ansiedade, além da reclusão social e por serem impossibilitados de exercer muitas das atividades cotidianas. Segundo, pacientes que se submetem a rotinas de grandes doses de medicação para o controle de crises poderiam administrar doses menores em períodos mais próximos a uma possível crise.



Por causa disso, há algumas décadas esse problema vem sendo estudado. A primeira pergunta a ser feita é se há informação preditiva suficiente em segmentos interictais. Por se tratar de um sinal com natureza estocástica, é muito difícil, mesmo para um especialista, avaliar segmentos entre crises para observar algum padrão anterior à crise. Apesar disso, muitos trabalhos indicam a existência de um período pré-ictal, principalmente nas duas últimas décadas.

Muito foi feito no desenvolvimento de técnicas e algoritmos de predição, como pode ser visto na Figura 1.1, em que os resultados clínicos e de processamento de sinais demonstram um comportamento prévio à crise diferente da normalidade. Apesar disso, pouco pode ser aproveitado na prática, pois a especificidade dos métodos de forma geral é ainda muito abaixo do necessário.

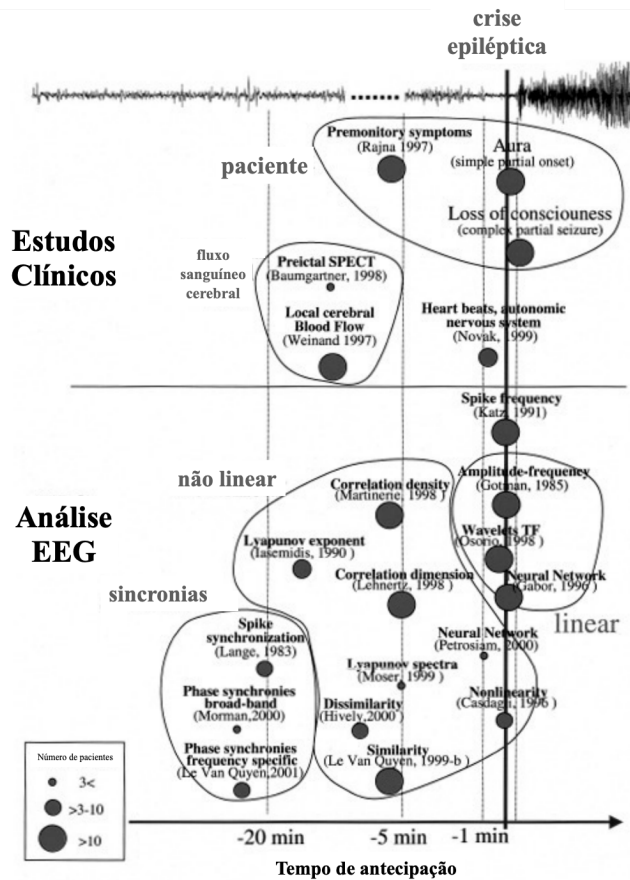


Figura 1.1 - Revisão de modelos de predição de crises.

Fonte: Van Quyen et al., 2001. Traduzido pelo autor.

MORMANN et al., 2005 comparou medidas que pudessem separar segmentos de EEG em parte interictal e parte pré-ictal. Os resultados mostraram significância estatísticas em muitas das medidas utilizadas. Além de avaliar muitas medidas que em outros trabalhos eram tidas como relevantes, mas provaram ter pouca significância para a separação. Como o autor explica, o problema na avaliação da maioria dos artigos de predição, é não considerar os segmentos interictais como controle, desconsiderando a especificidade.

Em um artigo mais recente, MAIMAITI et al., 2022, mostra como algoritmos de aprendizado de máquina tem se tornado o estado da arte na área de predição de epilepsia. Mas apesar da evolução ainda há incertezas de como alguns resultados se generalizaram em bases maiores de dados.

Na área de classificação de emoções por EEG os resultados são mais expressivos. ALARCAO e FONSECA (2017) descrevem as pesquisas mais recentes na área de classificação de emoções por EEG e seus resultados. A maioria dos estudos avalia o desempenho na classificação de sentimentos de excitação (excitado ou não excitado) e positividade (positivo ou negativo). Essas classificações em duas classes são mais fáceis e fornecem bons resultados. No entanto, elas sozinhas não são ideais para identificar uma emoção específica, como estresse.

ALI e colaboradores (2016) utilizaram transformada discreta de Wavelet em um classificador de máquinas de vetor de suporte (SVM, do inglês *support vector machine*) para a classificação de emoções em EEG. MEI e YU (2017) utilizaram redes neurais convolucionais. LI e colaboradores (2017) utilizaram redes neurais recorrentes do tipo memória longa de curto prazo (LSTM, do inglês Long Short-Term Memory) com bons resultados.

Será visto no capítulo 3 que neste trabalho implementou-se uma rede neural com unidades LSTM para o modelo de classificação de emoções e estresse especificamente.

No próximo capítulo será abordada a parte fisiológica do funcionamento do sistema nervoso central e fundamentos utilizados para a pesquisa.

## Capítulo 2 – Epilepsia e Eletroencefalografia

A principal fraqueza em metodologias quando se trata de áreas multidisciplinares, como a análise de dados de EEG para predição de uma crise, é a dificuldade de combinar o aspecto biológico com os modelos matemáticos. Frequentemente observa-se que os trabalhos de aplicação de modelos preditivos em dados de EEG consideram apenas a variável em si e não o mecanismo biológico por trás da geração daqueles sinais. Descreveremos nessa seção os aspectos biológicos da crise e aspectos físicos da geração do sinal, para uma melhor compreensão do problema.

### 2.1) Sistema nervoso central: partes e funções

O sistema nervoso consiste em medula espinhal e encéfalo. Por sua vez o encéfalo é dividido em 6 partes principais: medula oblongata, ponte, cerebelo, mesencéfalo, diencéfalo e hemisférios cerebrais, conforme ilustrado na Figura 2.1. (KANDEL et al., 2003). A função de cada parte é descrita na Tabela 2.1.

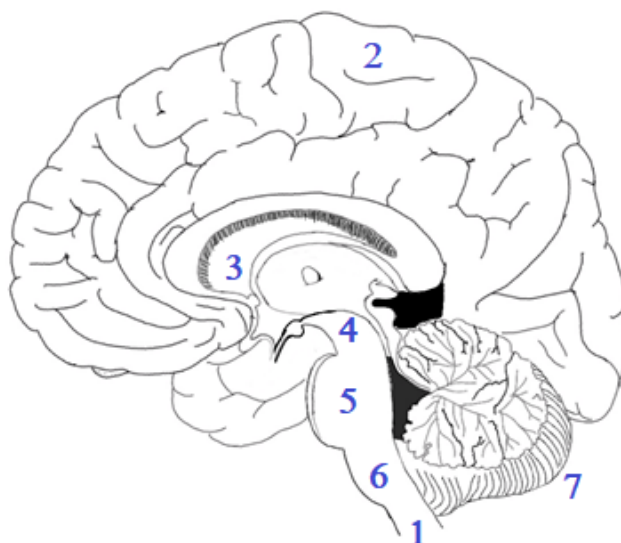


Figura 2.1 – Medula espinhal (1) e partes principais do encéfalo: hemisférios cerebrais (2), diencéfalo (3) e tronco encefálico: mesencéfalo (4), ponte (5), bulbo raquidiano ou medula oblongata (6) e cerebelo (7). Alteração: inclusão de números no arquivo fonte: "Brain midsagittal view.png" de Mike Birkhead, sob licença CC BY 4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0?ref=openverse>.

### 2.1.1) Funções da medula espinhal e das partes do encéfalo:

#### a) Medula espinhal

Recebe e processa informações sensoriais advindas da pele, articulações e músculos dos membros e do tronco. Além disso, também controla o movimento dos membros e do tronco. É subdividida em cervical, torácica, lombar e regiões sacrais (KANDEL et al., 2003).

Possui uma parte conectada ao tronco encefálico, a partir do qual consegue transmitir informações. Esse tronco contém aglomerados distintos de corpos de células, o núcleo nervoso cranial. Alguns desses núcleos recebem informação da pele e dos músculos da cabeça, outros fazem o controle motor dos músculos da face, pescoço e olhos. Outros ainda são especializados na aquisição de informação de alguns sentidos, tais como audição, paladar e equilíbrio (KANDEL et al., 2003).

O tronco encefálico ainda regula os níveis de excitação e atenção através de uma formação reticular difusa e organizada. O tronco consiste em três partes: bulbo, ponte e mesencéfalo (KANDEL et al., 2003).

#### b) Bulbo raquidiano (Medula Oblongata)

Permanece diretamente acima da medula espinhal. As principais responsabilidades estão relacionadas com as funções autônomas vitais como digestão, respiração e o controle da frequência cardíaca (KANDEL et al., 2003).

#### c) Ponte

Está acima do bulbo e transmite a informação relacionada ao movimento, no sentido do hemisfério cerebral para o cerebelo (KANDEL et al., 2003).

#### d) Cerebelo

Está localizado atrás da ponte e conectado ao tronco encefálico por muitos trechos fibrosos chamados pedúnculos. O cerebelo modula a força e o alcance do movimento e está diretamente envolvido com o aprendizado de habilidades motoras (KANDEL et al., 2003).

e) Mesencéfalo

Posicionado rostralmente à ponte. Controla muitas funções motoras e sensoriais, inclusive o movimento dos olhos e a coordenação dos reflexos visuais e auditivos (KANDEL et al., 2003).

f) Diencéfalo

Contém duas estruturas e está localizado rostralmente ao mesencéfalo. A primeira, o tálamo, processa a maior parte de informação que chega ao córtex cerebral advindas do restante do sistema nervoso central. A segunda estrutura, o hipotálamo, regula funções endócrinas, viscerais e autônomas (KANDEL et al., 2003).

g) Hemisférios cerebrais

Formados pelo córtex cerebral e três estruturas profundas: núcleos da base, hipocampo e amígdala. Os núcleos da base participam na regulação do desempenho motor. O hipocampo está envolvido com os aspectos de armazenamento da memória. A amígdala coordena respostas autônomas e endócrinas em conjunto com os estados emocionais (KANDEL et al., 2003).

Um resumo das funções de cada parte do sistema nervoso central é fornecido na Tabela 2.1.

Os hemisférios cerebrais englobam três estruturas profundas (gânglio basal, hipocampo e núcleo amigdalóide), além da estrutura superficial, o córtex cerebral. Este, por sua vez, é dividido em quatro lóbulos:

- a) Lobo frontal: possui a região chamada de giro angular, que contém o córtex motor.
- b) Lobo parietal: possui o giro pós-central, que contém o córtex somatossensorial.
- c) Lobo occipital: contém o córtex visual, localizado na parte caudal do hemisfério.
- d) Lobo temporal: localiza-se na região ventral do cérebro.

Tabela 2.1 – Funções das partes principais do sistema nervoso central: medula espinhal e as divisões do encéfalo.

<b>Sistema Nervoso Central</b>	
<b>Região</b>	<b>Função</b>
Medula espinhal	Receber e processar informações sensoriais provenientes da pele, articulações e músculos dos membros e do tronco.  Controlar o movimento dos membros e do tronco.
Medula oblongata (Bulbo Raquidiano)	Responsável pelas funções autônomas vitais, como digestão, respiração e o controle da frequência cardíaca.
Ponte	Transmitir informação relacionada ao movimento do hemisfério cerebral para o cerebelo.
Cerebelo	Controlar a força e a extensão dos movimentos.  Responsável pelo aprendizado de habilidades motoras.  Responsável pela manutenção do equilíbrio.
Mesencéfalo	Controlar funções motoras e sensoriais, como movimento ocular e coordenação dos reflexos visuais e auditivos.
Diencefalo	Tálamo: Processar a informação que chega ao córtex advinda do restante do sistema nervoso central  Hipotálamo: Regular funções endócrinas, viscerais e autônomas.
Hemisférios cerebrais	Núcleos da base: Participar da regulação do desempenho motor.  Hipocampo: Relacionado com os aspectos de armazenamento de memória e navegação espacial.  Amígdala: Coordenar respostas autônomas e endócrinas em conjunto com os estados emocionais.

Fonte: KANDEL et al., 2003

A separação dos hemisférios cerebrais pelas fissuras pode ser vista na Figura 2.2 (visão lateral). O sulco central define o limite entre o lobo frontal e o parietal

Duas grandes áreas de associação são visíveis: a associação pré-frontal do córtex e a associação parietal-temporal-occipital. A fenda visível mais proeminente é o sulco lateral, que separa o lobo temporal do frontal e parietal. As áreas sensoriais e motoras primárias também podem ser identificadas na Figura 2.2, visão lateral) (KANDEL et al., 2003).

Cada lobo possui diversas áreas com diferentes funções. As funções desses lóbulos são descritas na Tabela 2.2.

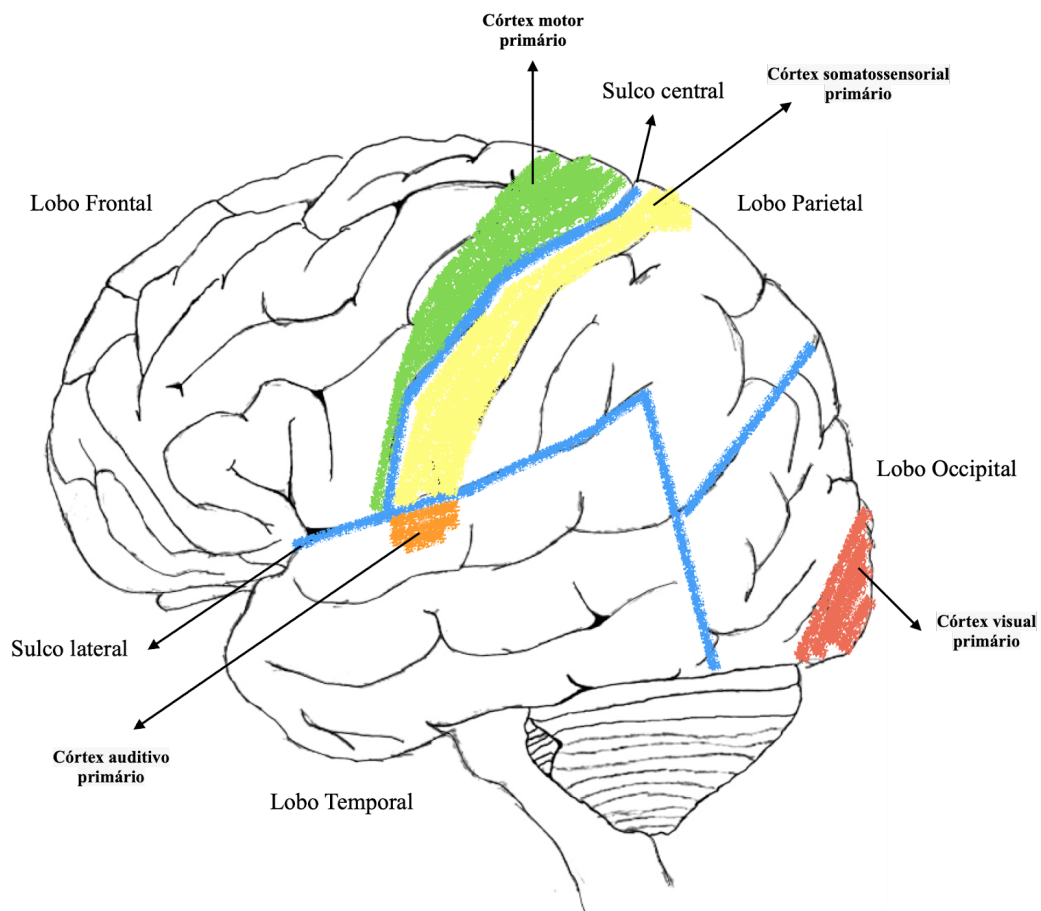


Figura 2.2 – Divisão do córtex cerebral visão lateral. Alteração: inclusão de marcações no arquivo fonte conforme KANDEL et al., 2003.

Fonte: "File:Brain - Lateral Left.png" de Mike Birkhead, sob licença CC BY-SA 4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0?ref=openverse>.

Tabela 2.2 – Funções dos lóbulos do córtex cerebral.

<b>Córtex cerebral</b>	
<b>Região</b>	<b>Função</b>
Lobo Frontal	Planejar ações e movimentos. Responsável pelo pensamento abstrato.
Lobo Parietal	Percepção de sentidos.
Lobo Temporal	Processar sinais auditivos.
Lobo Occipital	Processar sinais visuais.

Fonte: KANDEL et al., 2003

## 2.2) Eletroencefalograma (EEG)

Um dos conceitos do eletromagnetismo é que cargas elétricas exercem campo elétrico nas suas proximidades. A transmissão de informação através dos neurônios se faz por movimentação de íons, de forma ativa com consumo de energia ou de forma passiva por difusão. A movimentação desses íons gera corrente e campo elétrico. Sobre a geração desse campo elétrico, a Figura 2.3 ilustra as correntes que passam internamente e externamente ao neurônio durante a transmissão de informação.

A membrana é pouco permeável e altamente resistiva, a corrente interna pode ser considerada desprezível. Há um acúmulo de cargas que forma um conceito clássico do eletromagnetismo, o dipolo elétrico, cargas próximas de sinal contrário exercendo campo ao redor delas (VARSAVSKY et al., 2016).



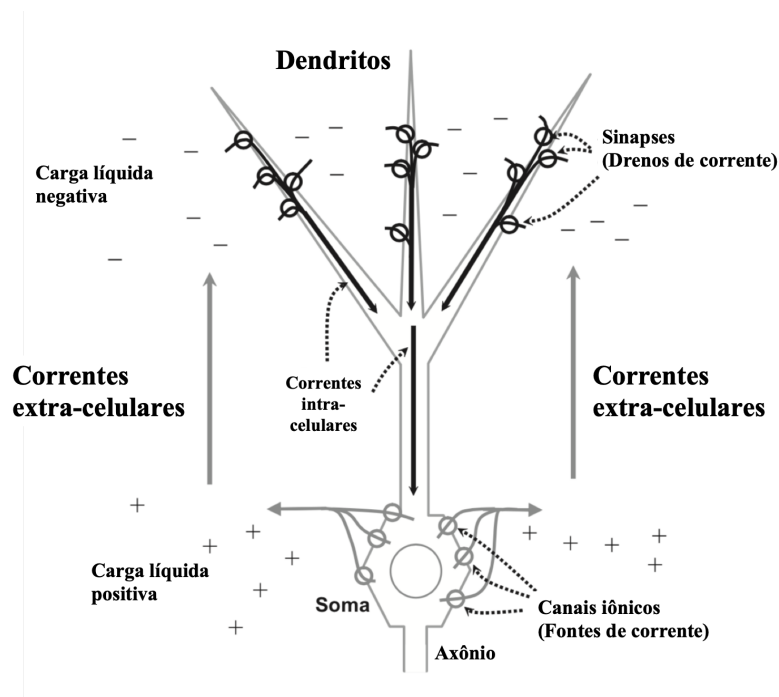


Figura 2.3 - Movimentação de cargas internamente e externamente ao neurônio no processo de ativação.

Fonte: VARSAVSKY et al., 2016. Traduzido pelo autor.

Em meados de 1920, Hans Berger inventou uma forma de se medir e avaliar a atividade elétrica do cérebro, chamada eletroencefalografia. Nessa época, já se tinham outros tipos de registro do comportamento elétrico do ser humano. A eletrocardiografia e a eletromiografia já tinham sido inventadas e existia um conhecimento sobre a atividade elétrica do cérebro. A inovação de Berger foi nos métodos de captura, mas principalmente nos relatórios de registros onde ele identificou os primeiros padrões e observações relacionadas ao EEG (TUDOR et al., 2005).

No cérebro humano há bilhões de neurônios e por volta de 100 trilhões de sinapses. A cada segundo, uma parte dessas sinapses é ativada, gerando trilhões de potenciais de ação e diversos pequenos campos elétricos nas mais variadas direções e intensidades. Além disso, essa medida é feita por eletrodos posicionados no escalpo, o sinal transmitido pelos neurônios passa por uma camada de líquido, crânio, subcutâneo e pele antes de ser detectado e amplificado. Portanto, as leituras devem ser muito sensíveis, dando margem a vários tipos de ruído como, por exemplo, sinais musculares. Uma quantidade razoável de neurônios, algo em torno de dezenas de milhares devem ser ativados em um mesmo sentido simultaneamente, para que a atividade seja bem detectada pelo EEG. Portanto o

EEG é uma medida da atividade síncrona de grandes grupos de neurônios do cérebro, não dos potenciais de ação em si (VARSAVSKY et al., 2016).

Na Figura 2.4 vemos a montagem de eletrodos seguindo o padrão 10-20 de posicionamento no escalpo. Essa distribuição de eletrodos é feita também pensando na divisão do córtex cerebral em lobos, frontal - F; parietal - P; occipital - O; e temporal - T. Pois é bem conhecida, também por outros meios, a função cerebral de cada um desses lobos. Apesar disso, não se pode esquecer que cada uma dessas estruturas tridimensionais está sendo avaliada por eletrodos na superfície, essa perda de dimensionalidade faz com que seja difícil relacionar o sinal medido com a região do cérebro que está sendo ativada. (TELI, 2007)

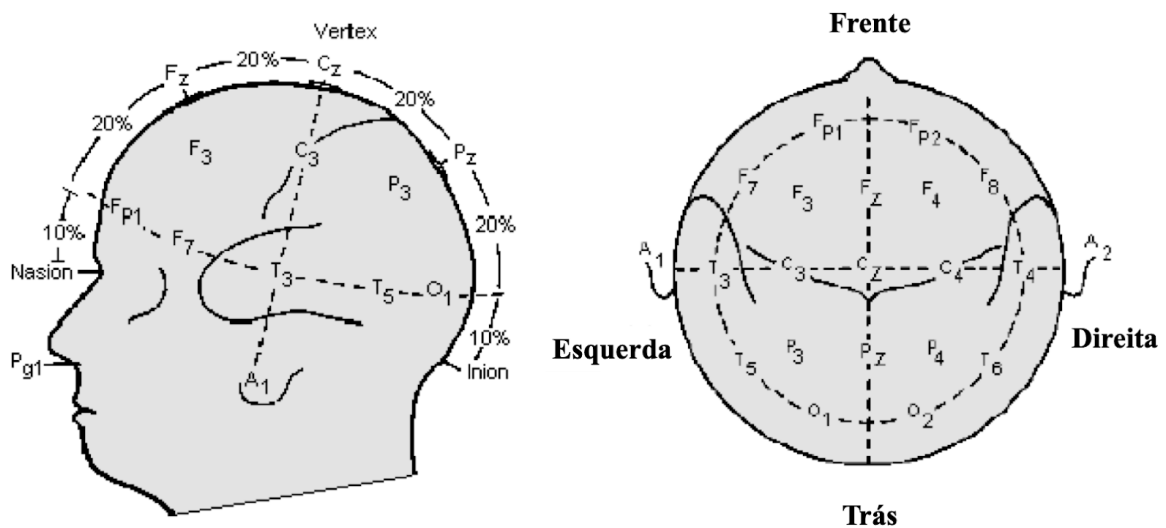


Figura 2.4 - Sistema Internacional 10-20 de montagem de eletrodos.

Fonte: TELI, 2007. Traduzido pelo autor.

Como mencionado anteriormente, o EEG não é capaz de detectar atividades de neurônios únicos, mas sim de conjuntos simultâneos de potenciais pós-sinápticos. VARSAVSKY et al., 2016 chamam regiões de aproximadamente 10 mil neurônios de macro-colunas. A Figura 2.5 ilustra as macrocolunas. São essas macrocolunas que geram intensidade de campo elétrico suficiente para serem medidas nos eletrodos de escalpo.

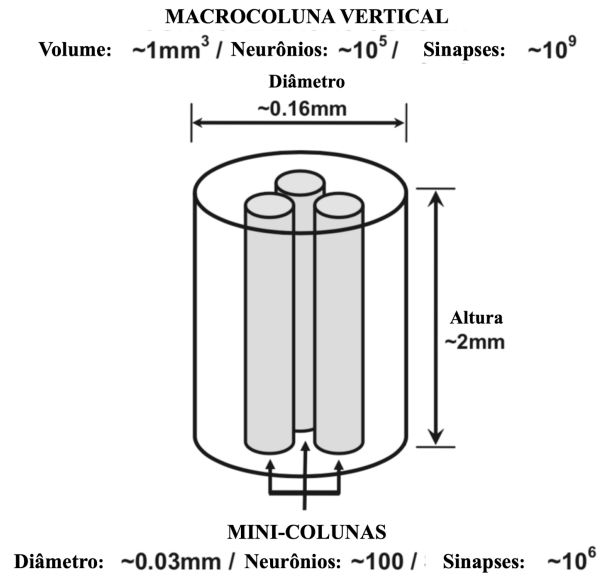


Figura 2.5 - Dimensões das macro colunas e mini colunas.

Fonte: VARSAVSKY et al., 2016

A interpretação do EEG é um problema matematicamente e fisicamente muito complexo. Relacionar as curvas medidas pelos eletrodos no escalpo com a distribuição de atividade elétrica espacial no cérebro é um problema mal condicionado. Por isso, se torna difícil aplicar o que já se conhece funcionalmente do cérebro por outros meios à interpretação do EEG. Além dos conceitos fundamentais do funcionamento neuronal para se desenhar o problema eletromagnético que descrevemos, há pouca intersecção entre as outras partes da neurofisiologia e o estudo de leitura do EEG.

Há quatro perfis de ondas básicos e bem estabelecidos no funcionamento normal do encéfalo. Usualmente esses perfis são utilizados no estudo dos distúrbios do sono e, portanto, são associados a estados de vigília e sono. O perfil de ondas alfa, nas frequências entre 8 e 13 Hz, é associado ao estado de vigília relaxada e se acentua com olhos fechados e relaxamento. O perfil de ondas beta, nas frequências entre 13 e 30 Hz, tem amplitude menor que no perfil alfa, e estão presentes com olhos abertos, na vigília atenta. O perfil de ondas teta, nas frequências de 4 a 8 Hz, apresenta-se nas fases iniciais (2 e 3) do sono e apresentam amplitude variável. O perfil de ondas delta, nas frequências abaixo de 4 Hz, apresentam maior amplitude e estão presentes no sono profundo em adultos (HALL, 2017).

Além dos perfis normais, há também as ondas gama, caracterizadas na faixa de frequência que se inicia a partir de 30 Hz. É importante salientar que este perfil não é considerado um estado normal de consciência, mas sim uma faixa de frequência específica. Embora não seja mencionado em HALL, 2017, é um perfil que tem despertado interesse em estudos de epilepsia, uma vez que durante as crises epiléticas, o EEG é tomado por ondas de maior frequência. No entanto, há uma dificuldade em estudar essa faixa de frequência, devido à sua alta suscetibilidade a artefatos de movimento, o que pode interferir nos resultados obtidos (MUTHUKUMARASWAMY, 2013). Um resumo das faixas de frequências das ondas do EEG normal é apresentado na Tabela 2.3.

Tabela 2.3 – Ondas características do EEG de adulto normal.

<b>Ondas</b>	<b>Faixa de frequência</b>
Delta	< 4 Hz
Teta	Entre 4 e 8 Hz
Alfa	Entre 8 e 13 Hz
Beta	Entre 13 e 30 Hz

Fonte: HALL, 2017

Na próxima subseção, os perfis irregulares (ou disritmias) associados à epilepsia serão descritos.

### 2.3) Semiologia da epilepsia e interpretação do EEG

De acordo com a Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE), a epilepsia pode ser classificada por diversos fatores: o tipo de convulsão (com início focal, generalizado ou desconhecido); o tipo de epilepsia (focal, generalizada, generalizada e focal combinadas ou desconhecida); o diagnóstico específico da síndrome epilética (estabelecido de acordo com a idade de início, os tipos de convulsões, as comorbidades, os achados

eletroencefalográficos anormais e as características dos exames de imagem). (Scheffer et al., 2017)

O sinal de EEG apresenta alterações características na epilepsia, dependendo de seu tipo. A liga internacional de epilepsia (ILAE, 2023) tem uma distinção clara entre dois tipos de crises, a parcial e a generalizada. De forma simplificada, parciais são as crises que se mantêm em um foco específico, possivelmente associada a algum movimento específico se estiver no córtex motor, ou às auras sensoriais. Crises generalizadas são descargas que se estendem aos dois hemisférios cerebrais. Uma crise pode iniciar-se parcial e se tornar generalizada.

Os três tipos mais comuns de epilepsia são: 1) ausência generalizada (anteriormente conhecida como pequeno mal), 2) tônico-clônica generalizada (anteriormente conhecida como grande mal) e 3) focal (por exemplo, a anteriormente conhecida como psicomotora). A Tabela 2.4 descreve algumas características desses tipos de epilepsia.

Tabela 2.4 – Características do EEG na epilepsia.

<b>Epilepsia e EEG</b>	
<b>Tipo de crise</b>	<b>Características</b>
Tônico-clônica generalizada (grande mal)	descargas de grande amplitude e alta frequência por todo o córtex
Ausência generalizada (pequeno mal)	padrão espícula-onda
Focal (psicomotora)	onda lenta de 2 a 4 ciclos por segundo e com ondas ocasionais sobrepostas

Fonte: HALL, 2017

As figuras 2.6, 2.7 e 2.8 ilustram registros típicos de sinal de EEG em cada um desses tipos de epilepsia.

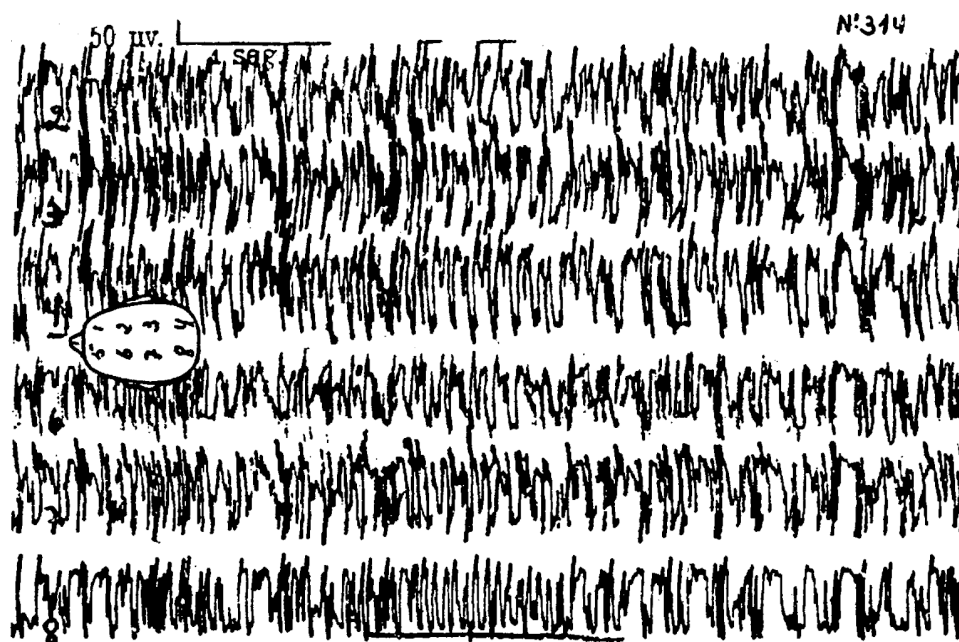


Figura 2.6 – Grande mal (intervalo intermediário delimitado por disritmias do tipo pequeno mal no início e no final do registro, em paciente de 32 anos durante crise clínica de grande mal)

Fonte: PAZZANESE e PUPO (1948), Fig.6b, p.114.

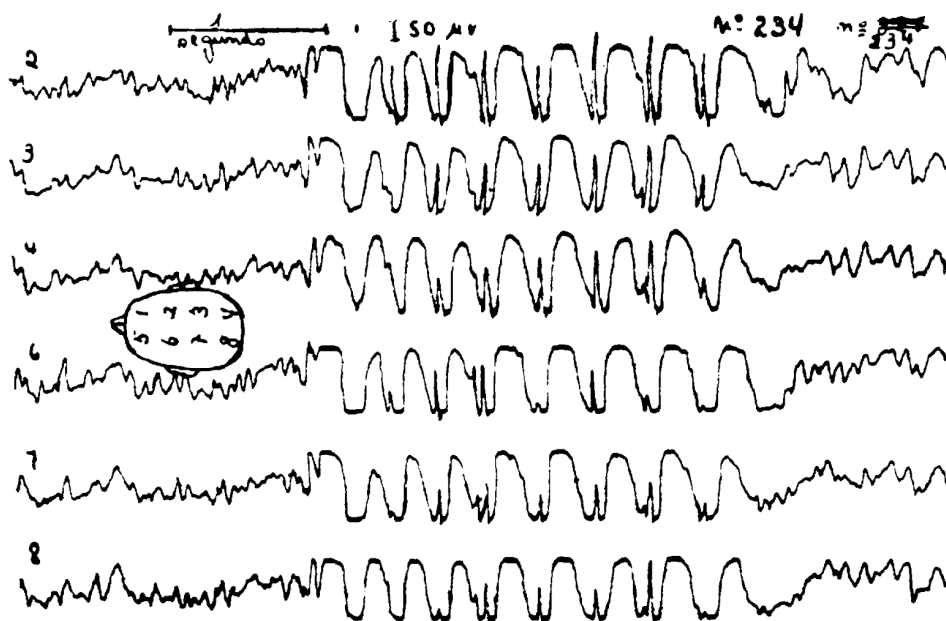


Figura 2.7 Disrhythmia tipo pequeno mal com surto único de ondas e espículas com duração de 3 segundos em paciente com 18 anos.

Fonte: PAZZANESE e PUPO (1948), Fig.1, p.110

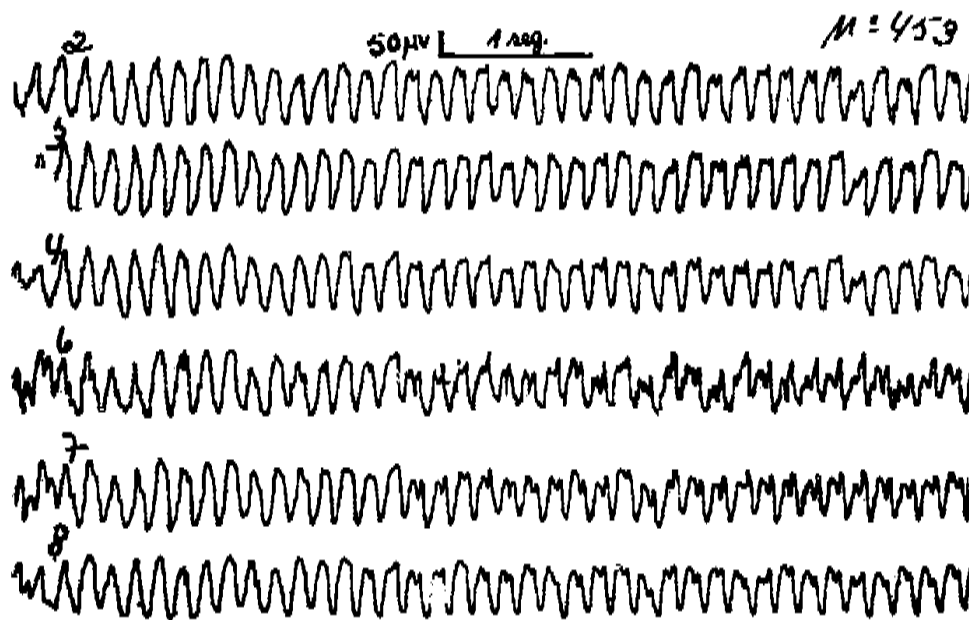


Figura 2.8 Disritmia intensa por ondas lentas e do tipo psicomotor durante crise clínica de ausência em paciente de 22 anos.

Fonte: PAZZANESE e PUPO (1948), Fig.8, p.116

É importante observar pela tabela 2.4 e figuras 2.6, 2.7 e 2.8 que há distinções claras entre diferentes tipos de crise. O nome comum atribuído a todas elas é “epilepsia”, o que faz com que muitas vezes sejam estudadas juntas por didática. Mas, para desenvolver modelos que identifiquem as nuances de cada uma, deve-se levar em consideração que os sinais de EEG são bem distintos em formato e frequência.

## 2.4) Hipocampo

Esta seção descreve algumas estruturas do sistema límbico, já que o hipocampo e a amígdala, além dos córtices frontal, temporal e olfatório, são áreas comumente envolvidas nas convulsões. Adicionalmente, o tálamo tem um papel importante no controle das convulsões. (CHAUHAN et al., 2022)

O hipocampo pertence ao sistema límbico do córtex cerebral. O sistema límbico é responsável por todo controle neuronal do comportamento emocional ou forças motivacionais (HALL, 2017).

É o sistema límbico o responsável pelos centros de recompensa e punição do cérebro. Todo estímulo sensorial, de forma simplificada, é agradável ou desagradável. O cérebro processa os sentidos para decidir, por exemplo, se deve ter uma reação de defesa ou se aprendeu alguma coisa nova e deve armazenar na memória. O processamento desses estímulos para punição ou recompensa, é feito pelo sistema límbico (HALL, 2017).

Segundo HALL (2017) quase todos os tipos de estímulos sensoriais ativam alguma parte do hipocampo, pois ele funciona como um canal para outras partes do sistema límbico. Diferentes regiões estimuladas no hipotálamo geralmente estão associadas também a diferentes emoções.

Embora os mecanismos de memória e aprendizado não sejam tão claros na neurologia, sabe-se que o hipocampo tem um papel no aprendizado humano. Em pacientes que cirurgicamente tiveram partes do hipocampo removidas, apesar da sua memória não ser comprometida, eles apresentaram muitas dificuldades em aprender qualquer coisa nova, como o nome de pessoas de convívio diário (HALL, 2017).

Uma das formas mais comuns de epilepsia em jovens e adultos é a epilepsia do lobo temporal (ELT) (STAFSTROM, 2006). Estima-se que 50% dos casos de ELT estejam associados também à atrofia do hipocampo. Mas não há muita certeza nessa estimativa, ela pode ser até maior. Isso porque a atrofia do hipocampo é confirmada apenas por ressonância, mas em muitos casos a confirmação não é necessária. Muitas vezes o paciente recém diagnosticado com epilepsia no lobo temporal já é submetido a uma rotina de medicação e a epilepsia fica controlada, sendo injustificável encaminhá-lo a um procedimento de diagnóstico por imagem. Esses números mostram que pacientes com epilepsia apresentam com muita frequência também atrofia do hipocampo.

## 2.5) Epilepsia e estresse

De acordo com a Liga Internacional contra a Epilepsia ILAE (SCHEFFER et al., 2017), a etiologia da epilepsia é variada: genética, estrutural, metabólica, infecciosa, imunológica ou desconhecida. Além dessas causas, há também fatores desencadeantes (*triggers*).



O trabalho de HAUT e colaboradores (2007), examinou os fatores que podem desencadear crises epiléticas em pacientes com epilepsia do lobo temporal. Os pesquisadores descobriram que o estresse emocional foi um dos fatores mais comuns que levaram a crises, juntamente com a falta de sono e as alterações hormonais. Este estudo sugere que o estresse emocional pode ser um gatilho importante para crises epiléticas em algumas pessoas.

GALTREY e colaboradores (2016) comentam que a relação entre estresse e epilepsia tem sido extensivamente estudada em estudos pré-clínicos, epidemiológicos e clínicos, com resultados às vezes confusos. No entanto, há poucas dúvidas de que o estresse seja prejudicial e existe um corpo substancial de evidências pré-clínicas sugerindo que o estresse crônico pode piorar as crises em epilepsias estabelecidas e, em casos selecionados, pode até mesmo ser um fator causal da epilepsia.

Falta clareza dos mecanismos biológicos de como o estresse pode estar relacionado com uma crise epilética, mas há fortes evidências de que ele é um fator preditivo dessas crises.

## Capítulo 3 – Materiais e Métodos

Neste capítulo, descreveremos os materiais e métodos utilizados na realização deste trabalho. Como descrito na introdução, o objetivo da pesquisa é treinar um modelo de classificação de estresse em sinais de EEG e aplicá-lo nos sinais de pacientes com epilepsia.

As duas primeiras subseções se dividem nas principais etapas do projeto. A primeira foi utilizar a DEAP (*Database for Emotion Analysis using Physiological Signals*) (KOELSTRA et al., 2011), uma base de dados com classificações de emoções associadas a sinais de EEG, com o objetivo de obter um modelo de classificação de emoções baseado em sinais de EEG. Descreveremos a base de dados com mais detalhes e a metodologia para o modelo de classificação. A segunda etapa do projeto é a aplicação do modelo de classificação de emoções na base de dados *CHB-MIT Scalp EEG Database* (SHOEB, 2009; PHYSIOBANK, 2000), que contém horas de gravação de EEG de pacientes pediátricos com epilepsia. Descreveremos a base de dados com mais detalhes e como analisamos os padrões de classificação de emoção relacionando com os eventos de crise epiléptica.

Na última subseção abordaremos um grande problema ao trabalhar com dados de EEG, que é a normalização dos dados. Sensores com esse nível de sensibilidade proporcionam muito ruído e são extremamente variáveis a diversos fatores, como: fabricantes dos equipamentos e materiais usados na coleta dos dados; posicionamento dos eletrodos; características biológicas dos indivíduos do estudo, formato da cabeça, cabelo, proporções de osso e gordura. Além disso, neste trabalho foram utilizadas duas bases de dados de sinais de EEG distintas, evidenciando a importância do cuidado com a normalização.

### 3.1) Modelo de classificação de emoções

A área de classificação de emoções estuda a capacidade de rotulação de sentimentos através de imagens, vídeos, sinais fisiológicos ou outras fontes de dados. Existem diversas aplicações em áreas da medicina e marketing, por exemplo. Frequentemente as aplicações são baseadas em caracterização de emoções a partir de recursos de vídeo, voz ou imagem em contexto de ferramentas acessibilidade ou estudos do consumidor. Mas uma vantagem de um classificador de emoções a partir de dados de EEG está no estudo de interfaces cérebro-máquina e na neurologia.

A classificação de emoções a partir de dados fisiológicos baseia-se na aplicação de algoritmos de aprendizado de máquina, comumente encontrados hoje na literatura, como redes neurais ou máquinas de vetor de suporte. Essa classificação pode ser entre múltiplas classes (uma classe para cada emoção) ou binária (sentimento positivo ou negativo, por exemplo).

#### 3.1.1) Emoções

Uma discussão importante do problema de classificação de emoções por sinais fisiológicos é ter uma escala comparativa de emoções. Neste trabalho considerou-se o modelo de RUSSELL (1980), o mais amplamente adotado na área de classificação de emoções, representado na Figura 3.1. A ideia de Russell foi dispor as emoções dentro de um plano cartesiano com dois eixos principais: positividade (no eixo horizontal) e excitação (no eixo vertical). Por exemplo, um sentimento relaxado seria positivo com baixa excitação e seria representado no quarto quadrante da Figura 3.1. Por outro lado, um sentimento de medo seria negativo e teria alta excitação, portanto, seria representado no segundo quadrante da Figura 3.1.

Como discutido na introdução, alguns trabalhos já verificaram uma correlação clínica de situações de estresse e crises epiléticas. Para explorar isso, e também como sentimentos em geral podem ser fatores que desencadeiam crises epiléticas, faremos dois

modelos binários de classificação de emoções a partir de dados de EEG para serem aplicados posteriormente em dados de pacientes com epilepsia:

- a) Negativamente Excitado: classificar se o sentimento é simultaneamente negativo e excitado (ou não)
- b) Estresse: classificar se o sentimento é de estresse (ou não)

Como será discutido em capítulos posteriores, a classificação de estresse especificamente na base do DEAP não tem referência de comparação de resultados. Por isso o modelo de classificação de sentimento negativamente excitado (simultaneamente negativo e excitado) servirá de comparação com os resultados da literatura, que existem para essa classificação específica.

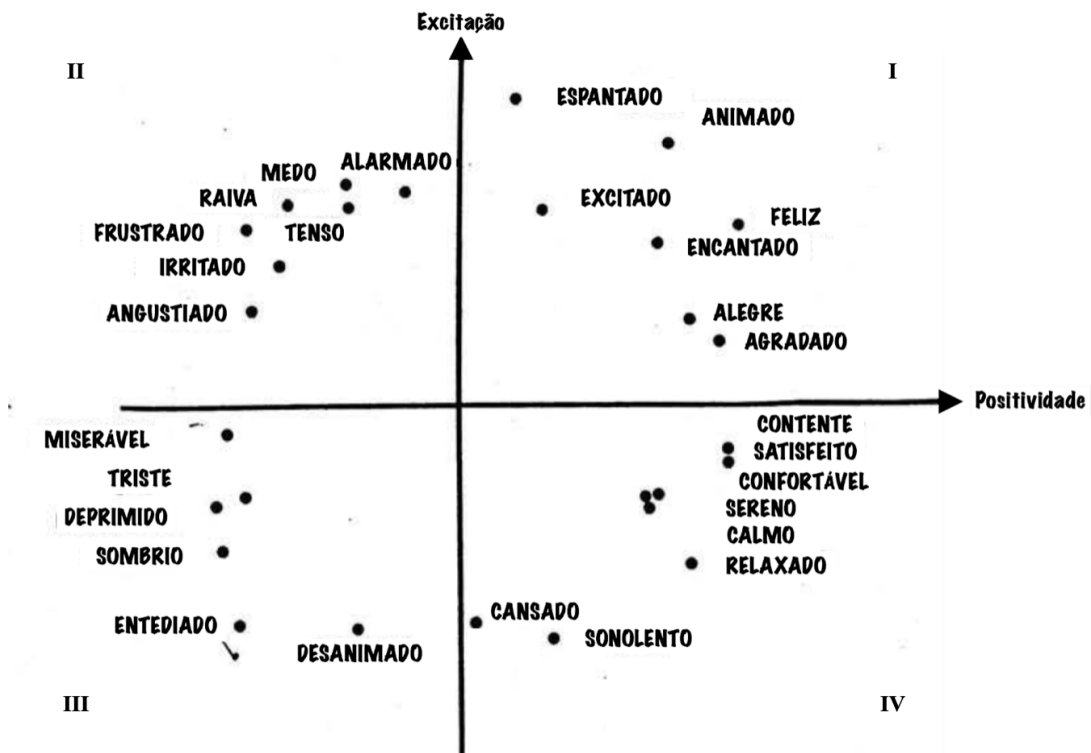


Figura 3.1 - Modelo de classificação de emoções (RUSSELL, 1980) em quadrantes.

I - primeiro quadrante; II - segundo quadrante; III - terceiro quadrante; IV - quarto quadrante.

Na Figura 3.2 é ilustrada a divisão de classes de emoções para cada um desses modelos dentro do plano cartesiano.

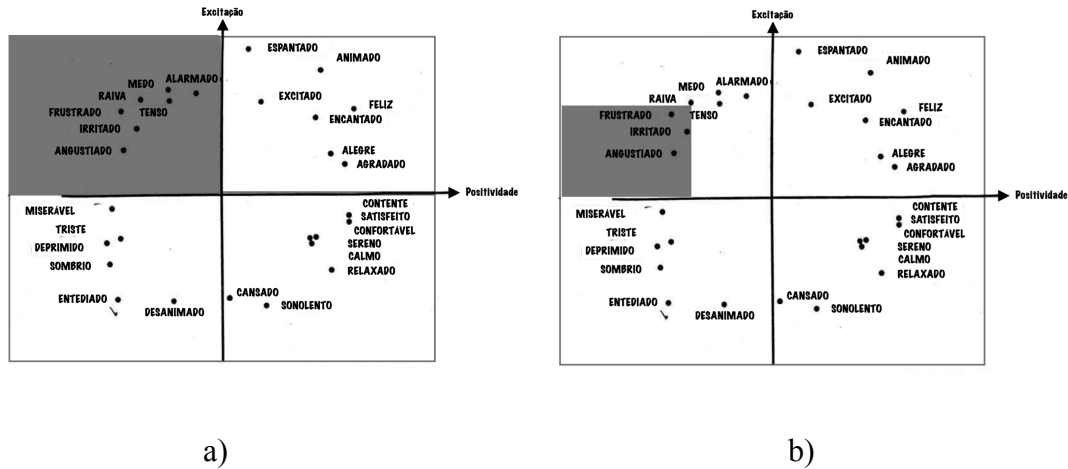


Figura 3.2 - Classificações binárias entre duas classes: a) entre “negativamente excitado” (região cinza) e outros (região branca); b) entre “estressado” (região cinza) equivalente a frustrado, irritado e/ou angustiado e demais (região branca).

### 3.1.2) Base de dados

A DEAP é uma base de dados pública utilizada na pesquisa de classificação de emoções a partir de sinais de EEG e outras modalidades de sinais fisiológicos. Nela, pesquisadores coletaram dados de sinais fisiológicos, como o EEG, de 32 indivíduos enquanto assistiam a 40 clipes de vídeos musicais. Durante cada clipe, o indivíduo avaliava e reportava como estava se sentindo em uma escala de classificação de emoções amplamente utilizada nesse tipo de pesquisa, SAM (*Self-Assessment Manikins*) (LANG, 2019), representado na Figura 3.3.

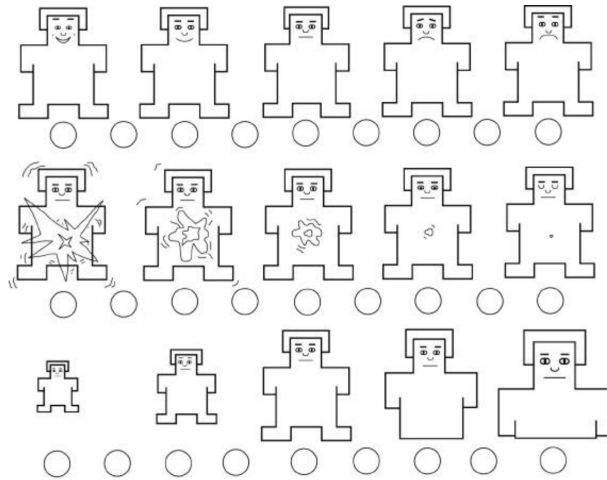


Figura 3.3 - Teste aplicado na pesquisa do DEAP, *Self-Assessment Manikins*

Fonte: LANG, 2019

Na Figura 3.3 há três linhas de avaliação. Na primeira linha mais acima o indivíduo classifica a imagem na escala conforme a de positividade da emoção que sente, na segunda linha, classifica conforme a excitação, e na última linha, conforme a dominância. Esta terceira linha não foi utilizada neste trabalho.

Na Figura 3.4, está representada a disposição padronizada de eletrodos do sistema 10-20 para EEG utilizada na coleta de dados da base DEAP. Os dados foram gravados com eletrodos de prata (Ag/AgCl) a uma frequência de amostragem de 512 Hz. Os dados disponibilizados para utilização nessa pesquisa foram pré-processados para remoção de artefatos e segmentados para classificação. Com o pré-processamento, a frequência de amostragem final do sinal utilizado foi de 128 Hz.

A pesquisa se propôs a induzir a maior diversidade de emoções possível. No gráfico representado na Figura 3.5, estão as notas dos participantes do estudo dispostas no plano cartesiano de Russell.

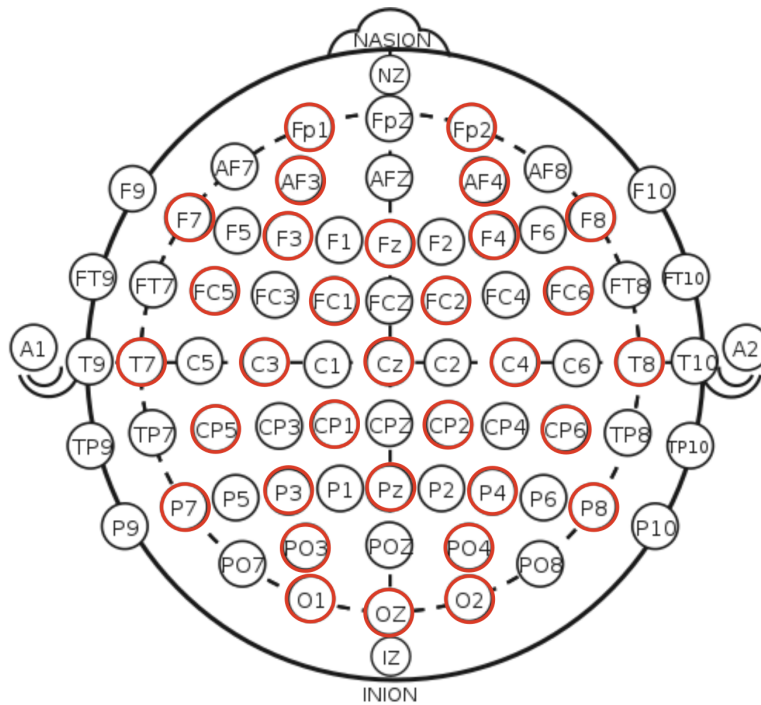


Figura 3.4 - Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20. Em vermelho, destacado pelo autor, estão os canais utilizados no estudo do DEAP. Arquivo: "International 10-20 system for EEG-MCN.svg" de Brylie Christopher Oxley sob licença CC0 1.0 <https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/deed.en?ref=openverse>.

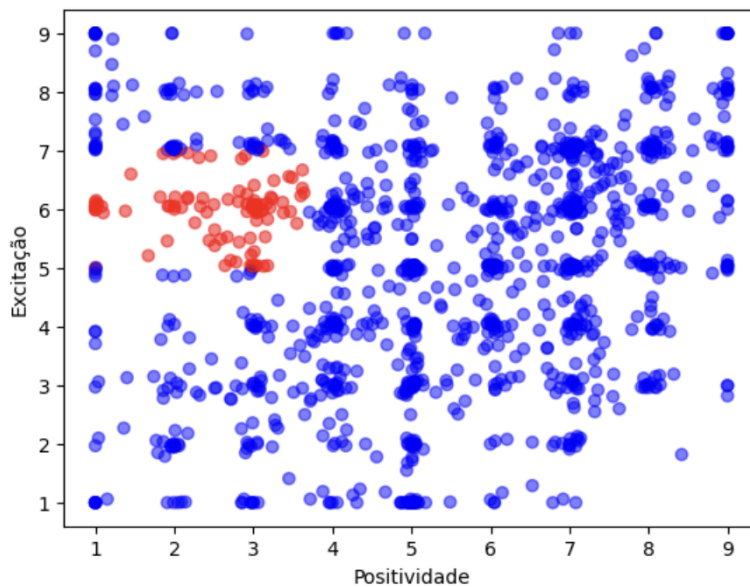


Figura 3.5 - Gráfico com a distribuição de notas do estudo DEAP, destacando as notas relacionadas com as emoções de interesse da pesquisa.

Como podemos observar, a base de dados conseguiu induzir emoções bem distribuídas pelo plano cartesiano de Russell. Em destaque no gráfico, estão as notas que entendemos como classificação de estresse. Consideramos a definição de caso de estresse nesse conjunto de dados como gravações onde o indivíduo tenha dado nota de positividade menores ou iguais a 3,67 e excitação entre 5,0 e 7,0. Com essa definição, a base de dados tem 100 casos de estresse, dentre as 1280 gravações (correspondentes aos 40 cliques vistos por 32 indivíduos).

### 3.1.3) Modelo de aprendizado de máquina

Recentemente, a modelagem de problemas de classificação de emoções a partir de sinais de EEG tem utilizado métodos de aprendizado de máquina. ALARCAO e FONSECA (2017) fizeram uma revisão de trabalhos da área, o mais antigo dos artigos analisados é datado de 2016. A maior parte deles utiliza como classificador máquinas de vetor de suporte. Em LI, Xiang et al., 2022, um trabalho mais recente, os autores revisaram trabalhos da área publicados a partir de 2016 até 2022. Segundo ele, vários trabalhos mais recentes utilizam classificações por redes neurais profundas (DNN, do inglês Deep Neural Networks), redes neurais convolucionais (CNN, do inglês Convolutional Neural Networks) ou redes de longa memória de curto prazo (LSTM, do inglês Long Short-Term Memory).

Estas são redes neurais com um número maior de camadas e parâmetros, que tornam o processamento mais demorado, mas que têm apresentado melhor desempenho. Por isso, neste trabalho, optou-se por utilizar a LSTM (HOCHREITER e SCHMIDHUBER, 1997).

As LSTM são um tipo especial de rede neural recorrente (RNN). As RNN são redes que utilizam a informação de classificações anteriores para a classificação atual. Ao contrário das redes neurais convolucionais que operam em entradas independentes, as RNN possuem conexões retroalimentadas, permitindo que as informações passem de uma etapa para a próxima. Por exemplo, em modelos de classificação de linguagem, a camada de RNN dá um valor de saída para cada palavra de um texto de entrada, mas considera as palavras vizinhas anteriores para dar um contexto à palavra atual. Sequências longas de um texto podem ser difíceis de serem aprendidas por uma RNN padrão, pois ela é treinada através da retropropagação no tempo, o que causa o problema de desaparecimento do



gradiente. Ou seja, às vezes a palavra necessária para dar o contexto para a palavra atual está muito distante no texto, e por isso tem menor peso. Para solucionar isso, HOCHREITER e SCHMIDHUBER (1997), substituíram a célula RNN pela célula de memória LSTM, em que contextos gerais poderiam ser guardados em sentenças maiores.

As redes RNN, incluindo a LSTM, tem um tipo de arquitetura projetada para processar dados sequenciais, como séries temporais ou texto. A Figura 3.6 mostra a arquitetura básica de uma célula LSTM.

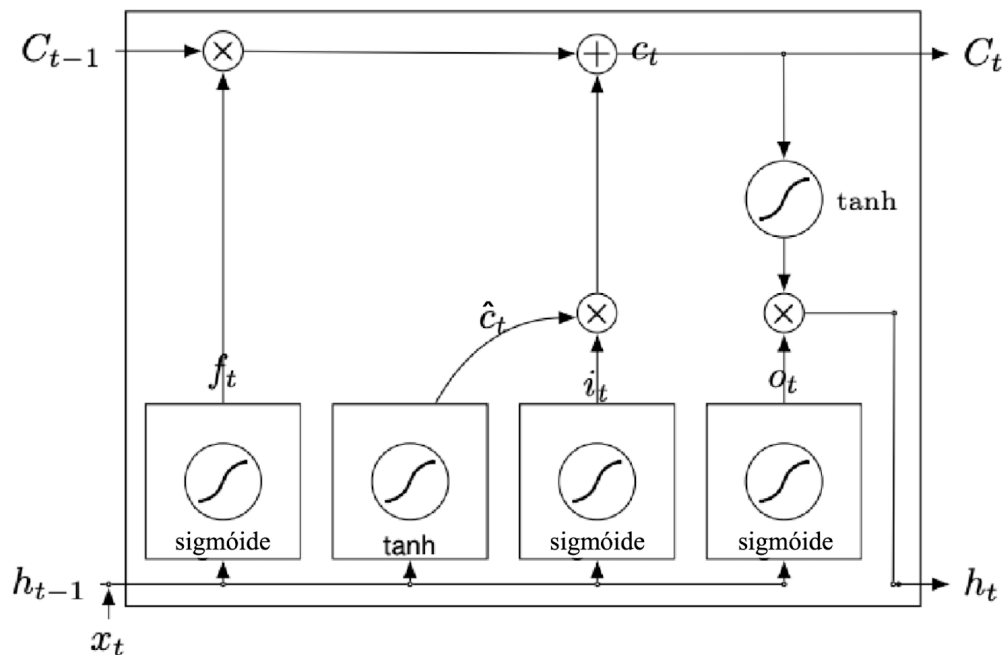


Figura 3.6 - Arquitetura básica da LSTM  
 Fonte: ALHAGRY et al. 2017. Traduzido pelo autor.

A arquitetura mostrada na Figura 3.6, mostra os chamados portões da célula LSTM. Esses portões controlam quais informações devem ser guardadas na memória. A memória adicionada à célula LSTM permite que ela guarde informações dos passos anteriores. A chave para as LSTMs é o estado da célula (a linha horizontal no topo da Figura 3.6 ( $C_t$ )). A LSTM tem a capacidade de remover ou adicionar informações ao estado da célula usando três portões como será descrito a seguir.

$$f_t = \sigma(W_f \cdot [h_{t-1}, x_t] + b_f) \quad (3.1)$$

O segundo portão é o conjunto de duas camadas, uma com função de ativação tangente hiperbólica e outra com função sigmóide para atualização dos valores de memória. Como mostram as equações 3.2 e 3.3.

$$i_t = \sigma(W_i \cdot [h_{t-1}, x_t] + b_i) \quad (3.2)$$

$$\widehat{C}_t = \tanh(W_c \cdot [h_{t-1}, x_t] + b_c) \quad (3.3)$$

Então, a variável que guarda o estado da célula,  $C_t$  é atualizada conforme a equação 3.4.

$$C_t = f_t \cdot C_{t-1} + i_t \cdot \widehat{C}_t \quad (3.4)$$

Por último, a saída da célula é calculada utilizando o estado atualizado e uma camada com função de ativação sigmóide como mostram as equações 3.5 e 3.6.

$$o_t = \sigma(W_o \cdot [h_{t-1}, x_t] + b_o) \quad (3.5)$$

$$h_t = o_t \cdot \tanh(C_t) \quad (3.6)$$

em que  $\sigma$  é a função de ativação sigmóide,  $\tanh$  é tangente hiperbólica,  $W_f$ ,  $W_i$ ,  $W_c$  e  $W_o$  são matrizes de pesos,  $x_t$  é o vetor de entrada,  $h_{t-1}$  é a saída para a entrada anterior e  $b_f$ ,  $b_i$ ,  $b_c$ ,  $b_o$  são vetores de coeficientes lineares.

Em problemas com séries temporais, as séries são segmentadas em trechos menores que servem de entradas sequenciais da rede LSTM. No caso dos sinais de EEG, os últimos 32 segundos de cada trecho de 60 segundos da base do DEAP foram segmentados em quatro trechos pequenos não superpostos, de 8 segundos de duração. Esse conjunto de trechos serve de entrada para um modelo conforme a Figura 3.7.

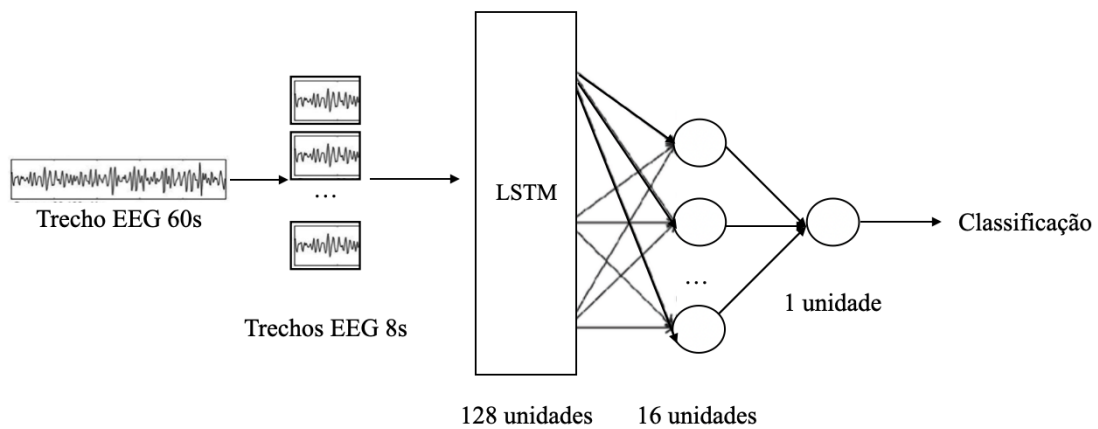


Figura 3.7 - Rede neural utilizando unidades de LSTM para classificação de emoções.

Na Figura 3.7 está o descritivo do modelo implementado para a classificação de emoções. A primeira camada são 128 unidades de LSTM com função de ativação ReLu (Rectified Linear Unit), dada pela equação (3.7). A segunda camada é uma rede neural com 16 nós conectados às saídas das unidades LSTM. Nesses nós a função de ativação também é a ReLu. A última camada é um nó com função de ativação sigmóide, dada pela equação (3.8)

$$f(x) = \max(0, x) \quad (3.7)$$

$$f(x) = \frac{1}{(1+e^{-x})} \quad (3.8)$$

A implementação foi feita na linguagem de programação Python usando a biblioteca Keras (CHOLLET, 2015) e Tensorflow, o código com mais detalhes está no Apêndice B.

### 3.1.4) Treinamento do modelo e avaliação dos resultados

Redes neurais funcionam com atualização de parâmetros do modelo a cada iteração até que haja um comportamento ótimo de uma função custo. Para otimização dos parâmetros do modelo, o algoritmo utilizado foi o *Stochastic Gradient Descent (SGD)* com a função custo de entropia cruzada.

Outro importante método aplicado para a melhor avaliação do modelo foi a validação cruzada (SCHAFFER, 1993) *leave-one-subject-out*, onde cada indivíduo é um subconjunto. Esse processo consiste em deixar um indivíduo fora do conjunto de dados de treinamento e usar esse indivíduo para testar o modelo gerado. Esse processo é repetido para cada indivíduo, de modo que todos os sujeitos são usados para testar o modelo em algum momento. Essa metodologia é usada para avaliar a generalização do modelo, ou seja, se ele é capaz de classificar emoções em indivíduos que não foram usados na calibragem do modelo. É importante usar essa metodologia porque os sinais de EEG são altamente variáveis entre indivíduos e, portanto, o modelo precisa ser robusto o suficiente para classificar emoções em diferentes sujeitos. Além disso, essa metodologia ajuda a evitar o *overfitting*, que é quando o modelo se ajusta muito bem aos dados de treinamento, mas não é capaz de generalizar para novos dados. Dessa forma, foram feitas 32 iterações de cálculo dos parâmetros do modelo usando todos os demais indivíduos, deixando apenas um de fora para teste em cada iteração. Para avaliar a acurácia dentro do conjunto inteiro de pacientes, a cada iteração de um paciente deixado para fora do treino, salva-se o resultado da classificação nesse paciente. Após as 32 iterações, tem-se o resultado de classificação em cada um dos 32 pacientes, então é possível medir a acurácia na base inteira considerando esses resultados.

A métrica mais utilizada nos trabalhos de referência para a base DEAP é a acurácia. No caso da classificação de casos de estresse, o problema de usar a acurácia é o desbalanceamento de classes, o modelo calculado pode ter alta acurácia, mas precisa também de alta sensibilidade, especificidade e precisão, que também serão avaliadas.

## 3.2) Aplicação em pacientes com epilepsia

Na subseção anterior, descrevemos a metodologia utilizada para obter dois modelos de classificação de emoções. Um modelo para cada excitação negativa e outro para estresse.

A segunda etapa da pesquisa, foi aplicar esses modelos em pacientes com epilepsia e identificar padrões nas classificações de emoções anteriormente a crise. Nessa seção descrevemos a base de dados utilizada e como se avaliou o resultado.

### 3.2.1) Base de dados de pacientes com epilepsia

Há um número limitado de dados de EEG de pacientes com epilepsia disponíveis gratuitamente para pesquisa. HANDA e colaboradores (2021) listam e comparam algumas dessas bases. Dois critérios foram importantes na decisão da base de dados de pacientes com epilepsia, a gravação precisaria ser feita com um mínimo de canais, para aplicar o modelo de classificação de emoções, e com um mínimo de horas prévias aos momentos de crises.

Muitas das bases disponibilizam apenas poucas horas prévias à crise, mas a nossa hipótese é que eventos emocionais relacionados à crise podem acontecer em até 24 horas antes de uma crise.

Utilizando esses critérios, a base de dados escolhida foi a *CHB-MIT Scalp EEG Database* (SHOEB, 2009; PHYSIOBANK, 2000), que contém dados de 23 pacientes pediátricos, com dias de gravação e algumas crises nesses dias. Foram disponibilizados dados de gravação de 23 a 26 canais, dependendo do paciente, com frequência de amostragem de 256 Hz. Esses canais também foram dispostos conforme o sistema 10-20, mas com alguns canais a mais e o sinal disponibilizado foi o diferencial de eletrodos. Entraremos nas diferenças com mais detalhes na subseção de normalização dos dados.

### 3.2.2) Avaliação dos resultados

A segunda etapa da pesquisa foi então aplicar os modelos de classificação de emoções da primeira etapa nos pacientes da base de pacientes com epilepsia.

A base do DEAP tem rótulo de emoções para trechos de um minuto de gravação, os modelos foram então feitos para classificar nesses mesmos intervalos. Para cada evento de crise, aplicamos os modelos do DEAP para até 24 horas antes da crise ou até uma crise anterior. Para reduzir ruídos na classificação e tornar a análise menos propensa a falsos positivos, aplicou-se um filtro de mediana de tamanho 7.

Foram utilizadas duas abordagens para avaliar se havia correlação dessas classificações com as crises:

- a) Calculou-se a proporção de classificação de emoções em períodos de 12, 9, 6 e 3 horas anteriores à crise.
- b) Identificaram-se momentos de picos de determinada emoção e quanto tempo anterior às crises foram esses picos.

### 3.3) Normalização dos dados

Como citado anteriormente, um dos maiores problemas ao lidar com bases de dados de EEG é a normalização desses dados. Na coleta do dado há várias interferências que causam ruído.

Para reduzir os efeitos da variação entre os indivíduos em dados de EEG em termos de amplitude, cada gravação de indivíduo com clipe de 63 segundos foi dividido pelo máximo valor da amplitude dentro do trecho. Na base do MIT, cada segmento era dividido pelo máximo em amplitude daquele segmento antes de ser classificado pelo modelo.

Outro problema tratado foi a diferença de frequência de amostragem. A base do DEAP pré processada tinha dados com 128 Hz, já a base do MIT, os dados estavam com 256 Hz. Portanto, tivemos que subamostrar os dados do MIT para reduzir a frequência de amostragem para 128 Hz.

Para a redução de artefatos e sinais não desejados relacionados a musculatura ou movimentos do olho, os dados fornecidos pelo DEAP são processados com uma técnica chamada de *Blind Source Separation (BSS)* (KOELSTRA et al., 2011), além disso são filtrados por um filtro do tipo passa-banda entre as frequências de 4 Hz e 45 Hz. A Figura 3.8 mostra a densidade espectral de potência de um trecho pré-processado disponibilizado pela base do DEAP, esse trecho tinha 63 segundos com frequência de amostragem de 128 Hz. A densidade espectral de potência foi calculada usando o método de Welch (WELCH, 1967) sem sobreposição e janela de Hanning.

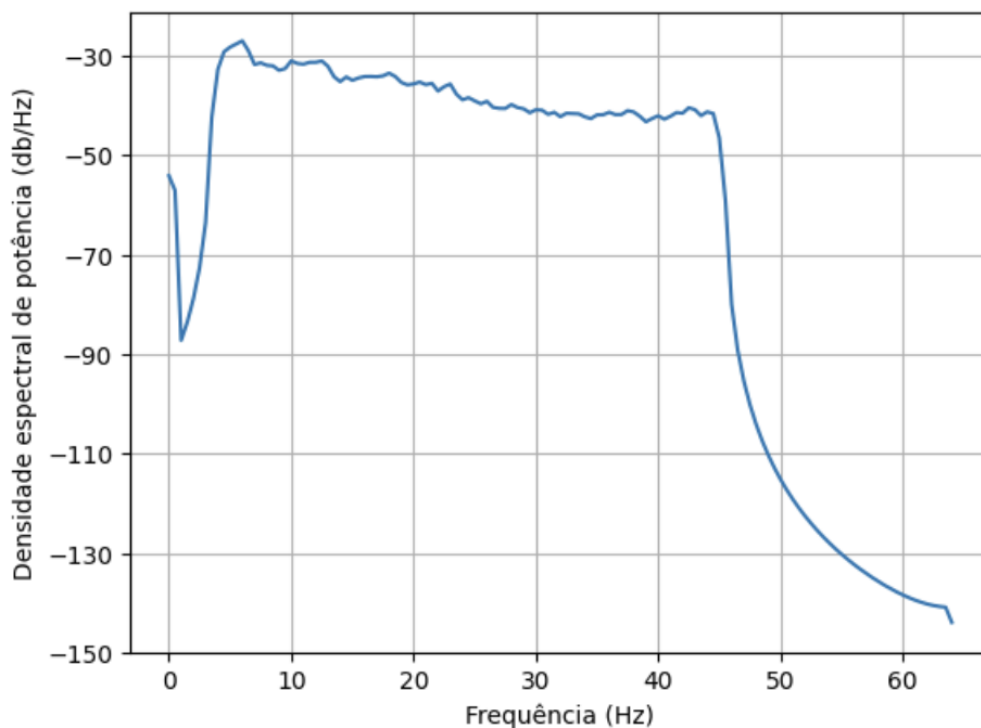


Figura 3.8 - Densidade espectral de potência de um trecho pré-processado disponibilizado pela base de dados do DEAP

KOELSTRA e colaboradores (2011) não entram em detalhes da implementação do filtro passa baixas utilizado no pré-processamento do dado. Para replicar o mesmo pré-processamento na base do MIT, implementou-se um filtro IIR (do inglês, *Infinite Impulse Response*) em python utilizando a biblioteca scipy. Foi utilizado o filtro elíptico com ordem 13 e faixa de frequência entre 4 Hz e 45 Hz, na biblioteca também pode-se

definir o máximo de flutuação dentro da faixa de passagem, foi utilizado 5 dB, e o mínimo de atenuação na faixa de rejeição, foi utilizado 100 dB. A Figura 3.9 mostra o resultado da aplicação do filtro em um trecho de EEG da base do MIT. Como pode-se observar, a resposta em frequência nas faixas de rejeição tem um perfil muito próximo da resposta do trecho pré-processado da base do DEAP. O trecho de EEG utilizado para obter o gráfico da Figura 3.8 foi também de 63 segundos, após a subamostragem, ou seja, também na frequência de 128 Hz.

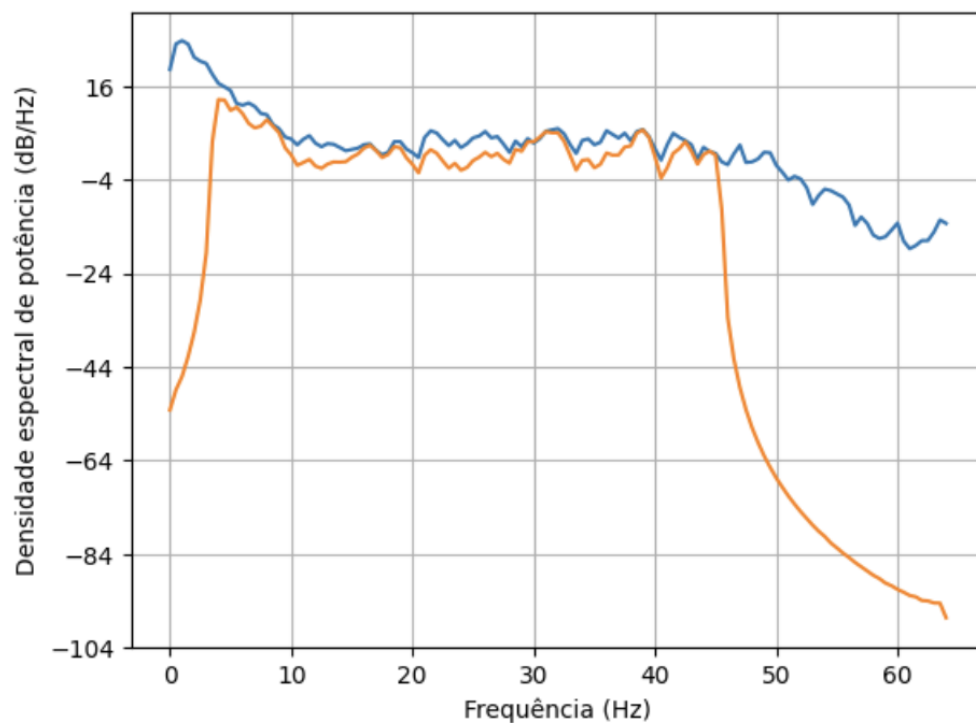


Figura 3.9 - Densidades espectrais de potência de um trecho de EEG da base do MIT, em azul, e do mesmo trecho filtrado pelo filtro passa banda, em laranja.

### 3.3.1) Escolha dos canais

A escolha dos canais utilizados para o modelo foi uma dificuldade inerente à escolha das bases de dados. A coleta de dados da base do MIT, apesar de utilizar o sistema



10-20, é levemente diferente da base do DEAP. Na Figura 3.10 abaixo está ilustrado o sistema 10-20 com mais canais e as setas representam os diferenciais gravados no experimento do MIT.

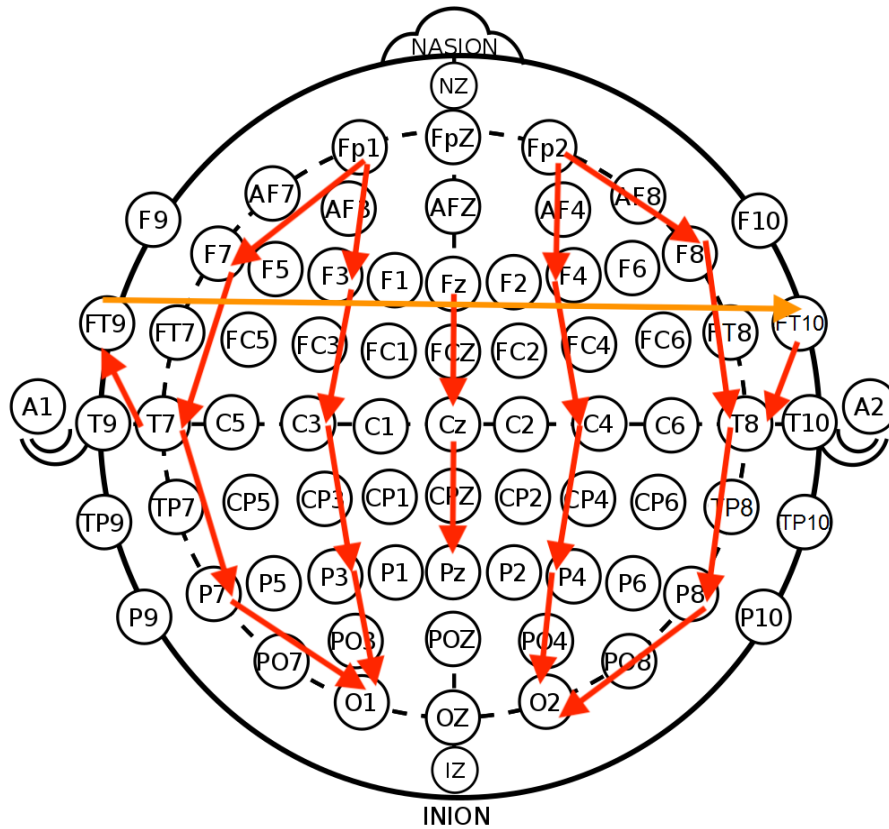


Figura 3.10 - Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20 com os diferenciais coletados pela base do MIT.

Há algumas áreas cerebrais que desempenham papéis importantes no processamento das emoções positivas. Por exemplo, a amígdala está envolvida na detecção e no processamento inicial das informações emocionais, o córtex pré-frontal é uma região do cérebro envolvida no controle cognitivo e na regulação emocional, entre outras.

Os canais frontais (F3, F4, F7, F8), especialmente os localizados sobre o córtex pré-frontal (FP1, FP2), são frequentemente utilizados em estudos sobre emoções positivas. O córtex pré-frontal está envolvido na regulação emocional e na avaliação de recompensa, o que o torna relevante para a análise de emoções positivas. Os canais temporais (T7, T8),

incluindo aqueles próximos à região da amígdala, podem ser importantes para investigar o processamento emocional. Os canais centrais, como o CZ, são usados para monitorar a atividade global do cérebro e podem ser relevantes para a análise de emoções positivas.

Os resultados preliminares de KOELSTRA et al., 2011 indicaram uma correlação significativa das classificações de positividade com os canais PO4, OZ, CP1, CP2, CP6, FC6, CZ, T7, T8, C4, F8. Esses canais estão localizados nas regiões pré-frontais e frontais do cérebro, majoritariamente no lado direito como pode ser visto na Figura 3.11.

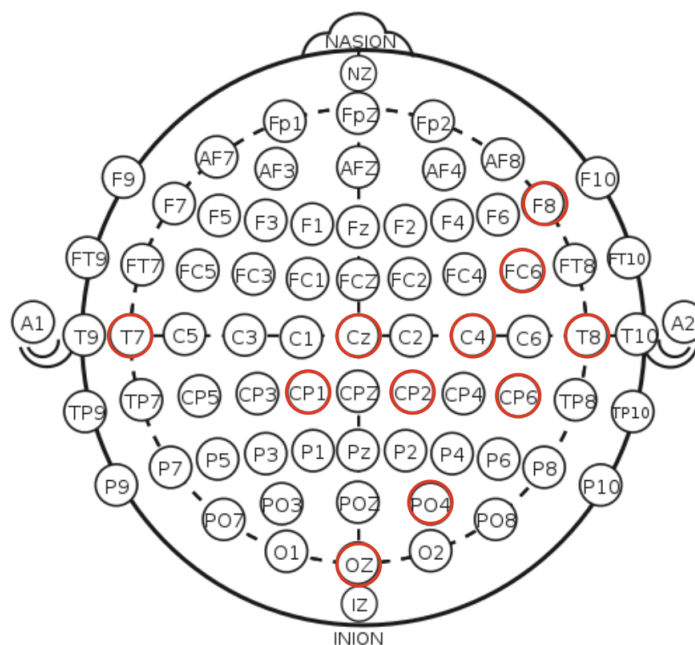


Figura 3.11 - Disposição de canais de EEG do sistema internacional 10-20 com marcações dos canais com maior correlação com as notas de positividade segundo KOELSTRA et al., 2011.

A excitação é uma emoção que está associada ao sistema límbico e córtex pré-frontal, frequentemente ligados ao processamento de emoções. Além disso, a excitação também é relacionada ao nível de consciência e alerta do cérebro, bem como aos córtices parietais superiores e pré-frontal dorsolateral direito, conforme indicado pelo trabalho de FOUCHER et al., 2004.

Os resultados preliminares do DEAP apontam para uma correlação significativa das classificações de excitação com os canais CP6, CZ e FC2.

Além disso, os canais podem ser submetidos diretamente ao modelo ou aplicando diferenciais entre os canais.

Considerando as premissas dos canais que estão mais relacionados a classificação de positividade e excitação, escolhemos os canais diferenciais F8-P8, P4-C4 e PZ-FZ para classificação do modelo negativo e excitado.

Por ser o modelo de classificação de estresse mais importante da primeira etapa, pelo aspecto clínico de como estresse pode estar relacionado a crise epilética, foram avaliados diferentes cenários para otimização dos resultados desses modelos. Foi feita uma análise exploratória dentro dos hemisférios com diferentes canais: lado direito frontal (T8-FP2), lado esquerdo frontal (T7-FP1), lado direito anterior (O2-T8), lado esquerdo anterior (O1-T7) e centro (PZ-FZ). Também foram testadas combinações de canais.

Na subseção 3.1.3 foi visto que o modelo LSTM recebe como entrada 4 trechos de 8 segundos para a classificação de sentimento. Para verificar a influência da quantidade e tamanhos dos trechos, também foram feitos alguns testes no modelo de classificação de estresse usando 8 trechos de 4 segundos e 16 trechos de 2 segundos.

## Capítulo 4 – Resultados

Neste capítulo, apresenta-se uma descrição detalhada dos resultados obtidos pela pesquisa, dividindo-a em duas principais etapas: a construção de modelos de classificação de emoções e a aplicação desses modelos em pacientes com epilepsia. A precisão dos modelos é um aspecto crucial para avaliar quantitativamente a relação entre emoções e crises epiléticas. No entanto, deparamo-nos com distribuições desbalanceadas de classes, o que nos levou a analisar com mais cuidado a especificidade e sensibilidade do modelo.

Uma limitação discutida na metodologia é a indisponibilidade de todos os canais de EEG na base de dados do MIT, o que pode afetar a acurácia do modelo de classificação de emoções. Além disso, é essencial que os modelos gerados sejam robustos à variação de sujeito, uma vez que eles precisam classificar emoções de pacientes que não foram considerados na calibragem dos modelos. Para isso, utilizou-se uma metodologia de validação cruzada por indivíduo.

A segunda etapa da pesquisa é mais complexa, pois é algo nunca feito antes. Embora haja evidências clínicas de que emoções estejam correlacionadas com eventos de crise, não se sabe como e onde procurar essas evidências no EEG. Portanto, a análise precisa ser feita da forma mais abrangente e imparcial possível.

### 4.1 - Modelos de classificação de emoções

Esta seção apresenta os resultados para os modelos de classificação de emoções: modelo de emoções negativamente excitadas e o modelo de estresse.

#### 4.1.1 - Classificação de sentimento negativamente excitado

Foram usados 298 trechos com nota de excitação negativa (excitação maior que 5 e positividade menor ou igual a 5), e os outros 982 trechos da base DEAP.

Conforme descrito no capítulo da metodologia, escolheram-se os canais F8-P8 e

P4-C4 e PZ-FZ. Os resultados obtidos estão apresentados na Tabela 4.1. As acurácias são referentes ao conjunto de validação, conforme descrição da metodologia. Pode-se notar um melhor resultado usando três canais diferenciais combinados.

Os resultados estão próximos dos encontrados na literatura para esse problema dentro da base do DEAP, mas com a acurácia de 70,2 % julgou-se que qualquer conclusão dentro da base do MIT não seria precisa o suficiente.

Tabela 4.1 - Resultados modelo de classificação de sentimento negativo e excitado.

Canais	Acurácia	Especificidade	Sensibilidade	Precisão
<b>F8-P8</b>	<b>70,2%</b>	<b>76,6 %</b>	<b>49,3 %</b>	<b>39,0 %</b>
P4-C4	70,2 %	77,1 %	47,0 %	38,5 %
PZ-FZ	67,3 %	72,2 %	51,3 %	35,9 %

#### 4.1.2 - Classificação de sentimento de estresse

Como visto na seção de metodologia, emoção de estresse segundo o plano cartesiano de Russell da figura 3.2.c é uma emoção com excitação moderada e sentimento bem negativo. Para este trabalho, considerou-se que os trechos com notas de positividade menores ou iguais a 3,67 e excitação avaliada entre 5,0 e 7,0. Com esses critérios, foram usados 100 trechos rotulados de estresse e 1180 trechos de demais sentimentos.

O modelo de classificação de estresse é o modelo mais importante da primeira etapa, pelo aspecto clínico de como estresse pode estar relacionado a crise epiléptica. Dessa forma, foram avaliados diferentes cenários para otimização dos resultados desses modelos.

Na Tabela 4.2, encontra-se o resultado do modelo utilizando diferenciais de diferentes regiões e hemisférios do cérebro. As acurácias são referentes ao conjunto de validação, conforme descrição da metodologia. Pode-se notar um melhor resultado usando os canais centrais PZ-FZ, mais próximos ao sistema límbico. Não há resultados da literatura para comparação de acurácia especificamente de estresse.

Em seguida, na Tabela 4.3, fizeram-se alguns testes se havia influência na quantidade de canais de entrada para o melhor resultado. Observou-se que um único canal de entrada teve melhor resultado.

Tabela 4.2 - Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes canais.

Canais	Acurácia	Especificidade	Sensibilidade	Precisão
T8-FP2	80,5 %	83,0 %	51,0 %	20,2 %
O2-T8	80,9 %	83,6 %	48,0 %	20,0 %
T7-FP1	78,7 %	80,9 %	52,0 %	18,8 %
O1-T7	76,8 %	79,1 %	50,0 %	16,8 %
<b>PZ-FZ</b>	<b>80,9 %</b>	<b>83,4 %</b>	<b>51,0 %</b>	<b>20,6 %</b>

Tabela 4.3 - Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes quantidades de canais.

Canais	Acurácia	Especificidade	Sensibilidade	Precisão
<b>PZ-FZ</b>	<b>80,9 %</b>	<b>83,4 %</b>	<b>51,0 %</b>	<b>20,6 %</b>
T8-FP2, PZ-FZ	80,2 %	82,8 %	50,0 %	19,8 %
T8-FP2, PZ-FZ, C4-FP2, O2-C4	78,8 %	81,3 %	49,0 %	18,1 %

#### 4.1.3 - Influência da duração dos trechos

Utilizou-se por padrão uma entrada de 4 trechos de 8 segundos na entrada do modelo LSTM. No entanto, decidiu-se verificar a influência dessa escolha. Na Tabela 4.4, verificam-se os resultados do modelo para diferentes segmentações do trecho de entrada. Esses resultados foram obtidos utilizando um único diferencial de entrada, o T8-FP2. A entrada utilizando 8 trechos de 4 segundos teve uma leve diferença de acurácia, mas priorizando a sensibilidade, que é a capacidade do modelo de detectar casos de estresse. Em função dos resultados obtidos, escolheu-se o tamanho que forneceu o melhor resultado de sensibilidade: 4 trechos de 8 segundos.

Na Tabela 4.3, o modelo com melhor resultado foi com entrada única o canal PZ-FZ e 4 trechos de 8 segundos. Esse modelo obteve a acurácia de 80,9 %.

Na Tabela 4.5, vemos a matriz de confusão referente ao conjunto de validação para o melhor caso. Esses resultados mostram que 51% dos casos de estresse são detectados pelo modelo, mas quando o modelo acusa que o trecho é estresse, há uma probabilidade de 79,4% que não seja estresse. Por isso, na aplicação desse modelo na base de dados do MIT, é muito importante uma etapa de filtragem de possíveis falsos positivos.

Para obter o modelo definitivo de estresse, treinou-se o classificador LSTM com todos os dados. Na Tabela 4.6 pode-se observar a matriz de confusão no conjunto de treino. Dentro desse conjunto, a acurácia foi de 96,7 %, a especificidade de 99,6 %, a sensibilidade de 63 % e a precisão de 92,6 %.

Tabela 4.4 - Resultados modelo de classificação de estresse para diferentes formatos de segmentação dos trechos.

<b>Entrada</b>	<b>Acurácia</b>	<b>Especificidade</b>	<b>Sensibilidade</b>	<b>Precisão</b>
<b>4 trechos de 8 segundos</b>	<b>80,5 %</b>	<b>83,0 %</b>	<b>51,0 %</b>	<b>20,2 %</b>
8 trechos de 4 segundos	80,7 %	83,3 %	50,0 %	20,2 %
16 trechos de 2 segundos	79,9 %	82,3 %	51,0 %	19,7 %

Tabela 4.5 - Matriz de confusão no conjunto de validação para o melhor modelo de estresse.

	<b>Predição 0</b>	<b>Predição 1</b>
<b>Resposta 0</b>	984	196
<b>Resposta 1</b>	49	51

Tabela 4.6 - Matriz de confusão no conjunto de treino para o modelo final de estresse.

	<b>Predição 0</b>	<b>Predição 1</b>
<b>Resposta 0</b>	1175	5
<b>Resposta 1</b>	37	63

É importante ressaltar que, apesar de ser um problema de classificação, a função de saída do modelo é uma função sigmoide, uma função não linear com contradomínio entre 0 e 1. Observou-se que pelo desbalanceamento de classes, havia uma tendência de saída de números mais próximos de zero que de um. A matriz de confusão da Tabela 4.6 foi obtida usando um limiar de 0,15 na saída do modelo, ou seja, se a saída da função sigmoide for maior que 0,15, a classificação é estresse, e o oposto reciprocamente. A importância desse limiar será observada na próxima seção.

## 4.2 - Modelo de classificação de emoções aplicado a pacientes com epilepsia

Nessa seção são descritos os resultados da aplicação do modelo de classificação de emoções nos pacientes com epilepsia da base do MIT. O objetivo das métricas levantadas é descobrir se os momentos classificados como estresse têm relação com os momentos de crise.

O primeiro passo foi a escolha dos pacientes dentro da base do MIT. Essa escolha é necessária porque em muitos pacientes disponibilizados há buracos nas gravações ou pacientes que têm muitas crises em sequência, com pouco intervalo de tempo entre as crises. O critério utilizado para a escolha de um paciente foi ter pelo menos um período de 9 horas de gravação contínua anteriores a uma crise. A base do MIT disponibiliza gravações de 23 pacientes, considerando este critério, selecionaram-se 10 pacientes, cujas gravações são descritas na Tabela 4.7.



Cada uma das gravações foi segmentada em trechos de 32 segundos, sem sobreposição, cada um desses trechos foi filtrado por um passa faixa entre 4Hz e 45 Hz e posteriormente subamostrado de 256 Hz para 128 Hz, conforme descrito na metodologia. O sinal filtrado e subamostrado de um dos pacientes é ilustrado no gráfico da Figura 4.2. Cada trecho do sinal filtrado e subamostrado foi, então, comparado com o limiar de 0,14.

Observa-se na Figura 4.1 que o sinal filtrado e subamostrado apresenta muitos picos acima do limiar, incluindo verdadeiros positivos e falsos positivos.

Tabela 4.7 - Pacientes selecionados da base do MIT com as informações de início, fim e duração gravação, além do horário da crise.

Identificador	Início da gravação (hh:mm:ss)	Fim da gravação (hh:mm:ss)	Tempo total (hh:mm:ss)	Horário da crise (hh:mm:ss)
chb01	15:43:19	02:44:44 (+1)	11:01:25	02:13:36 (+1)
chb02	15:29:39	09:31:46 (+1)	18:02:07	09:33:56 (+1)
chb04	20:41:40	04:05:10 (+2)	31:23:30	00:32:46 (+2)
chb06	10:51:20	06:51:47 (+1)	20:00:27	06:20:07 (+1)
chb07	09:00:36	11:46:22 (+1)	26:45:46	09:08:22 (+1)
chb09	20:14:28	16:21:41 (+1)	20:07:13	15:45:32 (+1)
chb10	17:55:08	09:56:12 (+1)	16:01:04	9:50:48 (+1)
chb16	16:39:42	02:40:40 (+1)	10:00:58	02:18:50 (+1)
chb18	16:57:30	06:58:59 (+1)	14:01:28	06:56:56 (+1)
chb21	17:56:45	12:59:13 (+1)	19:02:28	12:20:41 (+1)

hh:mm:ss - horas: minutos: segundos; +1 indica que é no dia seguinte ao início, +2 indica que são dois dias depois do início.

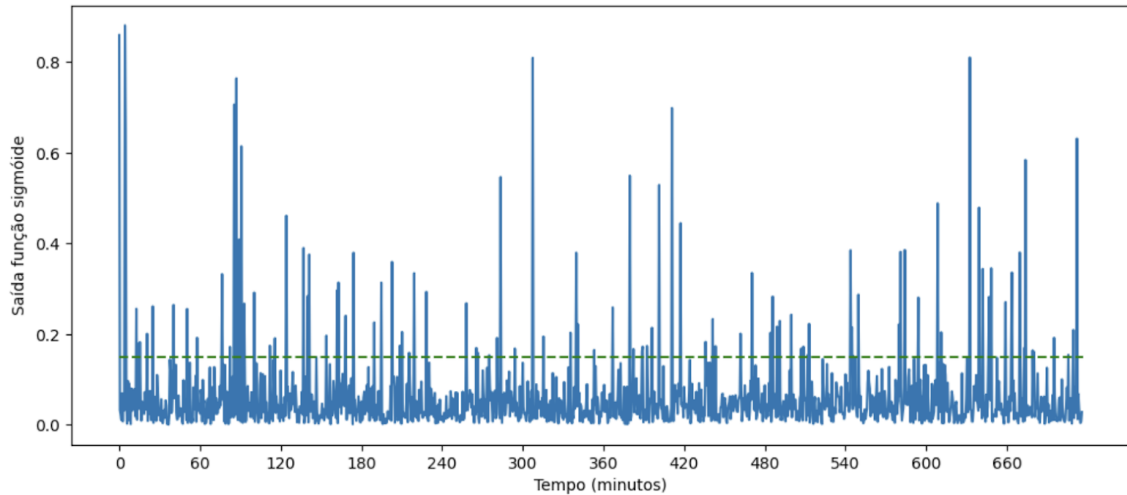


Figura 4.1 - Gráfico da saída da função sigmoide pelo tempo com o modelo aplicado aos dados do paciente chb01. Linha tracejada indica o limiar de classificação de estresse em 0,14.

Para reduzir o ruído na classificação e os falsos positivos, aplicou-se um filtro de mediana de tamanho 7 e obteve-se um gráfico como na Figura 4.2. Observam-se menos picos acima do limiar. Os picos remanescentes acima do limiar de 0,14 foram considerados indicadores de situações de estresse.

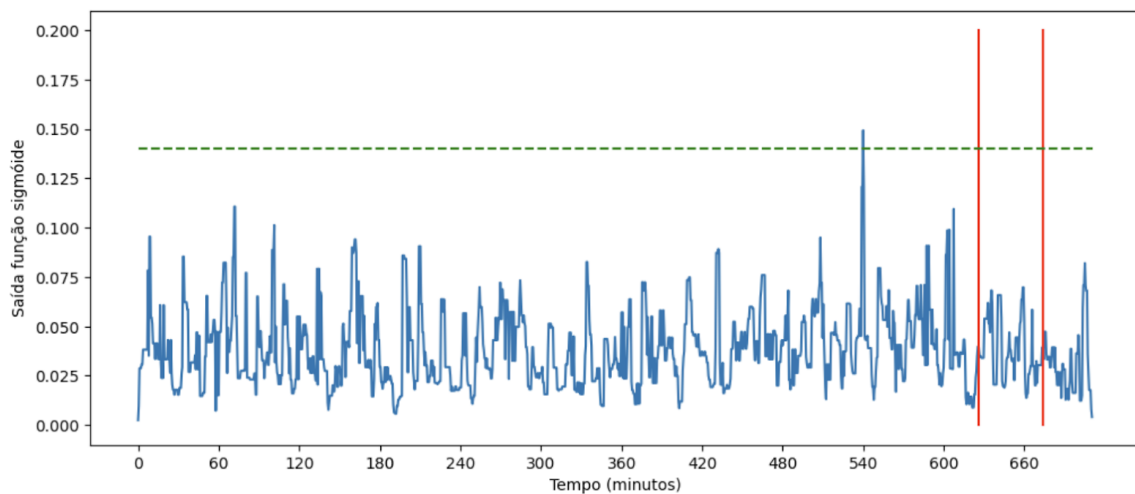


Figura 4.2 - Gráfico da saída da função sigmoide pelo tempo com o modelo aplicado aos dados do paciente chb01 filtrado pela mediana de tamanho 7. Linha tracejada indica o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.

Na Figura 4.3 estão todos os gráficos obtidos para os 10 pacientes da base do MIT.



Figura 4.3 - Gráficos de saída da função sigmoide para cada um dos pacientes da base do MIT. Linhas tracejadas indicam o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.

Pelas figuras percebe-se que mesmo após a filtragem há momentos de pico anteriores à crise, mas não há como afirmar apenas com base nelas se há causalidade entre os eventos de estresse e o evento de crise. Apesar de já se observar a presença de eventos de estresse anteriores à crise, percebeu-se pelos dados que o filtro de mediana diminuiu muito os valores da função sigmóide. O filtro de mediana de duração igual a 7 amostras é importante para tirar os pontos fora da curva, mas na Figura 4.4 pode-se perceber a redução de amplitude, como um dos efeitos dessa filtragem.

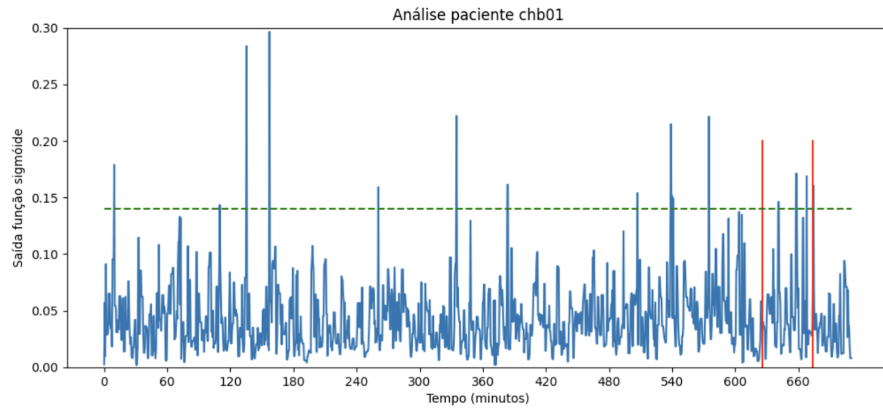
A Tabela 4.8 apresenta um resumo do número de eventos de estresse, ou seja, a quantidade de trechos com classificação maior que o limiar de 0,14, em determinados períodos anteriores à crise do paciente. Segundo o limiar adotado, percebe-se que 7 dos 10 pacientes tiveram algum evento de estresse em até 12 horas antes da crise, 6 dos 10 pacientes tiveram algum evento em até 6 horas antes da crise.

Tabela 4.8 - Contagem de eventos de estresse em períodos anteriores à crise

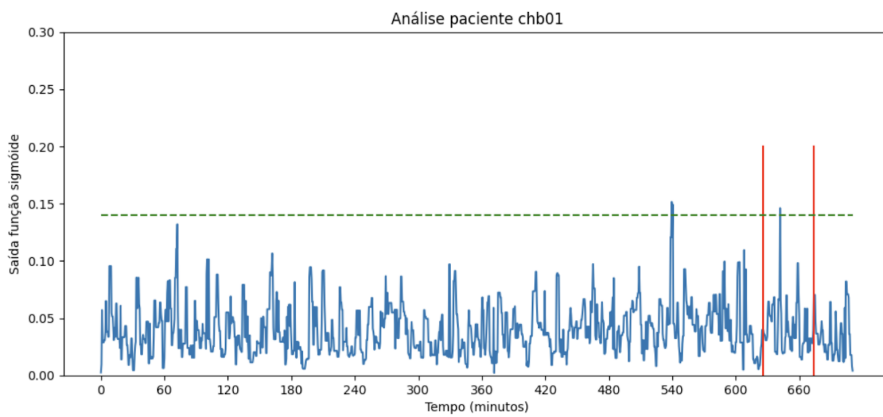
Identificador	Tempo anterior à crise			
	12 a 9 horas	9 a 6 horas	6 a 3 horas	3 horas a 5 minutos
chb01	0	0	0	1
chb02	0	0	1	0
chb04	4	2	2	4
chb06	0	0	0	0
chb07	2	0	2	0
chb09	3	0	0	4
chb10	0	1	3	0
chb16	0	0	0	0
chb18	0	0	0	0
chb21	0	1	0	0

Na Figura 4.4 podem-se observar três gráficos, um para cada duração da janela do filtro de mediana. A Figura 4.4.a é resultante de um filtro de mediana com 3 elementos. A Figura 4.4.b corresponde a com um filtro de mediana para 5 amostras. E a Figura 4.4c é de um filtro de mediana com uma janela de 7 amostras de duração. Observa-se uma redução do número de valores altos (e conseqüentemente de classificações de estresse) com o aumento do tamanho da janela de filtragem. Ainda assim, observa-se um pico próximo às crises do paciente chb01. Porém, há apenas um pico (e não dois) próximo às duas crises. Para contornar essa redução excessiva do número de picos do sinal filtrado, adaptou-se o limiar conforme discutido mais à frente.

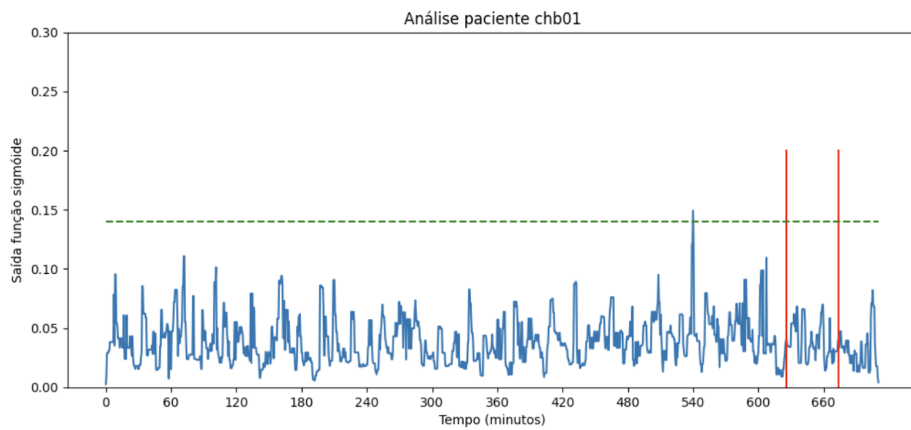
Na Tabela 4.9 está o valor máximo da função de classificação dos trechos para cada paciente e quanto tempo antes da crise esse pico foi atingido. Pode-se perceber pelos dados da tabela, que 8 dos 10 pacientes tiveram um máximo significativamente maior que o limiar (mais que 10% maior que o limiar), que é 0,14. Dos 10 pacientes, 6 tiveram um máximo maior que 0,2. Mesmo no caso dos pacientes que não tiveram eventos de estresse acima do limiar conforme a Tabela 4.8 (chb06, chb16 e chb18). Possivelmente para esses pacientes o limiar poderia ser calibrado um pouco menor conforme os dados individuais.



(a)



(b)



(c)

Figura 4.4 - Gráficos de saída da função sigmoide para paciente chb01 com diferentes filtros de mediana com janela de: a) 3 amostras; b) 5 amostras e c) 7 amostras. As linhas tracejadas indicam o limiar de classificação de estresse em 0,14 e as linhas vermelhas indicam os momentos de crise.

Tabela 4.9 - Valor máximo da função classificação por paciente.

Identificador	Máximo	Percentil 99,8	Tempo do máximo até à crise
chb01	0,149	0,121	01:21:08
chb02	0,145	0,129	05:57:06
chb04	0,182	0,146	0:52:19
chb06	0,122	0,097	14:12:04
chb07	0,167	0,162	11:30:12
chb09	0,200	0,163	09:11:49
chb10	0,159	0,126	05:50:00
chb16	0,113	0,109	09:34:58
chb18	0,140	0,131	06:57:09
chb21	0,257	0,189	13:58:31

Em valores práticos de quanto vale o percentil 99,8, 10 horas de gravação geram 1125 segmentos de classificação, percentil 99,8 indica o valor que é maior que 1122 desses segmentos. Ou seja, esses picos máximos da Tabela 4.9, que são consideravelmente maiores que o percentil 99,8, são ainda mais relevantes comparados a todos os segmentos classificados.

Dessa forma, considerando um limiar de estresse como sendo o percentil 99,8 de cada paciente, obtém-se os resultados de contagem de eventos de estresse da Tabela 4.10. Na tabela, 10 dentre os 10 pacientes tiveram algum evento de estresse em até 9 horas anteriores à crise, observamos que a calibragem do limiar mostrou eventos nos pacientes que não tinham mostrado antes (chb06, chb16 e chb18), e removeu possíveis falsos positivos em alguns pacientes (chb02, chb04 e chb10).

Tabela 4.10 - Contagem de eventos de estresse em períodos anteriores à crise considerando o limiar como sendo o percentil 99,8.

Identificador	Tempo anterior à crise			
	12 a 9 horas	9 a 6 horas	6 a 3 horas	3 horas a 5 minutos
chb21	0	5	0	0
chb18	0	3	0	0
chb02	0	2	1	0
chb10	0	0	3	0
chb16	1	0	3	0
chb06	0	1	2	0
chb07	1	0	2	0
chb01	0	0	0	4
chb04	0	0	0	4
chb09	2	0	0	4

Observaram-se nos resultados três grupos de pacientes: os que tiveram mais eventos de estresse entre 9 e 6 horas antes da crise (chb02, chb18, chb21), os que tiveram mais eventos entre 6 a 3 horas (chb06, chb07, chb10, chb16) e os que tiveram mais eventos entre 3 horas e 5 minutos anteriores à crise (chb01, chb04, chb09). Essa divisão pode indicar que o período pré-ictal seja mais relevante em faixas diferentes anteriores à crise para alguns pacientes.

No primeiro grupo (chb02, chb18, chb21), as crises foram 09:33:56, 06:56:56 e 12:20:41, indicando que os eventos de estresse (9 a 6 horas antes) podem ter relação com o período de sono.

O segundo grupo (chb06, chb07, chb10, chb16) teve de 2 a 3 eventos de estresse entre 3 e 6 horas antes da crise. Adicionalmente, três dentre os quatro pacientes apresentaram um evento adicional de estresse de 6 a 12 horas antes da crise.



O terceiro grupo (chb01, chb04, chb09) não teve quase nenhum evento de 3 a 12 horas anteriores à crise, e em até 3 horas antes da crise tiveram 4 eventos.

Essas evidências não são definitivas para comprovar relação do estresse no EEG como um marcador preditor da crise, principalmente pela limitação de dados. Seria importante observar o comportamento do modelo em quantidades maiores de dados sem crise. Mas o objetivo do trabalho de propor um método que trouxesse mais informação e caracterização ao período pré-ictal foi concluído.

## Capítulo 5 – Discussões e Conclusão

Neste capítulo, serão discutidos os principais resultados encontrados na pesquisa, as dificuldades na implementação da metodologia, os achados relevantes comparados com a literatura e perspectivas de novos trabalhos.

A primeira etapa do projeto, consistiu na implementação de modelos de classificação de emoções, um para sentimento de excitação negativa e outro para classificação de estresse.

A classificação de um sentimento de excitação negativa é um desafio que requer a consideração do desbalanceamento de classes, como ilustrado na Figura 3.2.a. Na base de dados DEAP, há 298 trechos com nota de emoção negativa (positividade menor ou igual a 5) e excitada (excitação maior que 5), enquanto 982 trechos não foram classificados dessa forma.

A avaliação da acurácia de um modelo deve levar em conta a proporção de acertos em relação ao total de trechos classificados. Nesse sentido, um modelo que nunca classifica um trecho como negativo e excitado acertaria pelo menos 982 trechos e teria acurácia de 76,7%. Para uma avaliação mais criteriosa, é importante considerar também a sensibilidade, a especificidade e a precisão. Na Tabela 5.1 pode-se observar o resultado de alguns modelos da literatura em comparação com o resultado da pesquisa.

Os trabalhos Li, Y. et al., 2017 e Mei et al., 2017 fizeram a classificação em 4 classes: sentimento positivo e excitado, sentimento positivo e deprimido, sentimento negativo e excitado ou sentimento negativo e deprimido. Mei et al., 2017, incluíram o desvio padrão de acurácia no conjunto de indivíduos. A comparação com eles não é ideal porque neste trabalho colocamos a acurácia apenas da classe sentimento negativo e excitado.

Na acurácia de 83,12% de M. Ali et al., 2016 é considerada apenas a classe sentimento negativo e excitado. O autor também publica a especificidade de 91,86 %, a sensibilidade de 54,64 % e a precisão de 63,95 %. Ele divide o dado em 70% de treino e 30% de teste, não deixando claro se a acurácia é apenas nos dados de teste e se foram feitas diferentes partições para testar a robustez do classificador.

Tabela 5.1 - Resultados da literatura para um modelo de classificação de sentimento de excitação negativa.

Referência	Entrada	Modelo	Classes	Acurácia
M. Ali et al., 2016	TDW	SVM	4	83,12%
LI, Y. et al., 2017	EEG MFI	CLRNN	4	75,21 %
Mei et al., 2017	EEG	CNN	4	73,1 ± 14,2 %
Scussel et al., 2021	AR	SVM	1	59,4 %
Este trabalho	EEG	LSTM	1	70,2 %

EEG MFI: *EEG Multidimensional Feature Image*; SVM: *support vector machine*; TDW: Transformada Discreta de Wavelet. AR: Coeficientes autoregressivos.

As dificuldades da implementação da metodologia deste trabalho que poderiam justificar essa diferença de resultados é a metodologia de treino, validação cruzada deixando um indivíduo separado por iteração, e a limitação das escolhas de canais do DEAP que deveriam também estar contidos na base do MIT.

O classificador LSTM forneceu uma melhora significativa de resultado em comparação ao trabalho de SCUSSEL e colaboradores (2021), que utiliza a mesma metodologia de treino, mas canais diferentes e coeficientes autoregressivos como entrada de um classificador de máquina de vetor de suporte.

Uma das dificuldades de classificação de emoções da base do DEAP é que as notas usadas para os rótulos são reportadas pelo indivíduo e que existe uma grande imprecisão ao se tentar analisar e quantificar um sentimento em uma escala. A própria definição usada neste trabalho de sentimento negativamente excitado (excitação maior que 5 e positividade menor ou igual a 5) é muito rígida. Com esse limiar foram 298 com sentimento negativamente excitado e 982 contrários. Se o limiar fosse excitação maior que 4,5 e positividade menor ou igual a 5,5, já seriam 391 casos contra 889. O mesmo acontece para a classificação de estresse.

Não foram encontrados na literatura trabalhos na base do DEAP para a classificação apenas de estresse, com exceção do trabalho (SCUSSEL et al., 2021) que é da própria equipe de colaboradores do autor desta dissertação de mestrado. Nele, os resultados obtidos para a classificação de sentimento de estresse foram a acurácia de 86,3

%, sensibilidade 28,3 % e especificidade 92,7 %. Em comparação com esse resultado, a rede LSTM também foi melhor que o classificador que utiliza máquinas de vetor de suporte e coeficientes autoregressivos.

A acurácia deste trabalho é alta, mas como visto na metodologia, apenas 100 trechos dos 1280 foram classificados como estresse. Dessa forma, um modelo que nunca classifica um trecho como estresse, sensibilidade 0%, tem acurácia de 92,2 %. Por isso, a comparação usando sensibilidade e precisão é muito importante.

Na Tabela 4.5 observa-se a matriz de confusão do classificador considerando a aplicação apenas em conjunto de validação. Observa-se que o classificador é capaz de identificar metade dos casos de estresse, mas com a penalidade de quase 4 vezes de falsos positivos.

Como o objetivo deste trabalho seria a aplicação do classificador em dados contínuos de EEG em vez de trechos isolados, uma forma de diminuir os falsos positivos é considerar a classificação dos trechos próximos, utilizando a mediana.

A hipótese deste trabalho é que momentos de estresse podem estar associados ao período pré-ictal e serem identificados no EEG. Assim, foi utilizada a base de pacientes com epilepsia CHB-MIT aplicando o classificador de emoções. A base do MIT tem muitas horas de gravação pré crise, mas muitas dessas gravações tem interrupções de horas, para análise tivemos que restringir dos 23 para apenas 10 pacientes com pelo menos 10 horas contínuas de EEG anteriores a alguma crise epiléptica.

A normalização dos dados foi uma dificuldade encontrada na aplicação do modelo de classificação de emoções na base do MIT. Apesar de KOELSTRA e colaboradores (2011) comentarem o uso de um algoritmo de remoção de artefatos e um filtro passa-baixas entre as frequências de 4 Hz e 45 Hz na base do DEAP, eles não deixam explícito o tipo de filtro, a ordem ou quaisquer parâmetros. Assim, neste trabalho implementamos um filtro passa-baixas para ser utilizado nos dados da base do MIT que se aproximasse na resposta em frequência dos dados da base do DEAP.

As Figuras 4.2 e 4.3 mostram a importância do filtro de mediana 7 para diminuir o efeito de falsos positivos na classificação. Mas observou-se que a redução dos valores obtidos pelo classificado aumentava o potencial de descartar até mesmo verdadeiros positivos. Esse fato, combinado aos picos observados abaixo do limiar inicialmente

utilizado no classificador, motivou a calibragem individual do limiar para a classificação de estresse. Com isso, obteve-se os resultados da Tabela 4.10.

Observa-se na Tabela 4.10 alguns padrões individuais de picos de estresse anteriores às crises. Pela limitação de dados, poucas horas de dados sem crise e poucos pacientes, os resultados não são definitivos. Mas suportam a hipótese que o período pré-ictal possa estar relacionado ao estresse e não seja apenas em um período fixo de minutos ou uma hora antes da crise.

Nesta dissertação, foram usadas bases públicas gratuitas de sinais de eletroencefalografia, já que os testes da metodologia foram exploratórios.

Como não há bases com sinais de EEG registrados em intervalos pré ictais com marcações de estresse, seguidos de intervalos ictais, o desenvolvimento do classificador de estresse foi realizado com sinais de EEG em um contexto completamente diverso. O estresse nesse caso foi associado à percepção dos espectadores de vídeos musicais. Além disso, o perfil desses espectadores é bem distinto do grupo de pacientes com epilepsia, já que estes eram pacientes pediátricos. Essa diferença marcante entre as bases muito provavelmente afetou de forma negativa o desempenho do classificador.

A importância deste estudo é ainda mais evidenciada pelo fato de que, diferentemente dos pacientes adultos, os pediátricos teriam dificuldade em identificar uma situação de estresse e modular, de acordo com a recomendação médica, a quantidade de medicamento a ser ingerida.

Para futuros trabalhos, seria importante melhorar o resultado do classificador de emoções, talvez em uma base específica de dados de estresse. Outras emoções como raiva, frustração ou medo também podem ter sua relação com o período pré-ictal mais investigadas dentro do EEG. É importante validar a hipótese de estresse relacionado a crise epiléptica em outras bases que tenham mais dados de período inter-ictal e mais crises.

Nesta dissertação, optou-se por usar todos os dados disponíveis para o desenvolvimento do classificador de estresse. Por este motivo, houve um treinamento desbalanceado. Porém, pretende-se em um trabalho futuro, verificar se classes balanceadas resultam em melhor sensibilidade e acurácia para a classificação de estresse. Isso seria implementado pela escolha aleatória dos trechos correspondentes a emoções que não sejam de estresse.

Na Figura 3.5, observa-se que não há muita separação entre os trechos considerados como estresse e alguns dos trechos não considerados como estresse. Isso é um problema em classificação binária. Considerando isso, uma outra hipótese para continuação deste trabalho seria fazer um regressor de estresse, no qual as observações apresentadas na Figura 3.5 teriam um mapeamento associativo com uma distribuição normal, cujo pico de estresse estaria situado no centro da área vermelha demarcada na figura.

Ainda mais importante, os trabalhos futuros não devem considerar apenas o período pré-ictal como algo fixo logo antes da crise, mas seguir na investigação de como a dinâmica de horas antes da crise pode estar relacionada ao evento. Esse entendimento será de muito valor para reduzir os falsos positivos nos métodos de predição que temos hoje.

## Referências Bibliográficas

- ALARCAO, S.M.; FONSECA, M.J. Emotions recognition using EEG signals: A survey. *IEEE Transactions on Affective Computing*, v. 10, n. 3, p. 374-393, 2017.
- ALHAGRY, S.; FAHMY, A.; EL-KHORIBI, R.A. Emotion recognition based on EEG using LSTM recurrent neural network. *International Journal of Advanced Computer Science and Applications*, v. 8, n. 10, 2017.
- ALI, M.; MOSA, A.H; AL MACHOT, F., KYAMAKYA, K. “EEG-based emotion recognition approach for e-healthcare applications,” in *Proc. 8th Int. Conf. Ubiquitous Future News.*, 2016, pp. 946–950.
- BRIGGS, S.W.; GALANOPOULOU, A.S. Altered GABA signaling in early life epilepsies. *Neural Plasticity*, v. 2011, 2011.
- CHAUHAN, P.; PHILIP, S.E.; CHAUHAN, G.; MEHRA, S. The anatomical basis of seizures. In: Czuczwar SJ, editor. *Epilepsy*. Brisbane, Australia: Exon Publications, cap.2, p.15-23, 2022. <https://doi.org/10.36255/exon-publications-epilepsy-anatomical-basis>
- CHOLLET, F.K. [S.l.]: GitHub, 2015. <<https://github.com/keras-team/keras>>
- COOK, M.J.; O'BRIEN, T.J.; BERKOVIC, S.F.; MURPHY, M.; MOROKOFF, A.; FABINYI, G.; D'SOUZA, W.; YERRA, R.; ARCHER, J.; LITEWKA, L.; HOSKING, S.; LIGHTFOOT, P.; RUEDEBUSCH, V.; SHEFFIELD, W.D.; SNYDER, D.; LEYDE, K.; HIMES, D. Prediction of seizure likelihood with a long-term, implanted seizure advisory system in patients with drug-resistant epilepsy: a first-in-man study. *Lancet Neurology*, v. 12, n. 6, p. 563-571, 2013.
- FOUCHER, J. R.; OTZENBERGER, H.; GOUNOT, D. Where arousal meets attention: a simultaneous fMRI and EEG recording study. *Neuroimage*, v. 22, n. 2, p. 688-697, 2004.
- GADHOUMI K, LINA JM, MORMANN F, GOTMAN J. Seizure prediction for therapeutic devices: A review. *Journal of Neuroscience Methods*, v. 260, p. 270-282, 2016.
- GALTREY, C.M.; MULA, M.; COCK, H.R. Stress and epilepsy: fact or fiction, and what can we do about it? *Practical Neurology*, v. 16, n. 4, p. 270-278, 2016.

- HALL, J.E. *Guyton e Hall Tratado de Fisiologia Médica*. Elsevier Brasil, 2017.
- HANDA, P.; MATHUR, M.; GOEL, N. Open and free EEG datasets for epilepsy diagnosis. arXiv:2108.01030, 2021.
- HAUT, S.R.; HALL, C.B.; MASUR, J.; LIPTON, R.B. Seizure occurrence: precipitants and prediction. *Neurology*, v. 69, n. 20, p. 1905-1910, 2007.
- ILAE, International League Against Epilepsy. Current Definitions and Classifications, disponível em: <<https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification>>. Acesso em: 28/05/2023.
- INFOESCOLA, Estrutura de um neurônio. Ilustração: Designua / Shutterstock.com adaptado, disponível em: <<https://www.infoescola.com/sistema-nervoso/neuronios/>>. Acesso em: 28/05/2023.
- KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. *Princípios da Neurociência*. São Paulo: Manole, 2003.
- KOELSTRA, S.; MUHL, C.; SOLEYMANI, M.; LEE, J.S.; YAZDANI, A.; EBRAHIMI, T.; PUN, T.; NIJHOLT, A.; PATRAS, I. DEAP: A database for emotion analysis; using physiological signals. *IEEE Transactions on Affective Computing*, v. 3, n. 1, p. 18-31, 2011.
- LANG, P.J. The cognitive psychophysiology of emotion: fear and anxiety. In Tuma, A.H.; Maser J.D. (eds.), *Anxiety and the Anxiety Disorders*, pp. 131-170. Routledge: Abingdon UK, 2019, p. 131-170.
- LBE, Liga Brasileira de Epilepsia. O que é epilepsia. disponível em: <<https://www.epilepsia.org.br/o-que-e>> Acesso em: 28/05/2023
- LI, X.; ZHANG, Y.; TIWARI, P.; SONG, D.; HU, B.; YANG, M.; ZHAO, Z.; KUMAR, N.; MARTTINEN, P. EEG based emotion recognition: A tutorial and review. *ACM Computing Surveys*, v. 55, n. 4, p. 1-57, 2022.
- LI, Y.; HUANG, J.; ZHOU, H.; ZHONG, N. Human emotion recognition with electroencephalographic multidimensional features by hybrid deep neural networks. *Applied Sciences*, v. 7, n. 10, p. 1–20, 2017.



- LEHNERTZ, K. Seizure anticipation techniques: state of the art and future requirements. In: Engineering in Medicine and Biology Society, 2001. *Proceedings of the 23rd Annual International Conference of the IEEE*; 2001. p. 4121–3, 4.
- MEI, H.; XU, X. EEG-based emotion classification using convolutional neural network. In: *2017 International Conference on Security, Pattern Analysis, and Cybernetics (SPAC)*, p. 130–135, 2017. doi: 10.1109/SPAC.2017.8304263}
- MORMANN, F.; KREUZ, T.; RIEKE, C.; ANDRZEJAK, R.G.; KRASKOV, A.; DAVID, P.; ELGER, CHRISTIAN, E.; LEHNERTZ, K. On the predictability of epileptic seizures. *Clinical Neurophysiology*, v. 116, n. 3, p. 569-587, 2005.
- MUTHUKUMARASWAMY, S.D. High-frequency brain activity and muscle artifacts in MEG/EEG: a review and recommendations. *Frontiers in Human Neuroscience*, v. 7, p. 138, 2013.
- NEUFELD, M.Y.; SADEH, M.; COHN, D.F.; KORCZYN, A.D. Stress and epilepsy: the Gulf war experience. *Seizure*, v. 3, n. 2, p. 135-139, 1994.
- PAZZANESE, O.; PUPO, P.P. A eletrencefalografia na epilepsia: Considerações sobre 271 casos. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 6, p. 107-150, 1948.
- PHYSIOBANK, PhysioToolkit. Physionet: components of a new research resource for complex physiologic signals. *Circulation*, v. 101, n. 23, p. e215-e220, 2000.
- PUTTACHARY, Sreekanth et al. Seizure-induced oxidative stress in temporal lobe epilepsy. *BioMed research international*, v. 2015, 2015.
- REDDY, D.S.; ROGAWSKI, M.A. Stress-induced deoxycorticosterone-derived neurosteroids modulate GABAA receptor function and seizure susceptibility. *Journal of Neuroscience*, v. 22, n. 9, p. 3795-3805, 2002.
- RUSSELL, J.A. A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, v. 39, n. 6, p. 1161, 1980.
- HOCHREITER, S.; SCHMIDHUBER, J. Long short-term memory. *Neural Computation*, v. 9, n. 8, p. 1735–1780.

SCHAFFER, C. Selecting a classification method by cross-validation. *Machine Learning*, v. 13, p. 135-143, 1993.

SCHEFFER, I.E.; BERKOVIC, S.; CAPOVILLA, G.; CONNOLLY, M.B.; FRENCH, J.; GUILHOTO, L.; HIRSCH, E.; JAIN, S.; MATHERN, G.W.; MOSHE, S.L.; NORDLI, D.R.; PERUCCA, E.; TOMSON, T.; WIEBE, S.; ZHANG, Y.H.; ZUBERI, S.M. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*, v. 58, n. 4, p. 512–521, 2017. doi: 10.1111/epi.13709

SHOEB, A.H. *Application of Machine Learning to Epileptic Seizure Onset Detection and Treatment*. 2009. Tese de Doutorado. Massachusetts Institute of Technology.

STAFSTROM, C.E. Epilepsy: a review of selected clinical syndromes and advances in basic science. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, v. 26, n. 8, p. 983-1004, 2006.

SCUSSEL, A.A.; JEONG, S.; MIRANDA, T.M.; ITIKI, C. On the use of autoregressive EEG modeling and support vector machine for emotional responses to musical video clips. In: *2021 IEEE CHILEAN Conference on Electrical, Electronics Engineering, Information and Communication Technologies (CHILECON)*, Valparaíso, Chile, 2021, p. 1-6. doi: 10.1109/CHILECON54041.2021.9702925.

TELI, M.N. *Dimensionality Reduction and Classification of Time Embedded EEG Signals*. 2007. Tese de Doutorado. Colorado State University.

THAPAR, A.; ROLAND, M.; HAROLD, G. Do depression symptoms predict seizure frequency—or vice versa? *Journal of Psychosomatic Research*, v. 59, n. 5, p. 269-274, 2005.

THAPAR, A.; KERR, M.; HAROLD, G. Stress, anxiety, depression, and epilepsy: investigating the relationship between psychological factors and seizures. *Epilepsy & Behavior*, v. 14, n. 1, p. 134-140, 2009.

TUDOR, M.; TUDOR-CAR, L.; TUDOR, K.I. Hans Berger (1873-1941)--the history of electroencephalography. *Acta Med Croatica*. 2005; v. 59, n. 4, p. 307-313.

UNO, H.; TARARA, R.; ELSE, J.G.; SULEMAN, M.A.; SAPOLSKY, R.M. Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates. *Journal of Neuroscience*, v. 9, n. 5, p. 1705-1711, 1989. doi: 10.1523/JNEUROSCI.09-05-01705.1989

VAN-QUYEN, M.; MARTINERIE, J.; NAVARRO, V.; BAULAC, M.; VARELA, F. Characterizing neurodynamic changes before seizures. *Journal of Clinical Neurophysiology*, v. 18, n. 3, p. 191-208, 2001.

VARSAVSKY, A.; MAREELS, I.; COOK, M. *Epileptic Seizures and the EEG: Measurement, Models, Detection and Prediction*. CRC Press, 2016.

WATANABE, Y.; GOULD, E.; MCEWEN, B.S. Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. *Brain Research*, v. 588, n. 2, p. 341-345, 1992.

WELCH, P. The use of fast Fourier transform for the estimation of power spectra: a method based on time averaging over short, modified periodograms. *IEEE Transactions on Audio and Electroacoustics*, v. 15, n. 2, p. 70-73, 1967.

# APÊNDICE A – O Sistema Nervoso e a Geração do Potencial de Ação

Nessa seção, explicaremos de forma geral o funcionamento do sistema nervoso, ressaltando os mecanismos mais relevantes a este texto.

As funções do sistema nervoso são bem abrangentes, pois ele discerne os diversos estímulos recebidos pelo corpo, os armazena e reage a esses quando necessário. Além disso, é o sistema nervoso que controla os demais sistemas fisiológicos, como respiratório e o digestivo. Ele é composto basicamente por células nervosas chamadas de neurônios e por células gliais (KANDEL et al., 2003).

O sistema nervoso é dividido entre periférico e central. O primeiro tem como objetivo conectar o sistema central ao resto do corpo, é composta basicamente por neurônios sensitivos e motores. O sistema nervoso central (SNC) será o mais estudado nessa seção, pois, como será exposto, é nele que as crises epiléticas primariamente se manifestam. Ele é composto pela medula espinhal e pelo encéfalo (KANDEL et al., 2003).

Como mencionado anteriormente, o sistema nervoso é composto por neurônios e por células da glia, que são células auxiliares à regulação e comunicação dos neurônios. Na figura abaixo Figura A.1, vemos a estrutura básica de um neurônio, composto por dendritos, corpo celular, axônio e terminais sinápticos.

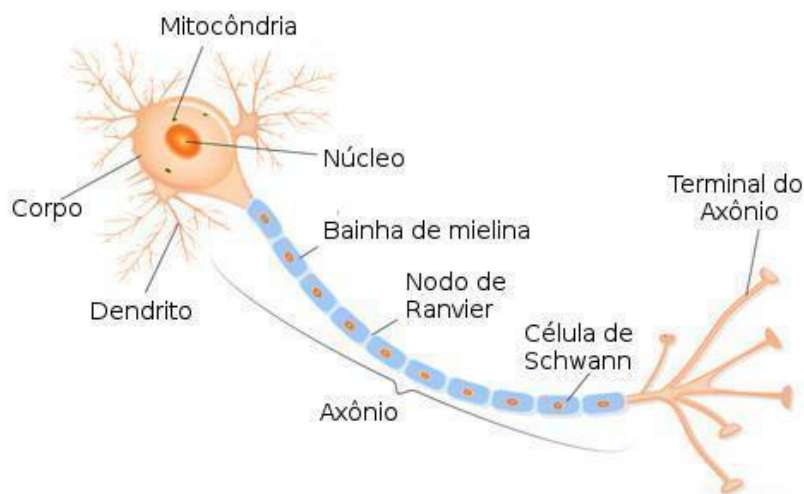


Figura A.1 - Anatomia básica do neurônio

Fonte: INFOESCOLA, 2023

Os neurônios são responsáveis por transportar informação pelo sistema nervoso. De forma simplificada, o neurônio recebe a informação nos dendritos, gera um potencial de ação no segmento inicial do axônio e transmite a informação pelos terminais axonais, que podem estar conectados a uma fibra muscular ou a outros neurônios que irão propagar essa informação. A transmissão da informação de um neurônio para outra célula nervosa ou fibra muscular é feita por neurotransmissores, o que representa uma transmissão química. Em outras estruturas como o coração, a transmissão da informação é feita pelo fluxo de íons, o que caracteriza uma transmissão elétrica.

O neurônio em repouso mantém uma diferença de potencial elétrico entre as superfícies externa e interna da membrana, pela diferença de concentração de íons fora e dentro da célula, principalmente pelas concentrações de íons de sódio e potássio. Esse é o chamado potencial de repouso, que é particularmente importante ao considerarmos o funcionamento do neurônio e o transporte de potencial elétrico pelo axônio (HALL, 2017).

Há dois mecanismos principais que regulam as concentrações de sódio e potássio no interior e exterior da célula, a bomba de sódio-potássio que, de forma ativa pelo consumo de ATP, carrega íons de sódio para fora da célula e íons de potássio para dentro da célula, e a permeabilidade da membrana da célula para esses íons, que é altamente permeável à potássio e levemente permeável à sódio. Esses dois mecanismos fazem com que a concentração de íons positivos seja maior fora da célula que dentro, por convenção adota-se potencial nulo no exterior da célula e negativo no interior da célula (HALL, 2017).

Como há uma maior concentração de potássio no interior da célula, há um movimento de difusão de potássio para o exterior da célula, mas o potencial negativo da célula causa uma força elétrica aos íons de potássio, que são positivos, para o interior da célula. A concentração de sódio é maior fora e seus íons são também positivos, mas como a membrana é muito mais permeável à potássio, ele é o principal influenciador do potencial de repouso da membrana, e as concentrações de sódio se mantêm constantes principalmente pela atuação com custo de energia das bombas de sódio-potássio (HALL, 2017).

Além desses mecanismos de regulação de repouso, existem na membrana canais de passagem de íons voltagem dependentes, ou seja, que ao atingirem determinados valores de diferença de potencial, aumentam a permeabilidade da membrana para determinados íons. Quando esses canais voltagem dependentes são abertos, permitem a passagem de íons de sódio que, como descrito anteriormente, tendem a ir do exterior da célula para o

interior da célula por dois motivos, difusão e diferença de potencial elétrico. Essa movimentação de íons positivos faz com que o potencial se torne menos positivo (HALL, 2017).

O gráfico da Figura A.2 mostra como se comporta o potencial da membrana na ativação desses canais voltagem dependentes. A membrana inicialmente recebe um estímulo através de uma sinapse ou por ser um nervo sensorial a movimentação de íons do exterior para o interior da célula. Se essa despolarização inicial é suficiente para atingir o limiar de despolarização, os canais voltagem dependentes se abrem e começa uma grande movimentação de íons de sódio para o interior da célula até atingir um pico de potencial onde os canais se fecham, e então se inicia um movimento de repolarização e retorno a condição de repouso. Esse potencial positivo gerado a partir da ativação de canais voltagem dependentes se chama potencial de ação (HALL, 2017).

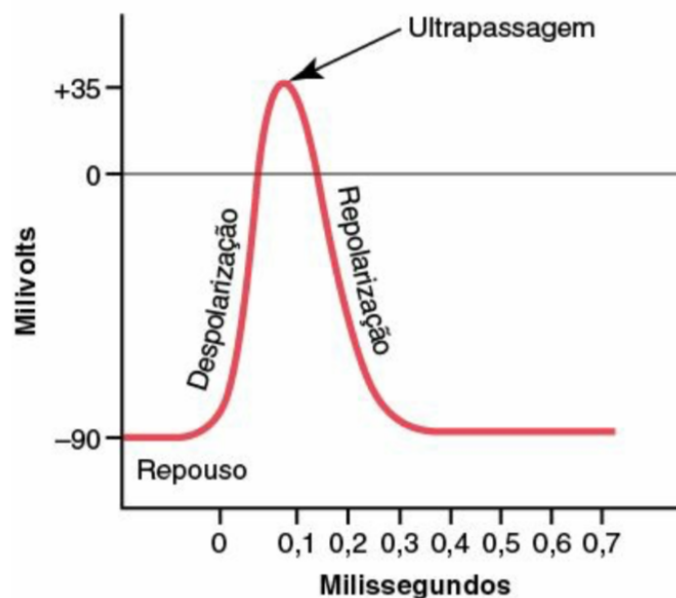


Figura A.2 - Potencial de membrana e de ação no neurônio

Fonte: HALL, 2017

O potencial de ação é transmitido pelo axônio até seu terminal. Quando esse terminal está próximo ao dendrito de outro neurônio e o potencial de ação estimula a sinapse entre esses dois neurônios. De forma simplificada, o potencial positivo abre canais de íons de cálcio que ao entrarem na célula por difusão, pois sua concentração é maior fora da célula, faz o terminal do neurônio pré-sináptico libera neurotransmissores que ativam ou inibem canais de íons nos dendritos do neurônio pós-sináptico. Esses canais de íons

podem ser associados a íons negativos ou positivos. Se a recepção dos neurotransmissores pelos dendritos facilitar a entrada de íons negativos, por exemplo, isso irá reduzir o potencial de membrana e dificultar a ativação do potencial de ação. Quando a transmissão sináptica torna o potencial da membrana mais negativo, diz-se que o neurônio está em hiperpolarização e o potencial de ação envolvido na sinapse é chamado potencial inibitório pós-sináptico (PIPS). Quando a transmissão sináptica aumenta o potencial da membrana, tornando-o menos negativo, diz-se que o neurônio está em despolarização e o potencial de ação envolvido na sinapse é chamado potencial excitatório pós-sináptico (PEPS).

Por exemplo, um neurotransmissor estudado pela possível associação a convulsões é o GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico), como descrito em BRIGGS et al., 2011.

# APÊNDICE B – Código utilizado no modelo de classificação de emoções

```
import pickle
import numpy as np
import pandas as pd

# Frequência de amostragem
Fa = 128

# Entrada do modelo
INPUT_SLICE = 1024
INPUT_SHAPE = (5, INPUT_SLICE)

# Dados participantes do DEAP
part_ratings = pd.read_csv('./participant_ratings.csv')
pat_arousals_dict = {}
pat_valences_dict = {}
for pid in part_ratings.Participant_id.unique():
    df_patient = part_ratings[part_ratings.Participant_id == pid].sort_values('Experiment_id')
    pat_arousals_dict[pid] = df_patient['Arousal'].values / 10
    pat_valences_dict[pid] = df_patient['Valence'].values / 10

# Dados de EEG do DEAP
CHANNELS_DICT = {
    c: i for i, c in enumerate(['FP1', 'AF3', 'F3', 'F7', 'FC5', 'FC1', 'C3', 'T7', 'CP5', 'CP1', 'P3',
                              'P7', 'PO3', 'O1', 'OZ', 'PZ', 'FP2', 'AF4', 'FZ', 'F4', 'F8', 'FC6',
                              'FC2', 'CZ', 'C4', 'T8', 'CP6', 'CP2', 'P4', 'P8', 'PO4', 'O2'])
}

def data_for_patient(pat):
    stringfypat = lambda p: '0' + str(p) if p < 10 else str(p)
    data = pickle.load(open(f'../data/records/s{stringfypat(pat)}.dat', 'rb'), encoding='latin1')['data']
    return data[:,list(range(32)),:]

ALL_DATA = {
    pat: data_for_patient(pat)
    for pat in range(1,33)
}

def normalize(data):
    return (data - data.mean()) / data.max()

def generate_data_by_track(pat, track):
    X = ALL_DATA[pat]

    return normalize(
        np.array([
            X[track][CHANNELS_DICT['PZ']] - X[track][CHANNELS_DICT['FZ']]
        ]))
```



```

def generate_data_by_slice(eeg_data, sl):
    p_data = []
    for ed in eeg_data:
        p_data.append(ed[sl])

    return np.array(p_data)

def generate_data_for_pat_track(pat, track):
    data = []
    eeg_data = generate_data_by_track(pat, track)
    for i in range(28*Fa, 60*Fa, INPUT_SLICE):
        sl = slice(i, i + INPUT_SLICE)
        d = generate_data_by_slice(eeg_data, sl).reshape(-1)
        data.append(d)

    return np.array(data)

allPatients = list(range(1,33))

X = {}
for (p, t) in list(product(allPatients, range(40))):
    X[(p,t)] = generate_data_for_pat_track(p,t)

# Modelo LSTM
import keras
from keras.models import Sequential
from keras.layers import Dense, Dropout, LSTM

def get_model():
    regressor = Sequential()
    regressor.add(LSTM(units=128, dropout=0.5, recurrent_dropout=0.2, activation="relu", input_shape =
INPUT_SHAPE))
    regressor.add(Dropout(0.5))
    regressor.add(Dense(16, activation="relu"))
    regressor.add(BatchNormalization())
    regressor.add(Dense(1, activation="sigmoid"))
    optimizer = keras.optimizers.SGD(learning_rate=0.001)
    regressor.compile(loss='binary_crossentropy', optimizer=optimizer)

    return regressor

def is_stressed(p,t):
    return pat_valences_dict[p][t] <= 0.367 and pat_arousals_dict[p][t] > 0.5 and pat_arousals_dict[p][t] <
0.7

from itertools import product
from numpy.random import RandomState
from sklearn.metrics import confusion_matrix, auc, roc_curve
from keras.callbacks import ModelCheckpoint, EarlyStopping

```

```

y_test_total = []
y_prob_total = []
rs = RandomState(12)
file_path = f'../models/DEAP-STRESS-LSTM.hdf5'

for p in tqdm(allPatients):
    patTrain = allPatients.copy()
    patTrain.remove(p)
    tuples_train = list(product(patTrain, range(40)))
    X_train = np.array([ X[(pt,t)] for (pt, t) in tuples_train ])
    y_train = np.array([ 1 if is_stressed(pt,t) else 0 for (pt, t) in tuples_train])
    X_test = np.array([ X[(p,t)] for t in range(40) ])
    y_test = np.array([ 1 if is_stressed(p,t) else 0 for t in range(40)])

    m = get_model()
    checkpoint = ModelCheckpoint(file_path, monitor='val_loss', verbose=1, save_best_only=True,
mode='min')
    early = EarlyStopping(monitor="val_loss", mode="min", patience=50)
    callbacks_list = [checkpoint, early]
    history = m.fit(X_train,
                    y_train,
                    validation_data=(X_test, y_test),
                    epochs=200,
                    batch_size=4,
                    callbacks=callbacks_list)

    m = keras.models.load_model(file_path)
    y_prob_train = m.predict(X_train)[:,0]
    print('Train')
    print(confusion_matrix(y_train, np.where(y_prob_train > 0.14, 1, 0)))
    fpr, tpr, thresholds = roc_curve(y_train, y_prob_train)
    print('AUC-ROC', auc(fpr, tpr))

    y_prob = m.predict(X_test)[:,0]
    print(confusion_matrix(y_test, np.where(y_prob > 0.14, 1, 0)))
    fpr, tpr, thresholds = roc_curve(y_test, y_prob)
    print('AUC-ROC', auc(fpr, tpr))

    y_test_total.append(y_test)
    y_prob_total.append(y_prob)

y_test_total = np.concatenate(y_test_total)
y_prob_total = np.concatenate(y_prob_total)
cm = confusion_matrix(y_test_total, np.where(y_prob_total > 0.14, 1, 0))
print(cm)
print('Acc:',(cm[0][0] + cm[1][1]) / y_test_total.shape[0])
print('Sens:',(cm[1][1]) / (cm[1][1] + cm[1][0]))
print('Spec:',(cm[0][0]) / (cm[0][0] + cm[0][1]))

```

```
print('Prec:',(cm[1][1]) / (cm[1][1] + cm[0][1]))  
fpr, tpr, thresholds = roc_curve(y_test_total, y_prob_total)  
print('AUC-ROC', auc(fpr, tpr))
```