



# UNIVERSIDADE da BEIRA INTERIOR

## DESENVOLVIMENTO DE UM MONITOR DE APNEIA PEDIÁTRICO



Gonçalo José Martins Caldeira  
(Licenciado)

Dissertação para Obtenção do Grau de Mestre em  
Engenharia Electrotécnica e de Computadores

**Orientadora:** Professora Doutora Maria do Rosário Alves Calado

Julho de 2009

## Resumo

O trabalho apresentado tem por base o desenvolvimento de um monitor de apneia do sono pediátrico. Aborda questões ao nível da fisiologia respiratória e da mecânica pulmonar de um indivíduo. Apresenta uma proposta de desenvolvimento de um monitor de aquisição e identificação de sinais respiratórios, a fim de efectuar a detecção da apneia do sono.

# Palavras chave

Fisiologia Respiratória

Mecânica Pulmonar

Sinais Respiratórios

Monitorização

Detecção

Apneia do Sono

## Abstract

The presented work has for base the development of a pediatric sleep apnea monitor. It approaches questions of the respiratory physiology and pulmonary mechanics of an individual. It presents a proposal to develop a monitor that acquires and identifies respiratory signs, in order to detect the sleep apnea.

# Keywords

Respiratory physiology

Pulmonary Mechanics

Respiratory signs

Monitoring

Detection

Apnea Sleep

---

# Índice

---

Glossário.....	x
Capítulo 1	
Introdução.....	1
1.1 Introdução.....	2
Capítulo 2	
Fisiologia Respiratória .....	5
2.1 Fisiologia Respiratória Básica.....	6
2.2 Apneia no Recém-nascido.....	15
Capítulo 3	
Detecção da Apneia.....	19
3.1 Detecção da Apneia.....	20
Capítulo 4	
Sensores para Detecção de Apneia.....	25
4.1 Sensores de Detecção de Apneia.....	26
4.1.1. Sensor Microfone .....	26
4.1.2. Transdutor optoelectrónico .....	26
4.1.2. Sensor Capacitivo.....	28
Capítulo 5	
Modelos de Respiração .....	29
5.1 Circuitos Equivalentes.....	30

5.1.1. Modelo RC .....	31
5.1.2. Modelo RIC .....	32
5.1.3. Modelo Prolongado RIC .....	32
5.1.4. Modelo Mead .....	34
5.1.5. Modelo Linear de Mecânica Pulmonar .....	36
Capítulo 6	
Simulação e Tratamento de Dados .....	38
6.1 Processo de simulação.....	39
6.2 Tratamento de Dados .....	48
6.3 Resultados .....	49
Capítulo 7	
Proposta .....	54
7.1 Descrição do Monitor Proposto.....	55
7.2 Esboço do Projecto .....	56
7.2.1. Multivibrador Astável .....	58
7.2.2. Multivibrador Monoestável.....	59
7.2.3. Multivibrador Monoestável “Retriggerable” .....	59
7.2.4. Filtro Passa Baixo (1ª Ordem).....	60
7.2.5. Filtro Passa Alto (1ª Ordem) .....	62
7.2.6. Amplificador Não-inversor .....	63
7.2.7. Comparador .....	64
7.3 Simulação do Circuito Proposto.....	65
Capítulo 8	
Conclusões.....	70
Bibliografia.....	73

---

# Lista de Figuras e Tabelas

---

Fig. 1 - Aparelho Respiratório [15] .....	8
Fig. 2 - Retracção e expansão da caixa torácica durante a inspiração (A) e a expiração (B) [2] .....	10
Fig. 3 - Figura esquemática do pulmão e a sua relação com a pressão intrapulmonar, tendo a pressão atmosférica como referência [2] .....	11
Fig. 4 - Variação ao longo do tempo dos volumes e capacidades pulmonares [2] .....	12
Fig. 5 - Diagrama de blocos dos mecanismos neurológicos para controlo da respiração.....	15
Fig. 6 - Diagrama de blocos do detector de apneia. ....	20
Fig. 7 - Excursões abdominal e torácica durante (a) respiração normal e com (b) obstruções das vias aéreas [1].....	21
Fig. 8 - Esquema eléctrico de sensor optoelectrónico.....	27
Fig. 9 - Modelo de Respiração RC.....	31
Fig. 10 - Modelo de Respiração RIC.....	32
Fig. 11 - Modelo de Respiração Prolongada RIC .....	34
Fig. 12 - Modelo de Respiração de Mead .....	35

Fig. 13 - Modelo Linear da Mecânica Pulmonar .....	36
Fig. 14 - Circuito de simulação do sistema respiratório.....	39
Fig. 15 - Circuito correspondente a uma respiração saudável .....	41
Fig. 16 - Ondas em fase.....	41
Fig. 17 - Circuito correspondente a uma respiração com resistência ao nível das vias aéreas.....	42
Fig. 18 - Ondas desfasadas .....	43
Fig. 19 - Circuito correspondente a uma respiração com resistência ao nível das vias aéreas.....	46
Fig. 20 - Ondas em oposição de fase.....	47
Fig. 21 - Circuito eléctrico de respiração normal.....	48
Fig. 22 - Gráfico referente à variação de amplitude de $V_{pa}$ . .....	50
Fig. 23 - Gráfico referente à variação de amplitude de $V_{pb}$ .....	51
Fig. 24 - Gráfico referente ao desfaseamento temporal.....	52
Fig. 25 - Gráfico referente ao desfaseamento em graus.....	52
Fig. 26 - Gráfico referente à percentagem do desfaseamento.....	53
Fig. 27 - Localização dos sensores: região torácica (1) e região abdominal (2) [17] .....	56
Fig. 28 - Diagrama de Blocos.....	57
Fig. 29 - Multivibrador Astável.....	58
Fig. 30 - Multivibrador Monoestável .....	59
Fig. 31 - Montagem Inversora .....	60
Fig. 32 - Filtro Passa Baixo .....	60
Fig. 33 - Filtro Passa Alto .....	62
Fig. 34 - Amplificador Não - Inversor .....	63
Fig. 35 - Comparador LM339 .....	64
Fig. 36 - Circuito de simulação .....	65

Fig. 37 - Condensador A (90%), condensador B(10%) .....	67
Fig. 38 - Gráfico correspondente ao desfasamento.....	68

---

## Glossário

---

***Compliance (Complascência) ou Distensibilidade Pulmonar*** - Designa-se por complascência pulmonar à variação de volume do pulmão por cada unidade de variação de pressão do sistema torácico pulmonar. Mede-se em mililitros por centímetro de água. Ao mesmo tempo, avalia a pressão retráctil do pulmão, que se costuma considerar para o volume pulmonar máximo. A complascência ou distensibilidade pulmonar dá informação acerca do grau de variação do volume pulmonar em relação à pressão que o mobiliza.

***Resistência ( das vias aéreas )*** - Refere-se à resistência ao fluxo nas vias aéreas entre a boca e os alvéolos e é determinada pela razão entre a variação de pressão resistiva  $\Delta P$  e sua correspondente variação de fluxo  $\Delta V$ , durante a respiração normal.  $R = \Delta P / \Delta V$

***Inertance ( Inertância )*** - Inertância é uma medida do gradiente de pressão num líquido exigido para causar uma mudança na taxa de fluxo com o tempo. A unidade de inertância é  $\text{Pa m}^{-3}\text{s}^2$  e o símbolo usual é I.

**Apneia** - A apneia é definida como uma paragem respiratória durante alguns segundos, mas a sua definição ainda é discutível e tem sofrido muitas modificações nos últimos anos. Define-se apneia como uma paragem respiratória superior a 10 segundos acompanhada de bradicardia. Se a paragem respiratória for mais frequente e dilatada, passando os 30 segundos com cianose e respiração difícil, a criança entra em deficiência respiratória. Caso a pausa respiratória ultrapasse os 40 segundos de duração poderá ser difícil a criança responder a estímulos tácteis. A apneia, mesmo quando relativamente prolongada (maior que 20 segundos), raras vezes produz complicações importantes, a menos que seja muito frequente.

**Apneia Central** – A origem da apneia pode ser central, que é causada por anomalias do sistema neurológico central, nos episódios de apneia central os movimentos são cessados ou têm somente as amplitudes muito baixas comparadas com a situação de respiração normal.

**Apneia Obstrutiva** – A que acontece aquando da obstrução local ou pela deformação estrutural das vias aéreas superiores. Nos episódios de apneia obstrutiva, a obstrução das vias aéreas conduz a movimentos respiratórios aumentados que tentam suprimir a obstrução.

**Desfasamento** - O desfasamento de dois sinais é o espaço de tempo entre dois sinais.

**Bradycardia** - É um termo utilizado na medicina para designar uma diminuição na frequência cardíaca. Convenciona-se como normal no ser humano uma

frequência cardíaca entre 60 e 100 batimentos por minuto. Frequências abaixo de 60 constituem a bradicardia.

**Cianose** - É um sinal ou um sintoma marcado pela coloração azul-arroxeadada da pele, leitos ungueais ou das mucosas. Ocorre devido ao aumento da hemoglobina não oxidada (desoxihemoglobina) ou de pigmentos hemoglobínicos anormais.

**Sangue Venoso** - Sangue pobre em oxigénio e rico em dióxido de carbono, circula nas artérias pulmonares.

**Sangue Arterial** - Sangue rico em oxigénio, que circula pelas veias pulmonares e pelas artérias sistémicas.

---

# CAPÍTULO

# 1

---

## Introdução

*Neste capítulo introdutório são abordadas a importância da monitorização de pacientes nos serviços de cuidados de saúde, o tema da síndrome da apneia do sono em geral e as suas origens, quer ela seja central ou obstrutiva. Abrange também o funcionamento fisiológico dos seus sintomas, causas e consequências.*

## 1.1 Introdução

A monitorização de pacientes tem um papel fundamental nos serviços de cuidados de saúde. A monitorização adequada pode facilitar um diagnóstico, assim como permitir que o paciente seja acompanhado em fase de recuperação.

Este trabalho enquadra-se nas áreas da fisiologia respiratória, da patologia da apneia do sono e da monitorização de pacientes com dificuldades respiratórias, áreas relativamente recentes mas bastante atractivas. De referir que existe alguma escassez de informação naquelas áreas, principalmente ao nível de obras publicadas.

Para que um paciente seja monitorizado é necessária a existência de dispositivos que meçam sinais vitais simples, como o batimento cardíaco, frequência respiratória, temperatura, entre outros.

A área médica é das áreas que tem menos recursos em sistemas automatizados de baixo custo, pelo facto de serem baseados principalmente em hardware e de exigirem um nível de fiabilidade muito alto, aumentando assim o seu custo de desenvolvimento.

Um episódio de apneia ocorre se a respiração de alguém cessa totalmente durante o sono durante 10 s. A apneia torna-se clinicamente relevante se acontece mais de cinco vezes por a hora de sono [1].

A origem da apneia pode ser central, que é causada por anomalias do sistema neurológico central, ou obstrutiva, que acontece aquando da obstrução local ou

pela deformação estrutural das vias aéreas superiores. Cada episódio de apneia causa a descida do nível de oxigénio no sangue, que é seguido de um aumento da actividade nervosa, isto é, a frequência cardíaca aumenta, tal como a pressão sanguínea.

A síndrome da apneia do sono (SAS) fragmenta a integridade metabólica normal do sono e pode conduzir ao desenvolvimento a longo prazo de várias complicações com consequências graves e sem tratamento, tal como a hipertensão, doença cardíaca coronária, diabetes, obesidade, e um declínio do estado mental.

Hoje, o método de diagnóstico de maior confiança para a detecção do SAS é o “nocturnal polysomnographic monitoring (PSG).” - Monitor Poligráfico Nocturno. Este dispositivo grava simultaneamente diversos sinais vitais durante o processo de sono (isto é, fluxo de ar nasal, abdominal e excursões torácicas, saturação do oxigénio – SaO<sub>2</sub>, frequência cardíaca, EEG).

De acordo com os critérios clínicos actualmente aceites, os episódios de apneia podem primeiramente ser detectados na respiração através do fluxo de ar nasal, excursão do tórax e do abdómen.

Os episódios de apneia central (CA) e de apneia obstrutiva (OA) podem ser distinguidos analisando os movimentos da respiração no tórax e no abdómen.

No caso da CA, os movimentos são cessados ou têm somente as amplitudes muito baixas comparadas à respiração normal. Durante um OA, a obstrução das vias aéreas conduz aos movimentos respiratórios aumentados que tentam suprimir a obstrução [1].

Deste modo o tema a desenvolver consiste num monitor de apneia que faça a detecção dos diferentes tipos de apneia. Esta detecção é feita através da aquisição dos sinais respiratórios de um indivíduo com a ajuda de dois eléctrodos situados na cavidade torácica e abdominal, mais precisamente na linha medioclavicular direita no quarto espaço intercostal (região torácica) e 2 cm acima do umbigo (região abdominal).

---

## CAPÍTULO

# 2

---

## Fisiologia Respiratória

*Neste capítulo expõem-se os mecanismos fisiológicos básicos da respiração, define-se a apneia, apresenta-se as suas causas e evidenciam-se as consequências para um recém-nascido.*

## **2.1 Fisiologia Respiratória Básica**

A respiração no sentido mais amplo refere-se tanto ao processo de troca de gases entre o pulmão e o meio ambiente, como à utilização de oxigénio e produção dióxido de carbono pelas células.

A maioria das células do corpo humano obtém grande parte da sua energia através de reacções químicas que envolvem o oxigénio. Além disso, as células devem ser capazes de eliminar o principal produto final dessas oxidações, o dióxido de carbono. Um organismo unicelular pode trocar oxigénio e dióxido de carbono directamente com o meio ambiente, mas isso é impossível para a maioria das células de um organismo complexo como o do ser humano, já que apenas uma pequena fracção da totalidade das células (pele, revestimento gastrointestinal e respiratório) está em contacto directo com o meio externo. No homem, devido à diferenciação das espécies, foram desenvolvidos sistemas especializados para o fornecimento de oxigénio e para a eliminação de dióxido de carbono. Os órgãos responsáveis pela troca de gases respiratórios com o meio ambiente são os pulmões, e é neles que ocorre a oxigenação do sangue. Componentes sanguíneos especializados também evoluíram, permitindo o transporte de grandes quantidades de oxigénio e dióxido de carbono entre os pulmões e as células.

A função principal da respiração é, portanto, a troca de gases, em que o sangue venoso misto é arterializado pela captação de oxigénio e no qual o dióxido de carbono proveniente do metabolismo orgânico é eliminado. Se o sangue não for oxigenado devido a uma falha no sistema respiratório, o conteúdo de oxigénio

do sangue decrescerá rapidamente e após 60 ou 90 segundos a pessoa fica inconsciente, morrendo em 4 ou 5 minutos [2].

O sistema respiratório é composto pelos pulmões, por uma série de tubos condutores e pelas estruturas torácicas responsáveis pelo movimento do ar para dentro e fora dos pulmões.

Para que o ar alcance os pulmões, deve passar primeiramente através de uma série de vias aéreas que ligam os pulmões ao nariz e à boca (Fig. 1).

O ar entra nas vias respiratórias através do nariz e da boca, embora o primeiro trajecto seja a passagem normal. Passa pela faringe (garganta), passagem comum das vias seguidas pelo ar e pelos alimentos. A faringe ramifica-se em dois condutores, o esófago pelo qual o alimento desce para o estômago e a laringe pelo qual o ar passa aos pulmões. A laringe abre-se num longo tubo (traqueia), que por sua vez se ramifica em dois brônquios, cada um deles entra num pulmão. Dentro dos pulmões, esses brônquios principais ramificam-se em bronquíolos cada vez menores, e finalmente nas porções dos pulmões. Os pulmões não são simples balões de ar, apresentam estruturas organizadas, que consistem em tubos contendo ar, vasos sanguíneos e tecido elástico conectivo. Os condutores aéreos dentro dos pulmões são uma continuação dos que ligam os pulmões ao nariz e à boca. Juntos, são denominados porção condutora do aparelho respiratório que se constitui numa série de tubos ociosos, altamente ramificada, que têm um diâmetro muito reduzido e tornam-se mais numerosos a cada ramificação. Os mais finos desses tubos acabam em sacos cegos de parede delgada, os alvéolos, que totalizam cerca de 300 milhões e são os locais de trocas gasosas dos pulmões [2].



Fig. 1 - Aparelho Respiratório [15]

Todas as porções dessas vias aéreas e alvéolos recebem o rico suplemento do sangue através de vasos sanguíneos, que constituem uma grande porção da substância pulmonar total. A membrana que compreende os alvéolos é húmida, e o oxigénio contido no ar é dissolvido por essa humidade. Nos alvéolos existem capilares derivados do sistema circulatório, através dos quais o sangue flui continuamente. O oxigénio dissolvido na superfície húmida dos alvéolos difunde-se na corrente sanguínea através destes capilares. O dióxido de carbono contido na corrente sanguínea é também difundido através da membrana alveolar para ser expelido juntamente com o ar expirado.

Embora contenha tecido muscular e nervoso que são importantes para a regulação do seu funcionamento, os pulmões actuam passivamente como uma troca de gases constante. Enquanto o fluxo sanguíneo é determinado pelo bombeamento cardíaco, o fluxo aéreo nos pulmões é causado pela movimentação activa da cavidade torácica. Os pulmões, juntamente com o

coração, os grandes vasos, o esófago e alguns nervos, preenchem completamente a cavidade torácica.

A respiração, em repouso, é realizada pela contracção e relaxamento alternados do diafragma e dos músculos intercostais externos. A maior parte da movimentação do ar é realizada pela acção do diafragma (Fig.2)

Na inspiração, quando o diafragma se contrai, ele baixa e alonga a cavidade torácica (Fig.2B). A contracção dos músculos intercostais externos levantam as costelas e o diâmetro do tórax aumenta. Quando o tórax se alarga, a distensão das pleuras visceral e parietal causa a expansão de ambas as camadas, alargando assim os pulmões (Fig.3). Isso reduz a pressão dentro deles (pressão intra-pulmonar).

A pressão intra-pulmonar atinge um mínimo no ponto médio da inspiração (aproximadamente -2 mmHg abaixo da pressão atmosférica) (Fig.3). A redução na pressão intra-pulmonar causa a entrada de ar nos pulmões, até que esta pressão se iguala à atmosférica.

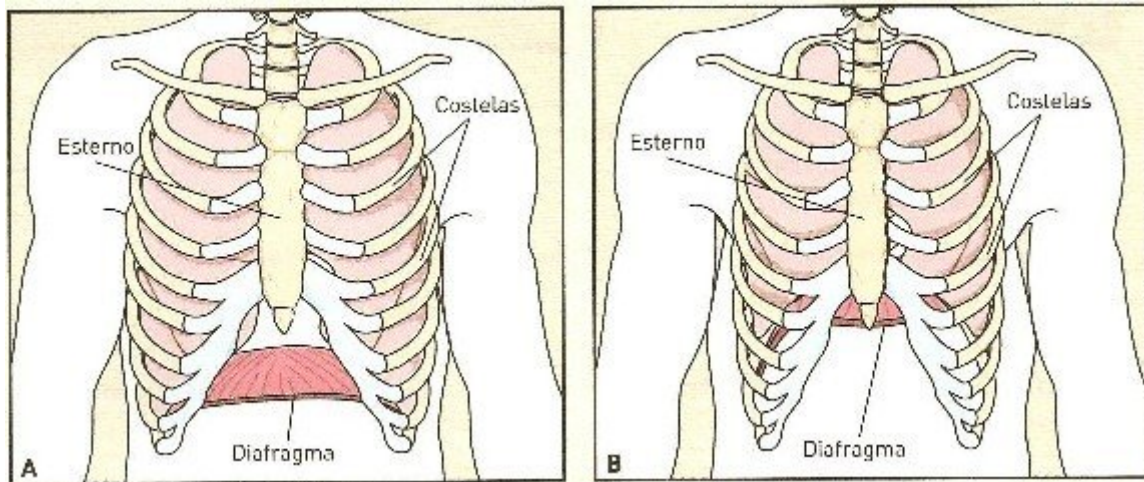


Fig. 2 - Retracção e expansão da caixa torácica durante a inspiração (A) e a expiração (B) [2]

A expiração é um processo passivo, ocorrendo à medida que o diafragma e os músculos intercostais externos relaxam (Fig.2A). A cavidade torácica retorna ao seu tamanho de repouso e os pulmões retraem-se. A retracção dos pulmões aumenta a pressão intra-pulmonar (alcançando um máximo de cerca 4 mmHg acima da pressão atmosférica no meio da expiração), forçando o ar para fora dos pulmões. No final da expiração a pressão entre os pulmões e a atmosfera é igual (Fig.3).

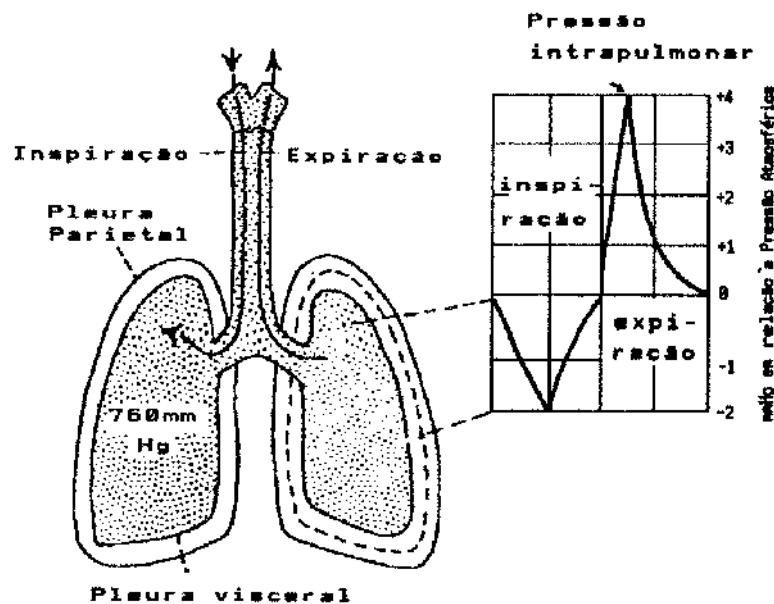


Fig. 3 - Figura esquemática do pulmão e a sua relação com a pressão intrapulmonar, tendo a pressão atmosférica como referência [2]

O volume pulmonar em repouso num homem de estatura média é de cerca de 3 litros. A inspiração normal aumenta esse volume de aproximadamente 500 ml. A inspiração máxima forçada aumenta podendo chegar aos 6 litros. A expiração máxima forçada diminui o volume pulmonar até 1 litro. A Fig.4 mostra um diagrama, em que se pode visualizar a mudança de volume pulmonar que se pode esperar para um homem em repouso, e o volume pulmonar que pode ser conseguido durante os esforços máximos de inspiração e expiração. Este registo é feito através de um expirómetro.

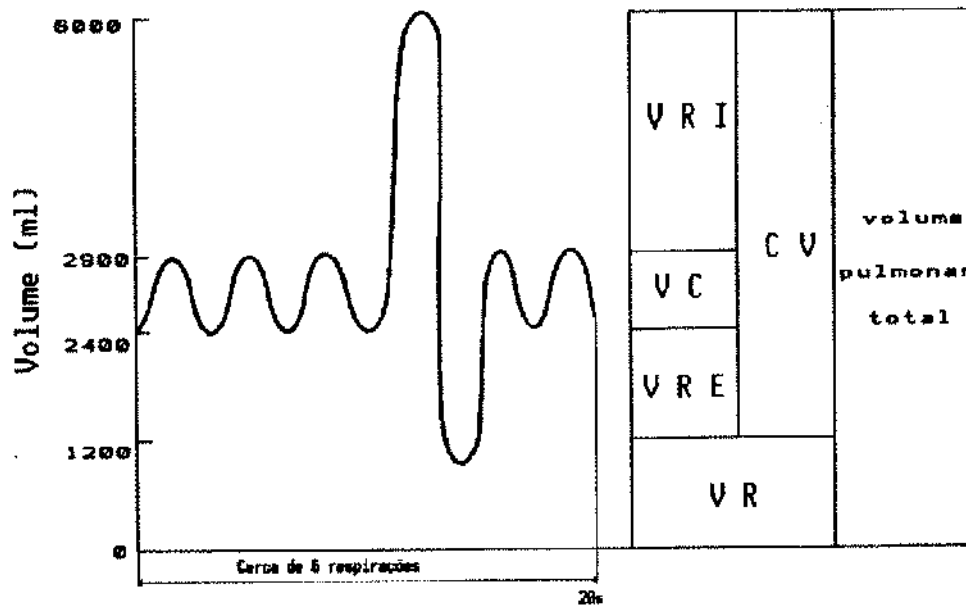


Fig. 4 - Variação ao longo do tempo dos volumes e capacidades pulmonares [2]

O volume de ar que entra e sai dos pulmões durante uma única respiração ou ciclo ventilatório é denominado volume corrente (VC). Para uma respiração em condições de repouso, o VC é de aproximadamente de 500 ml. Destes, cerca de 350 ml chegam aos alvéolos e os 150 ml restantes movem-se para dentro e para fora do chamado espaço morto (cavidade nasal, faringe, laringe, traqueia e árvore brônquica) e não participa nas trocas gasosas. A amplitude do movimento da caixa torácica no repouso é pequena quando comparada à condição de esforço respiratório máximo. O volume de ar que pode ser inspirado além e acima do volume corrente em repouso é denominado volume de reserva inspiratório (VRI) e oscila entre 2500 e 3500 ml de ar.

No final de uma expiração normal os pulmões ainda contêm um grande volume de ar, parte do qual pode ser exalado por contração dos músculos expiratórios;

Denominado volume de reserva expiratório (VRE), é de aproximadamente 1000 ml. Mesmo após uma expiração máxima, uma quantidade mínima de ar (aproximadamente 1000 ml) ainda permanece nos pulmões, denominada volume residual (VR). A soma do volume corrente normal e dos volumes de reserva inspiratório e expiratório é a quantidade máxima de ar que pode ser mobilizada para dentro e para fora durante um único ciclo ventilatório. Esse volume total é denominado capacidade vital (CV).

O volume de ar trocado num minuto (volume-minuto respiratório) é chamado ventilação. A ventilação normal, representando um volume corrente de 500 ml e um ritmo respiratório de 12 respirações por minuto, é de aproximadamente 6 litros por minuto [6].

A Espirometria é um teste que permite medir o fluxo de ar nas vias respiratórias ou brônquios (os tubos que transportam o ar para os pulmões), comparando os resultados com os obtidos por pessoas saudáveis com a mesma idade e altura. Permite ainda verificar se existe obstrução ao fluxo de ar, ou seja, se as vias respiratórias estão anormalmente contraídas, ou se o volume dos pulmões está normal.

Tal como o músculo cardíaco, também os inspiratórios se contraem normalmente de firma rítmica, no entanto a origem dessas contracções são muito diferentes.

O músculo cardíaco apresenta autonomia, isto é, é capaz de auto-estimulação. Por outro lado, o diafragma e os músculos intercostais são formados por músculos esqueléticos, que não se podem contrair a não ser quando estimulados

por nervos. Assim a respiração depende da excitação cíclica dos músculos respiratórios através do nervo frénico (para o diafragma) e dos nervos intercostais (para os músculos intercostais). Esses nervos têm origem na medula espinal (Fig.5) e a sua destruição resulta da paralisia dos músculos respiratórios e leva até mesmo à morte. Os mecanismos neurológicos que controlam a respiração estão localizados no centro respiratório que se divide em duas regiões principais: 1) área da ponte, 2) área do bulbo. A área da ponte divide-se em dois centros: pneumotáxico e apnêustico. A área do bulbo é geralmente referida como o centro respiratório, que consiste em células quimiossensíveis, inspiratórias e expiratórias, determinando o ritmo básico da respiração. Se este centro for destruído toda a respiração pára.

A regulação do ciclo respiratório pela expansão dos pulmões é conhecida como reflexo de Hering-Breuer. Sob condições normais, o reflexo de Hering-Breuer desempenha o papel predominante na manutenção do padrão respiratório normal. Tal padrão é aparentemente suportado pelo reflexo pneumotáxico que ocorre à medida que o centro pneumotáxico recebe descargas do centro respiratório bulbar durante a inspiração e devolve impulsos que inibem a inspiração.

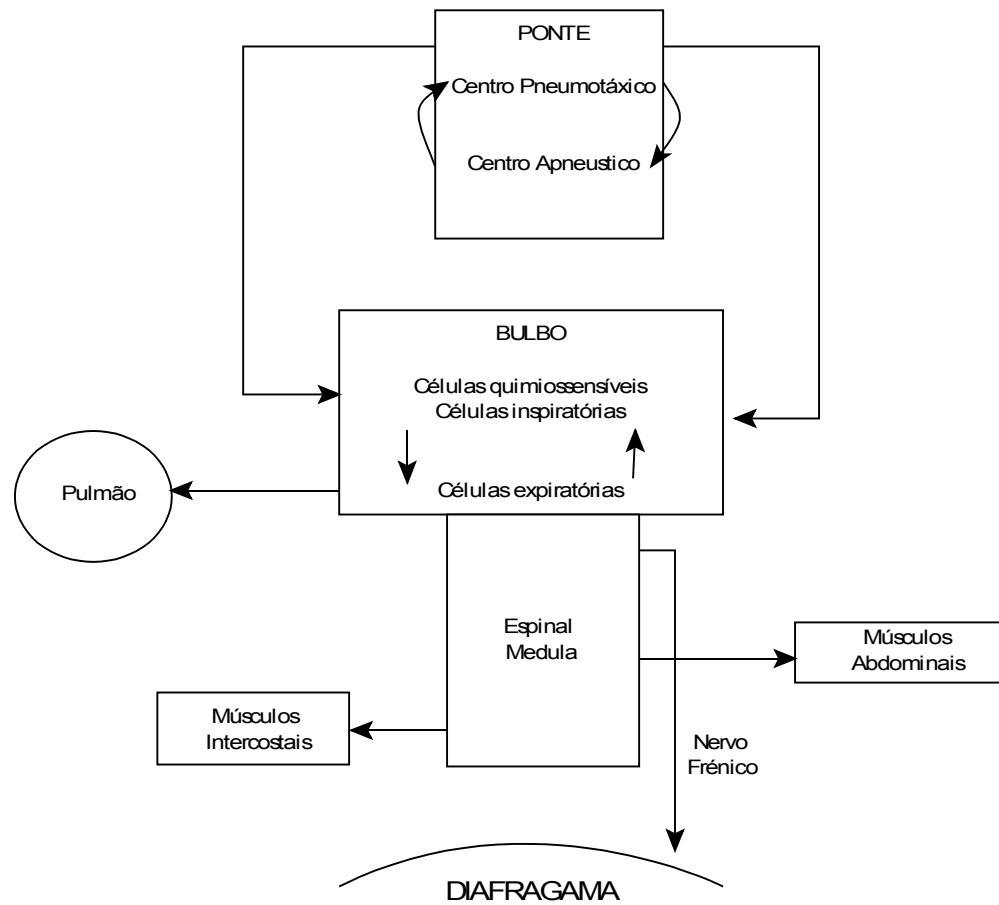


Fig. 5 - Diagrama de blocos dos mecanismos neurológicos para controlo da respiração

## 2.2 Apneia no Recém-nascido

### *Definição*

A apneia é definida como uma paragem respiratória durante alguns segundos, mas a sua definição ainda é discutível e tem sofrido muitas modificações nos últimos anos.

Para a maioria dos investigadores, define-se apneia como uma paragem respiratória maior que 10 segundos acompanhada de bradicardia. Se a paragem respiratória for mais frequente e dilatada, passando os 30 segundos com cianose e respiração difícil, a criança entra em deficiência respiratória. Caso a pausa respiratória ultrapasse os 40 segundos de duração poderá ser difícil a criança responder a estímulos tácteis. A apneia, mesmo quando relativamente prolongada (maior que 20 segundos), raras vezes produz complicações importantes, a menos que seja muito frequente [4].

### ***Causas***

Existem várias condições clínicas que podem estar associadas ou causar a crise de apneia: a imaturidade do sistema nervoso central, hemorragia intracraniana e traumatismo de parto, obstrução das vias aéreas, entre outras.

### ***Consequências***

Diversos estudos realizados permitiram concluir que a ocorrência frequente de episódios de apneia tem consequências e danos fisiológicos importantes, tais como, a manifestação da hipertensão sistémica e pulmonar, danos neurológicos e até pode provocar o chamado Síndrome de Morte Súbita.

### ***Medidas***

Nas unidades pediátricas, as crises de apneia podem ser monitorizadas e medidas específicas podem ser tomadas pelo corpo clínico com o objectivo de

diminuir os seus efeitos, inclusivamente a morte do recém-nascido. Estas medidas são, no entanto, discutíveis, uma vez que nem sempre são eficazes. Estas medidas geralmente são:

### *Estimulação táctil*

Tipo de massagem infantil que consiste no deslizamento suave e com leve compressão dos dedos sobre a pele do rosto, dos membros superiores e inferiores dos bebés, por cerca de 10 minutos. Costuma acabar com o episódio de apneia em cerca de 80% a 90% dos casos, quando iniciada atempadamente.

### *Ventilação com máscara de oxigénio*

Quando os episódios de apneia são mais frequentes e não respondem à estimulação táctil, utiliza-se uma máscara de oxigénio puro adaptada à face do recém-nascido, mantendo o fluxo de oxigénio.

### *Distensão pulmonar por pressão positiva aérea contínua.*

Outra modalidade de ventilação é a pressão positiva contínua. Esta é aplicada nas vias aéreas superiores através do tubo nasal ou sonda endotraqueal, de modo evitar o colapso dos alvéolos após cada expiração, diminuindo com isso o esforço inspiratório.

### Utilização de fármacos

A utilização de fármacos serve de estimulação para a regulação da respiração dos recém-nascidos. Os seus principais efeitos são: o estímulo do sistema nervoso central, vasodilatação pulmonar e aumento da frequência cardíaca.

---

## CAPÍTULO

# 3

---

### Detecção da Apneia

*Neste capítulo apresenta-se uma ideia geral de como detectar os sintomas do síndrome da apneia do sono, analisando a relação da fase dos sinais torácico e abdominal.*

### 3.1 Detecção da Apneia

A detecção da apneia e das obstruções das vias aéreas respiratórias pode ser conseguida através da relação das fases dos sinais adquiridos do movimento da respiração, através das excursões abdominal e torácica [1].

O diagrama de blocos deste método de detecção é descrito na Fig. 6. Pode-se ver que somente os sinais do movimento da respiração no tórax e no abdómen são analisados.

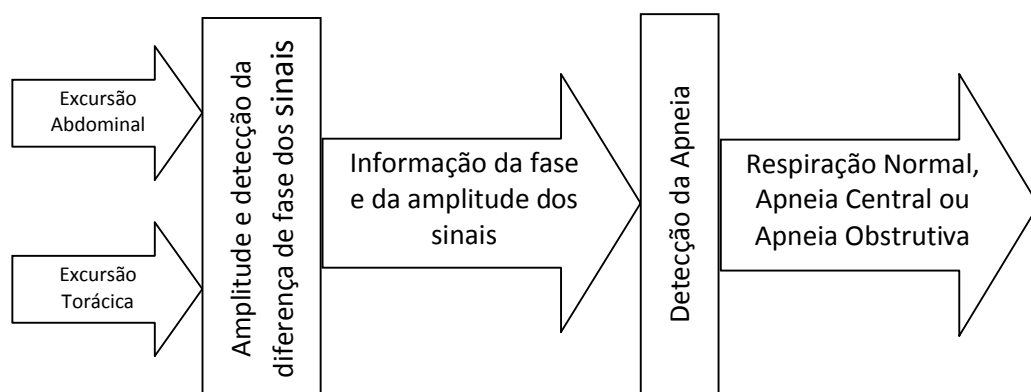


Fig. 6 - Diagrama de blocos do detector de apneia.

Os fundamentos do tratamento de sinal são baseados no facto de que durante a respiração normal, o movimento abdominal e as excursões torácicas acontecem simultaneamente, conseqüentemente, os sinais situam-se aproximadamente na mesma fase (ver Fig.7 (a)).

Uma vez a via aérea obstruída (isto é, a língua bloqueia a via aérea em consequência de um espasmo do músculo), existe uma pequena diferença de ocorrência entre os movimentos abdominais e torácicos, e correspondentemente

uma diferença de fase entre os sinais que lhes correspondem. Quando a obstrução é total, estes dois sinais são lidos em fases diferentes (ver Fig.7 (b)). Consequentemente, a classe da obstrução da via aérea e a seriedade do episódio correspondente pode ser caracterizada pela diferença de fase entre o sinal abdominal e o sinal torácico [1].

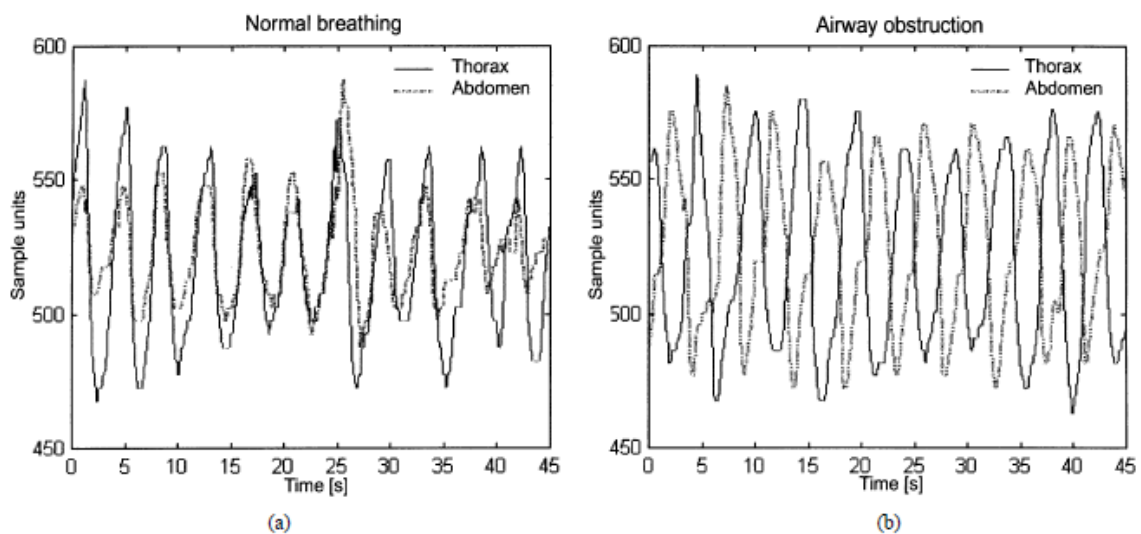


Fig. 7 - Excursões abdominal e torácica durante (a) respiração normal e com (b) obstruções das vias aéreas [1]

### ***Deteção da Diferença de Fase***

A deteção da diferença de fase entre os sinais representativos das excursões abdominal e torácica é fundamental para a caracterização da classe de obstrução da via aérea. Neste estudo, somente dois casos foram considerados.

- Os sinais das excursões abdominais e torácicas estão aproximadamente em fase (isto é, a respiração é normal).
- Os sinais das excursões abdominais e torácicas são aproximadamente em oposição de fase (verifica-se uma obstrução da via aérea).

Os sinais abdominais e torácicos têm uma frequência idêntica, mas fase diferentes. A baixa taxa de respiração (tipicamente 0,1...0,5 hertz) exige um método de processamento dentro do qual a diferença de fase de cada um deve ser individualmente determinada.

O uso do domínio do tempo como medida da diferença de fase é uma solução viável e directa, contudo, a análise através deste método precisamos de mais períodos de tempo, o que levaria a um atraso no processamento do sinal, logo é um método inadequado na detecção eficiente da apneia.

A detecção da diferença de fase no domínio do tempo de sinais sinusoidais pode ser baseada na determinação do período de tempo e na medida da diferença de tempo de ocorrência dos zeros de cada sinal. No caso dos sinais respiratórios examinados, as posições do mínimo e do máximo locais (isto é, tom de músculo relaxado e o esforço máximo da respiração, respectivamente) são mais característicos ao processo de respiração do que os cruzamentos zero.

Consequentemente, com a finalidade da medida da diferença de fase, foi considerado o máximo local e os mínimos dos sinais torácico e abdominal.

Entretanto, foi usado o modo de cruzamentos zero para a determinação de o tempo do período.

### ***Definição dos sinais na mesma fase ou em fases diferentes (Classificação)***

Uma vez obtidos os extremos dos dois sinais da respiração, a tarefa seguinte é determinar como estas se relacionam. Foi feita a seguinte suposição. Se dois sinais periódicos (na mesma frequência) estão em fase, os pontos locais correspondentes estarão na mesma posição temporal. Se os sinais estão em oposição de fase, o intervalo de tempo entre estes pontos é aproximadamente metade do período tempo.

Consequentemente, os dois sinais são considerados como estando em fase, se  $T < T_p/8$  ou,  $(7/8)T_p < T < T_p$  onde  $T$  denota a diferença de tempo dos pontos locais correspondentes aos extremos dos sinais abdominal e torácico, sendo também considerado o tempo da respiração.  $T_p$  corresponde ao período.

Caso contrário os sinais encontram-se em fases diferentes [1].

Assim, e como síntese dos possíveis casos de apneia e respectivos métodos de detecção apresenta-se a Tab.1.

### *Regras de detecção de Apneia*

Tabela 1 - Regras de Detecção de Apneia

<i>Saída do Detector de Apneia</i>	<i>Regra</i>
<i>Respiração Normal</i>	Os sinais abdominal e torácico estão em fase e a amplitude do sinal está dentro da amplitude normal do indivíduo.
<i>Apneia Obstrutiva</i>	Os sinais abdominal e torácico não estão em fase.
<i>Apneia Central</i>	A amplitude dos dois sinais está abaixo do valor de 20% da amplitude de respiração normal do indivíduo.

Tabela esta que nos resume, e nos ajuda a perceber, quais os sinais que iremos encontrar no detector de apneia caso o paciente se encontre a respirar normalmente, ou caso se encontre num episódio de apneia obstrutiva ou central.

---

## CAPÍTULO

# 4

---

### Sensores para Detecção de Apneia

*Sensores e transdutores são dispositivos usados na medição de quantidades térmicas, eléctricas, químicas, mecânicas, etc. No presente capítulo apresentam-se os diversos tipos de sensores possíveis de serem utilizados na detecção da apneia do sono.*

## 4.1 Sensores de Detecção de Apneia

Os sensores e transdutores são sensíveis às mudanças de quantidades medidas, por exemplo, temperaturas, posições ou concentrações químicas, transformando uma forma de energia em outra. Neste capítulo referem-se sensores possíveis de serem aplicados na detecção de apneia. São consideradas detecções de variação de som, variação de luz e variação de capacidade.

### 4.1.1. Sensor Microfone

À medida que inspiramos e expiramos são produzidas ondas de som. Estas ondas produzidas pelo acto de respirar podem ser usadas para monitorizar a respiração de um indivíduo. O sensor microfone é capaz de gerar uma tensão entre 1  $mV$  e 5  $mV$  em resposta aos sons da respiração. Este sensor consiste basicamente num diafragma metálico flexível colocado paralelamente a uma contra-chapa metálica rígida. Estes dois elementos dão forma às placas de um condensador eléctrico. As variações da tensão produzidas por este, são amplificadas e integradas para obter um teste padrão consolidado [3].

### 4.1.2. Transdutor optoelectrónico

O acto de respirar produz movimentos corporais tanto ao nível do abdómen como do tórax, movimentos estes que permitem monitorizar a respiração de um indivíduo. Esta medição pode ser efectuada através de um transdutor optoelectrónico.

A Fig.8 representa o circuito eléctrico de um transdutor optoelectrónico incremental. O transdutor electrónico consiste num LED de infravermelhos e um fototransístor alinhados no mesmo eixo em lados opostos do encapsulamento que é sensível à passagem de radiação infravermelha [14].

A ranhura existente entre estes dois permite que a radiação infravermelha seja interrompida quando for inserido um objecto sólido. À medida que o paciente respira, a radiação infravermelha é interrompida.

Quando a radiação infravermelha for interrompida, a corrente de colector do fototransístor cai para um valor baixo. Obviamente, aumenta fortemente quando o feixe de radiação é restabelecido. Obtém-se desta forma um conjunto de impulsos positivos no emissor do fototransístor de cada vez que o feixe incide na base do fototransístor.

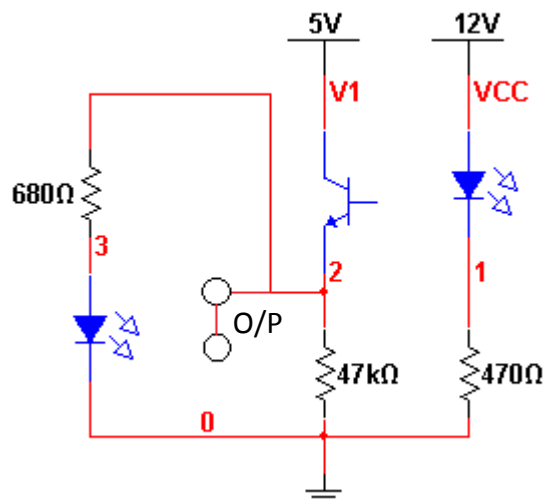


Fig. 8 - Esquema eléctrico de sensor optoelectrónico

### **4.1.2. Sensor Capacitivo**

Um sensor ou transdutor capacitivo é um condensador que exhibe uma variação do valor nominal da capacidade em função de uma grandeza não eléctrica. Uma vez que um condensador consiste basicamente num conjunto de duas placas condutoras separadas por um dieléctrico, as variações no valor nominal da capacidade podem ser provocadas por redução da área frente a frente e da separação entre as placas, ou por variação da constante dieléctrica do material [10].

Num contexto prático, à medida que o paciente respira, o espaçamento entre as placas varia. Então o sinal respiratório do indivíduo é adquirido através da variação da capacidade do sensor capacitivo.

A detecção da variação da capacidade é geralmente efectuada através da medição da carga acumulada, por exemplo, através da aplicação de uma tensão constante, ou então indirectamente através da variação da frequência de oscilação ou da forma de onda à saída de um circuito, do qual o sensor é parte integrante.

Deste modo, a escolha do sensor a aplicar no monitor de apneia recairia sobre os sensores capacitivos uma vez que estes permitem medir com grande precisão um grande número de grandezas físicas. Geralmente possuem alta estabilidade e repetibilidade, pois a capacitância é independente das propriedades condutoras das placas. Apresentam também uma baixa deriva térmica, devido à constante dieléctrica variar pouco com a temperatura e porque são sensores adequados para pequenos deslocamentos por possuírem grande sensibilidade.

---

# CAPÍTULO

# 5

---

## Modelos de Respiração

*Neste capítulo apresentam-se diversos tipos de modelos de respiração baseados em circuitos eléctricos equivalentes compostos por um pequeno número de elementos passivos.*

## 5.1 Circuitos Equivalentes

O processo de respiração pode ser descrito com base em duas variáveis independentes do tempo, a taxa do fluxo de ar  $V$  nos pulmões e a pressão de ar  $P$  na entrada do sistema respiratório. A parte linear da resposta da taxa de fluxo do ar à perturbação oscilatória da pressão externa define uma impedância complexa  $Z$  como a relação entre suas amplitudes complexas numa dada frequência angular  $\omega$  como:

$$Z(\omega) = Z_R(\omega) + jZ_X(\omega) \quad (5.1)$$

A maioria dos modelos são apresentados como circuitos eléctricos equivalentes compostos por um pequeno número de elementos passivos. Estes modelos são baseados na ideia física de que o fluxo de ar pode ser analisado separando o sistema respiratório em sectores independentes. A conservação local da massa de ar torna possível representar a taxa de fluxo do volume do ar como uma corrente. As diferenças da pressão geradas pelo movimento do ar, são representadas por diferenças de potencial. Os elementos dos circuitos equivalentes têm uma interpretação directa nos termos das propriedades das partes ou das regiões do sistema respiratório. A complacência  $C$  é relacionada com as propriedades elásticas do pulmão, a resistência  $R$  refere-se à sua viscosidade e a inertância  $I$  à inércia do ar e dos pulmões [8].

### 5.1.1. Modelo RC

Este é o modelo mais simples do pulmão, consistindo num alvéolo considerado com complacência C e resistência R. Para este modelo, C descreve as propriedades elásticas do pulmão e da parede torácica, enquanto que R descreve a resistência do fluxo da via aérea e as propriedades de viscosidade do tecido. Um circuito equivalente eléctrico para este modelo é a ligação em série de um condensador e uma resistência. A resistência respiratória (parte real da impedância) e o reactância (parte imaginária da impedância) que corresponde a este modelo são respectivamente

$$Z_R = R \tag{5.2}$$

e

$$Z_X = -1/\omega C \tag{5.3}$$

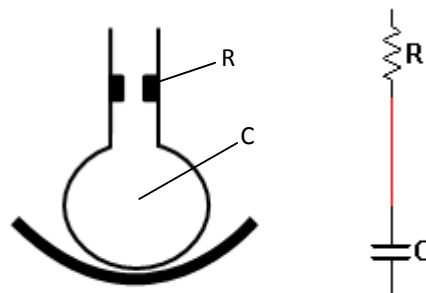


Fig. 9 - Modelo de Respiração RC

### 5.1.2. Modelo RIC

Esta é uma extensão do modelo atrás referido em que é acrescentada a inércia  $I$  do ar e do tecido do pulmão, que é modelado por uma bobina eléctrica e apresenta-se na Fig.10. Este modelo de RIC tem a resistência respiratória e a reactância dadas por

$$Z_R = R \tag{5.4}$$

e

$$Z_X = -1/\omega C + \omega I \tag{5.5}$$

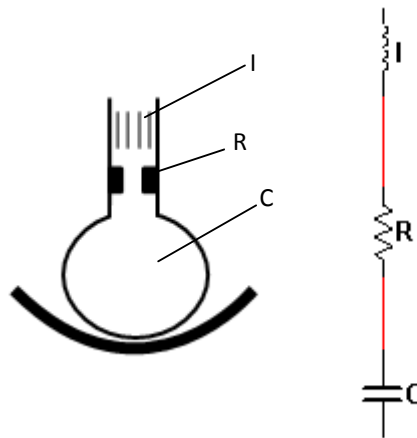


Fig. 10 - Modelo de Respiração RIC

### 5.1.3. Modelo Prolongado RIC

Este é um modelo de respiração que consiste em seis parâmetros e dois compartimentos que simulam os pulmões, é mostrado na Fig.11 e nele  $R_c$ ,  $R_{p1}$  e  $R_{p2}$  representam a resistência das vias aéreas centrais e periféricas, e  $C_{p1}$  e  $C_{p2}$

referem-se à complascência  $C$  dos pulmões. As respectivas resistência e reactância são:

$$Z_R = \frac{\omega^2 R_{p1} C_{p1}^2 R_{p2} C_{p2}^2 (R_{p1} + R_{p2}) + R_{p1} C_{p1}^2 + R_{p2} C_{p2}^2}{\omega^2 C_{p1}^2 C_{p2}^2 (R_{p1} + R_{p2})^2 + (C_{p1} + C_{p2})^2} + R_c \quad (5.6)$$

$$Z_X = \omega I - \frac{\omega^2 (R_{p1}^2 C_{p1}^2 C_{p2} + R_{p2}^2 C_{p1} C_{p2}^2) + C_{p1} + C_{p2}}{\omega [\omega^2 C_{p1}^2 C_{p2}^2 (R_{p1} + R_{p2})^2 + (C_{p1} + C_{p2})^2]} \quad (5.7)$$

Supondo um sistema respiratório simétrico, implicaria

$$R_{p1} = R_{p2} = R_p \quad (5.8)$$

e

$$C_{p1} = C_{p2} = C_p \quad (5.9)$$

o que, consequentemente, simplificaria as expressões anteriores para,

$$Z_R = \frac{R_p}{2} + R_c \quad (5.10)$$

e

$$Z_X = \omega I - \frac{1}{2\omega C_p} \quad (5.11)$$

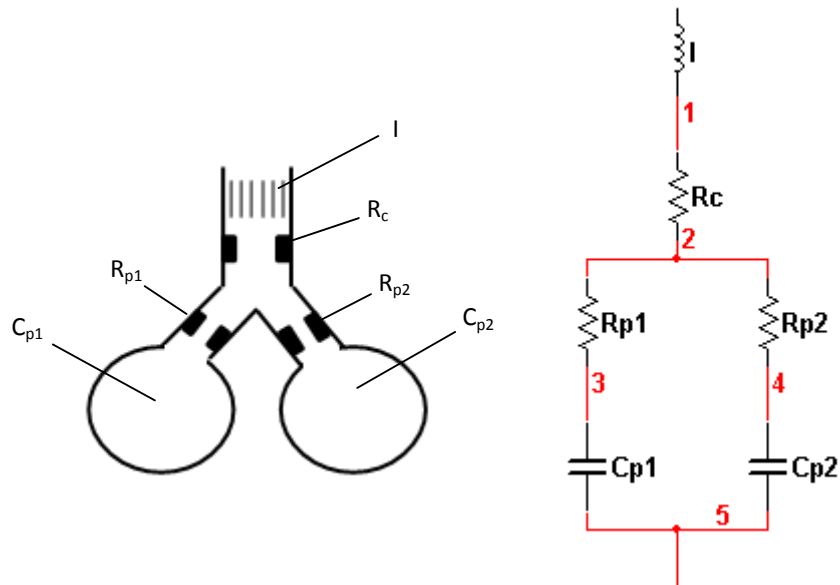


Fig. 11 - Modelo de Respiração Prolongada RIC

### 5.1.4. Modelo Mead

O modelo de Mead simula vários mecanismos do pulmão e da parede torácica, mostra-se na Fig.12.

Este modelo tem sete parâmetros: a  $I$  inertância;  $R_c$  e  $R_p$ , que representam as resistências centrais e periféricas;  $C_l$ ,  $C_w$ ,  $C_b$  e  $C_e$  representam as distensibilidades do pulmão, parede torácica, câmara de ar brônquica e extra torácica, respectivamente.

A impedância equivalente é:

$$Z = \frac{-j}{\omega C_e} \parallel Z_m \tag{5.12}$$

onde,

$$Z_R = \frac{R_m}{1 - 2\omega C_e X_m + \omega^2 C_e^2 (R_m^2 + X_m^2)} \quad (5.13)$$

$$Z_X = \frac{X_m - \omega C_e (R_m^2 + X_m^2)}{1 - 2\omega C_e X_m + \omega^2 C_e^2 (R_m^2 + X_m^2)} \quad (5.14)$$

e,

$$R = \frac{R_p C_l^2}{\omega^2 R_p^2 C_b^2 C_l^2 + (C_b + C_l)^2} + R_c \quad (5.15)$$

$$X = \left[ -\frac{\omega^2 R_p^2 C_b^2 C_l^2 + C_b + C_l}{\omega [\omega^2 R_p^2 C_b^2 C_l^2 + (C_b + C_l)^2]} + \omega I - \frac{I}{\omega C_w} \right] \quad (5.16)$$

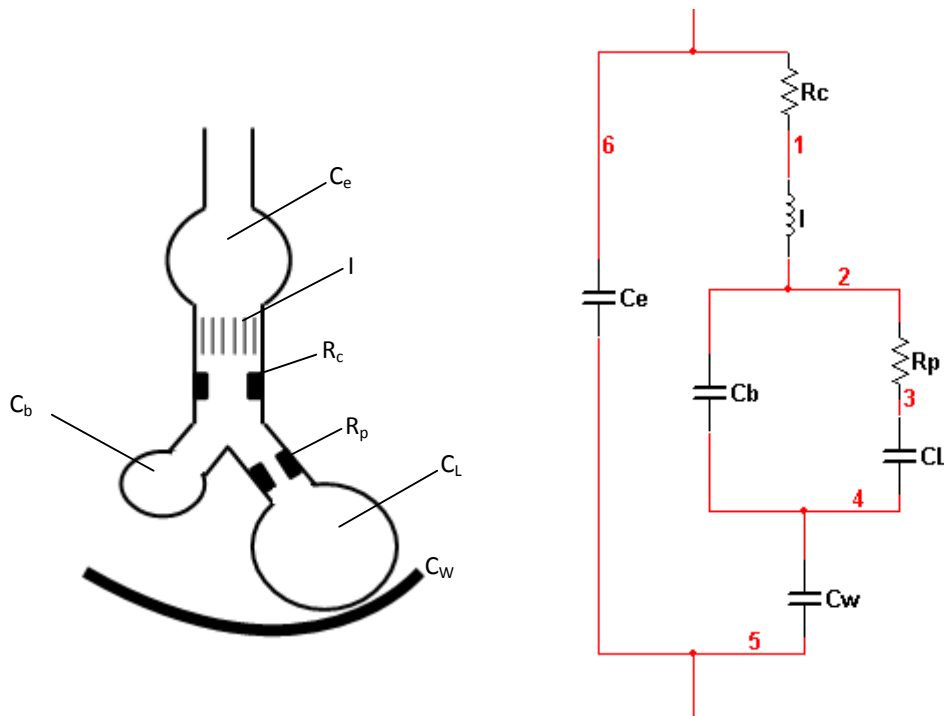


Fig. 12 - Modelo de Respiração de Mead

### 5.1.5. Modelo Linear de Mecânica Pulmonar

Na Fig.13 mostra-se os cinco parâmetros correspondentes do sistema respiratório, em que  $R_c$  é a resistência das vias centrais, por exemplo, a traqueia,  $R_p$  corresponde à resistência das vias respiratórias periféricas, brônquios ou bronquíolos, parâmetros estes considerados neste modelo linear.

Os condensadores  $C_p$ ,  $C_t$  e  $C_m$  correspondem às capacidades pulmonar, torácica e morta, respectivamente. Ou seja  $C_p$  corresponde à capacidade do pulmão no acto da respiração,  $C_t$  corresponde à capacidade do tórax, isto é, a capacidade de armazenamento da cavidade central de cada indivíduo, o condensador  $C_m$  corresponde ao ar inspirado que fica nas vias aéreas sem atingir os alvéolos, gerando um volume morto.

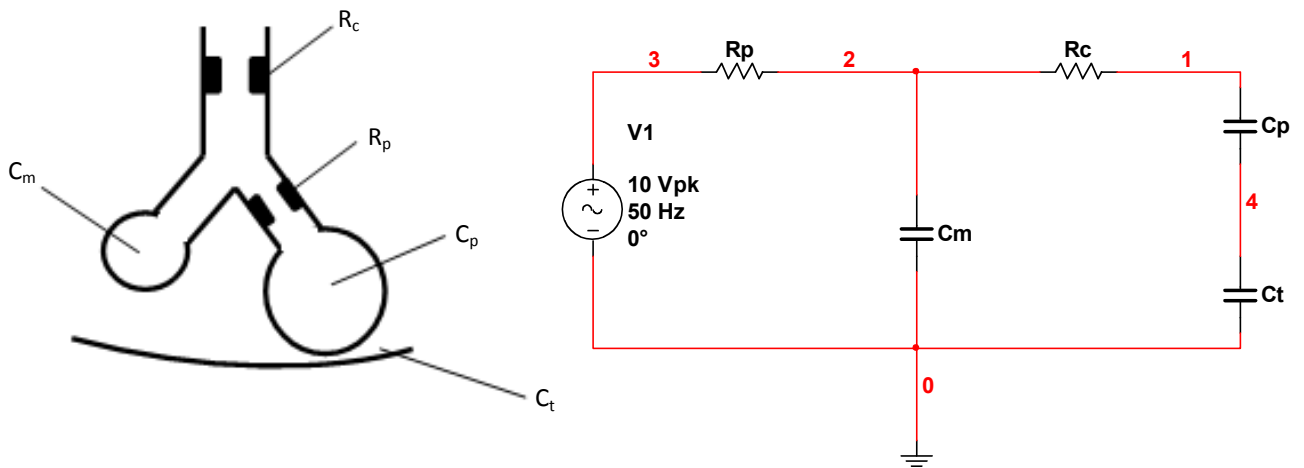


Fig. 13 - Modelo Linear da Mecânica Pulmonar

onde,

$$Z = \frac{\left( \frac{Z_{cp} \cdot Z_{ct}}{Z_{cp} + Z_{ct}} + R_c \right) \cdot Z_{cm}}{\left( \frac{Z_{cp} \cdot Z_{ct}}{Z_{cp} + Z_{ct}} + R_c \right) + Z_{cm}} + R_p \quad (5.17)$$

e,

$$Z_{cp} = -j \frac{1}{\omega C_p} \quad (5.18)$$

$$Z_{ct} = -j \frac{1}{\omega C_t} \quad (5.19)$$

$$Z_{cm} = -j \frac{1}{\omega C_m} \quad (5.20)$$

O modelo linear da mecânica pulmonar foi o modelo adoptado neste trabalho para ser simulado utilizando o software Multisim devido à sua constituição. Tem como base 5 parâmetros, a resistência das vias aéreas centrais e periféricas e as complascências pulmonar, torácica e morta.

Esta adopção justifica-se ainda pelas considerações que este modelo tem ao nível das capacidades respiratórias são fundamentais para uma boa simulação da mecânica pulmonar, uma vez que, ao contrário do modelo prolongado de RIC, este não considera diferentes complascências para cada pulmão, centrando-se numa só distensibilidade pulmonar. Existe ainda um volume morto não considerado nos modelos atrás apresentados, este é importante porque a capacidade pulmonar é sempre inferior à capacidade torácica.

---

# CAPÍTULO

# 6

---

## Simulação e Tratamento de Dados

*Este capítulo aborda todo o processo de simulação do circuito equivalente ao sistema respiratório, tendo sido analisada a detecção das duas origens de apneia, central e obstrutiva, através da análise da amplitude e desfasamento dos sinais adquiridos. Apresenta-se também o tratamento e interpretação de dados adquiridos ao longo das simulações realizadas.*

## 6.1 Processo de simulação

Para a simulação do processo descrito anteriormente foi adoptado o circuito eléctrico representado na Fig.14.

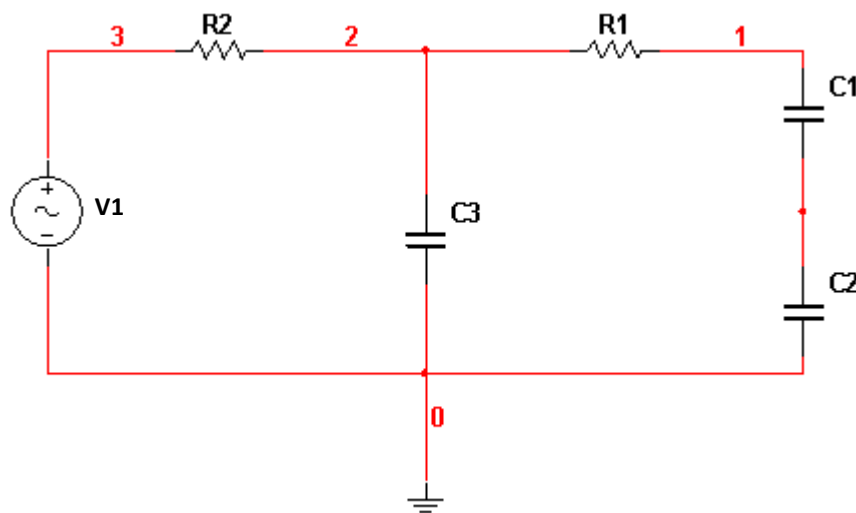


Fig. 14 - Circuito de simulação do sistema respiratório

No circuito referido,  $R_1$  é a resistência que representa as vias centrais, por exemplo, a traqueia,  $R_2$  representa a resistência das vias respiratórias periféricas, brônquios ou bronquíolos.

Os condensadores  $C_1$ ,  $C_2$  e  $C_3$  representam as capacidades pulmonares, torácica e morta, respectivamente, ou seja  $C_1$  corresponde à capacidade do pulmão no acto da respiração,  $C_2$  corresponde à capacidade do tórax, isto é, a capacidade de armazenamento da cavidade central de cada indivíduo, o condensador  $C_3$  corresponde ao ar inspirado que fica nas vias aéreas sem atingir os alvéolos, gerando um volume morto.

A estratégia seguida na realização das simulações foi a seguinte: primeiramente considerou-se, como foi já atrás referido, o circuito eléctrico do modelo linear da mecânica pulmonar, reflectindo-se na simulação de uma respiração normal duas resistências de valor reduzido. De seguida, optou-se por aumentar gradualmente o valor das resistências representantes das vias respiratórias ( $R_1$  e  $R_2$ ), a fim de, analisar a relação de fase entre os dois sinais adquiridos. A interpretação destes sinais permite-nos, posteriormente, concluir, se estamos na presença de uma respiração normal, de uma crise de apneia central, obstrutiva ou central e obstrutiva.

Por questões de comodidade não se apresentam circuitos nem resultados de simulação para todos os casos considerados, tendo-se somente optado por mostrar 3 casos, respiração normal, crise de apneia central e crise de apneia central e obstrutiva.

### *Caso 1*

Quando um indivíduo não tem qualquer problema respiratório, pode-se assumir que a resistência das vias aéreas, quer ela seja central ou periférica, é mínima. Logo adoptaram-se no circuito duas resistências de  $250 \Omega$  e  $500 \Omega$ , respectivamente para as resistências,  $R_1$  e  $R_2$ , atrás descritas.

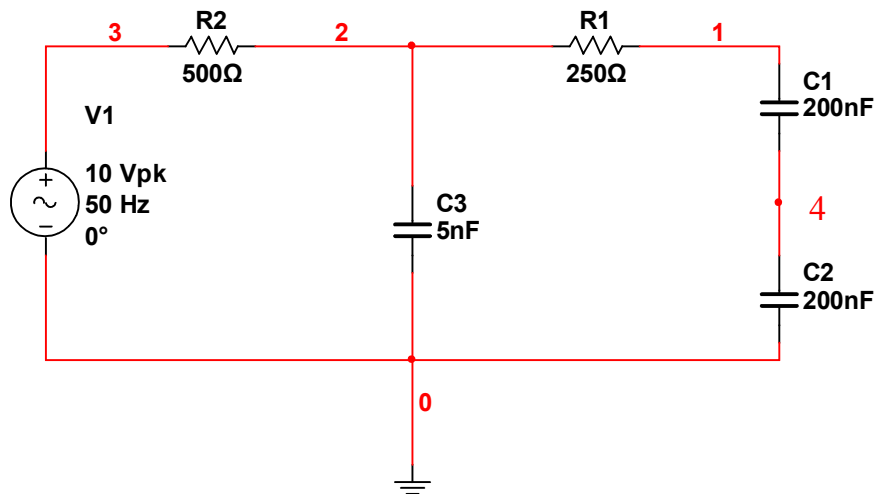


Fig. 15 - Circuito correspondente a uma respiração saudável

A simulação do circuito referido, utilizando o programa Multisim, permite verificar que os sinais obtidos e representativos dos movimentos respiratórios estão em fase, como é mostrado na Fig.15.

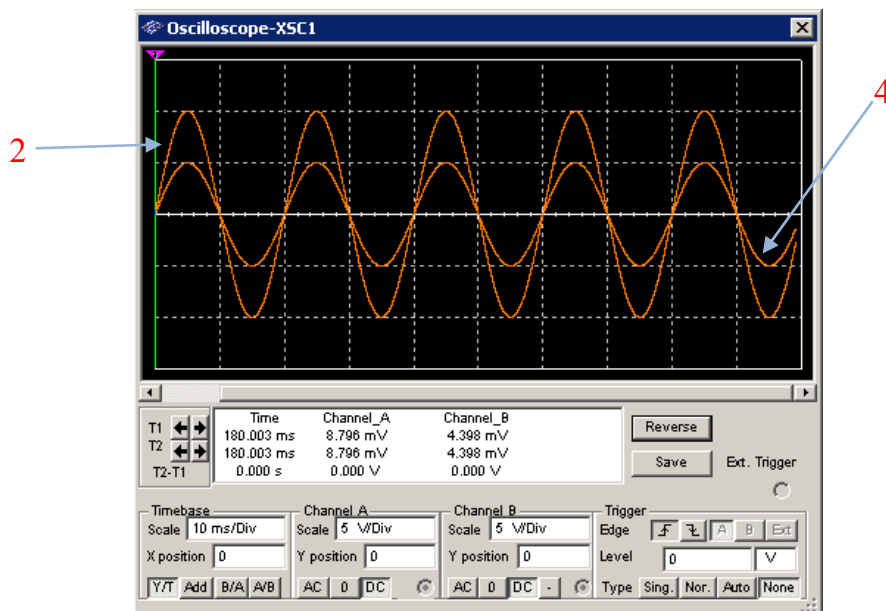


Fig. 16 - Ondas em fase

Logo, poder-se-á concluir aquando da análise dos sinais, que quando as duas ondas estão em fase, o indivíduo está a respirar normalmente.

### Caso 2

Neste segundo circuito, como podemos verificar, foram colocadas duas resistências de  $30\text{ k}\Omega$  e  $40\text{ k}\Omega$ , a fim de simular alguma resistência tanto nas vias periféricas como nas vias centrais.

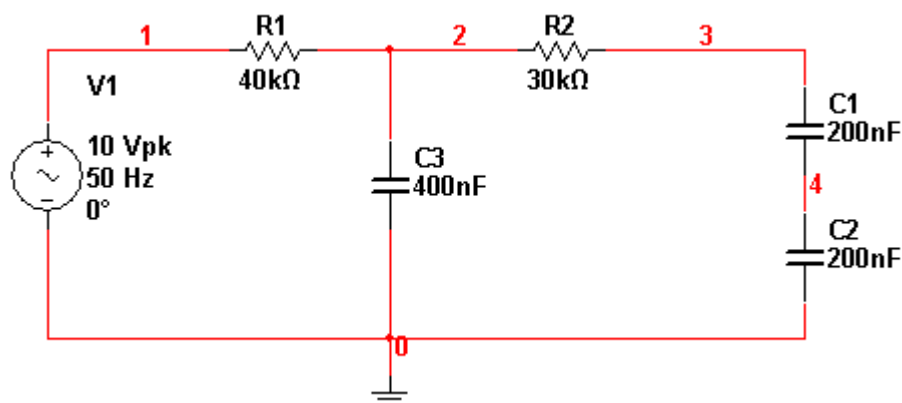


Fig. 17 - Circuito correspondente a uma respiração com resistência ao nível das vias aéreas

Na simulação deste circuito, resultam dois sinais com algum desfasamento entre si.

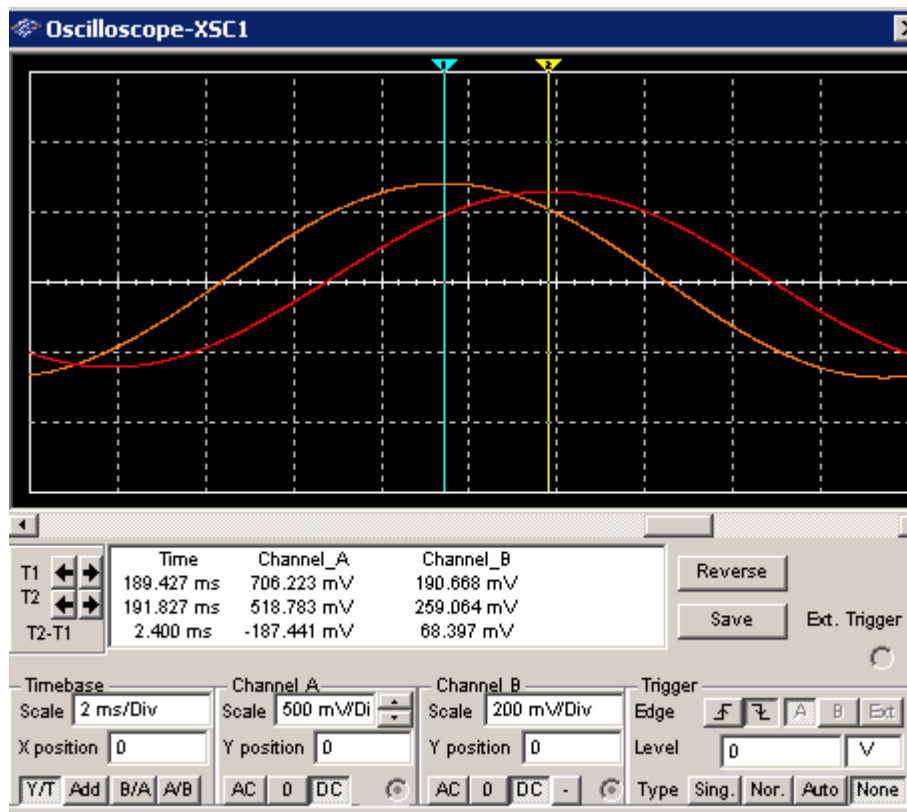


Fig. 18 - Ondas desfasadas

Assim, a ocorrência de desfasamento dos sinais adquirido, representará, em termos fisiológicos, alguma obstrução local nas vias aéreas superiores, o que poderá provocar uma crise de apneia obstrutiva.

### *Medição do desfasamento*

Só faz sentido falar-se de desfasamento entre sinais do mesmo tipo (da mesma frequência, mas não necessariamente da mesma amplitude), isto é, o desfasamento entre dois sinais sinusoidais, o desfasamento entre dois impulsos, etc. O desfasamento de dois sinais é o intervalo de tempo que separa a ocorrência dos pontos correspondentes nos dois sinais.

No caso de sinais sinusoidais, este “atraso” temporal  $\Delta t$  pode ser convertido num ângulo  $\varphi$  pela expressão:

$$\varphi = \omega \cdot \Delta t \quad (6.1)$$

em que  $\omega$  é a velocidade angular, que pode ser calculada por:

$$\omega = 2 \cdot \pi \cdot f \quad (6.2)$$

em que ‘ $f$ ’ é a frequência do sinal sinusoidal.

Uma forma de medir directamente (em graus) o desfasamento de sinais sinusoidais é descalibrar a velocidade de varrimento do osciloscópio de modo a que um período do sinal coincida exactamente com as dez divisões horizontais. Deste modo, dez divisões correspondem a  $360^\circ$  ( $T_p$ ), pelo que cada divisão (pequena) corresponde a  $36^\circ$  ( $T_p/10$ ).

Ora, segundo as suposições descritas adoptou-se que, os sinais estão na mesma fase se  $T < T_p/8$ , caso contrário estão em fases diferentes. Então  $360^\circ/8=45^\circ$  corresponde a 12,5% do período. Uma crise de apneia obstrutiva só é considerada se o desfasamento dos sinais for superior a 12,5%.

Então para medir o desfasamento que se observa na Fig.18, verifica-se que no osciloscópio se encontra um período do sinal, onde cada divisão corresponde a 2 ms e a  $36^\circ$ . Utilizando a diferença temporal do osciloscópio entre os dois máximos dos sinais apresentados verifica-se que esta mesma diferença é igual a 2,400 ms.

Convertendo este valor para graus

$$2 \text{ ms} \text{ ————— } 36^\circ$$

$$2,400 \text{ ms} \text{ ————— } x = 43,2^\circ$$

Podemos então concluir que existe um desfasamento de 12% entre as duas ondas, o que neste caso ainda não se poderia considerar um caso de apneia obstrutiva. Atendendo ao valor da amplitude das ondas verificamos que ambas são inferiores ao valor referencia, 20% abaixo do valor máximo das ondas de um indivíduo saudável.

Se no 1º caso a amplitude das ondas era de 10 V e 5 V, respectivamente, o valor de referência será então de 2 V e 1 V.

No caso 2 pode verificar-se através da Fig.18 que a amplitude da primeira onda é de 706,223 mV e da segunda é de 518,783 mV, valores abaixo dos de referência, ou seja, estamos na presença de um caso de apneia central, devido ao facto de as amplitudes das ondas estarem abaixo dos valores de referência (2V e 1V). Não estamos perante um caso de apneia obstrutiva porque o valor de desfasamento dos sinais não é superior a 12,5% (12%).

Caso 3

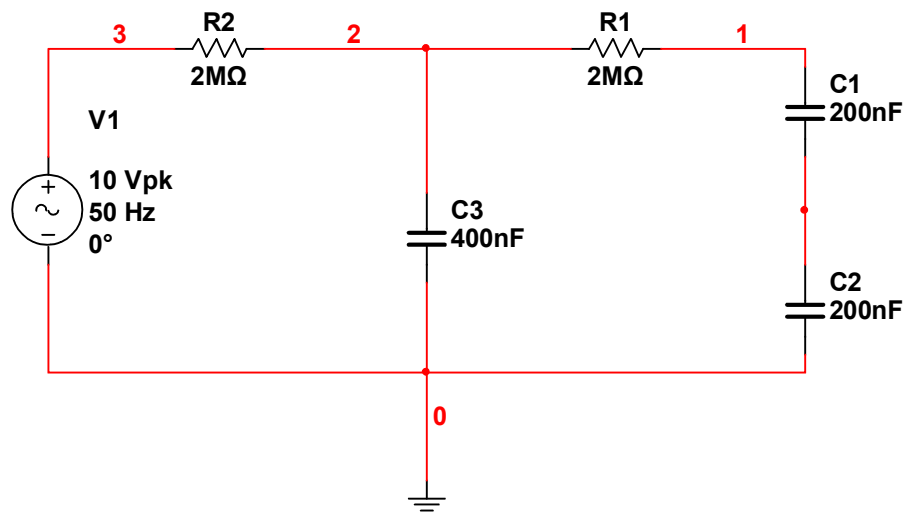


Fig. 19 - Circuito correspondente a uma respiração com resistência ao nível das vias aéreas

A análise da simulação do circuito da Fig.19 permite verificar que ocorre um desfasamento superior a 12,5% (Fig.20), em consequência de um aumento significativo das resistências  $R_1$  e  $R_2$ .

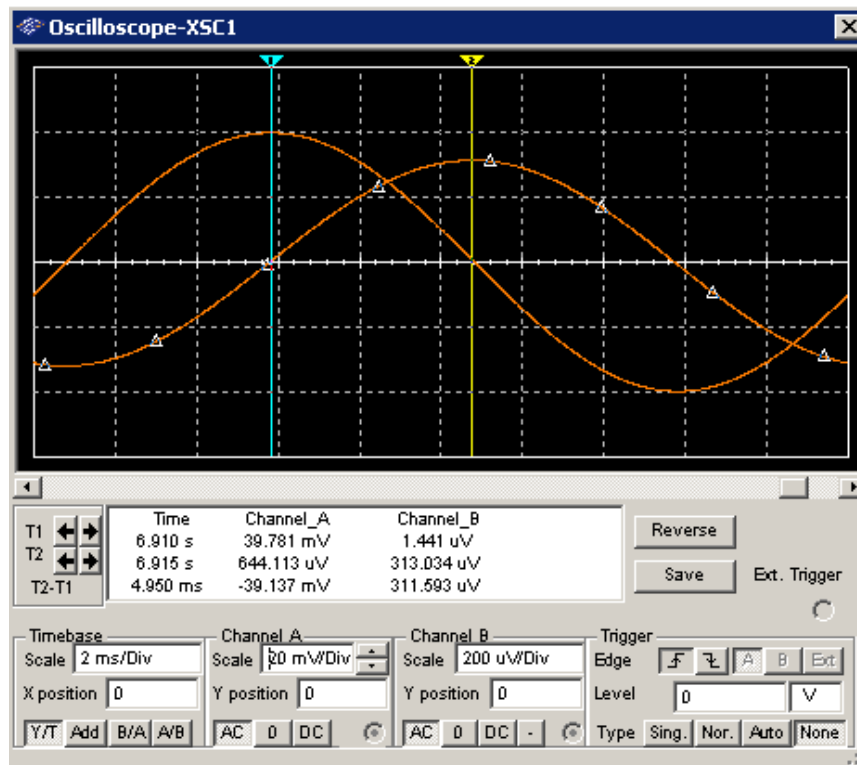


Fig. 20 - Ondas em oposição de fase

Sendo o valor de referência de 12,5%, ou seja, um desfaseamento de 45°, a análise da Fig.20 permite constatar que esse valor é superior a 20% devido ao valor da divisão de tempo ser de 2 ms e ao valor da diferença entre os máximos das duas funções ser de 4.950 ms.

$$\begin{aligned} \text{Novamente, } 2 \text{ ms} &\text{ ————— } 36^\circ \\ 4.950 \text{ ms} &\text{ ————— } x = 89.1^\circ \end{aligned}$$

Então 89.1° corresponde a um desfaseamento de 24.75%, sensivelmente o dobro do valor de referência (12,5%). Logo estamos num caso de apneia obstrutiva e apneia central devido às baixas amplitudes das ondas que o circuito apresenta (39.781 mV e 1.441 μV).

## 6.2 Tratamento de Dados

Para o tratamento de dados, considerou-se a situação de respiração normal de um indivíduo saudável, sendo o circuito correspondente apresentado na Fig.21.

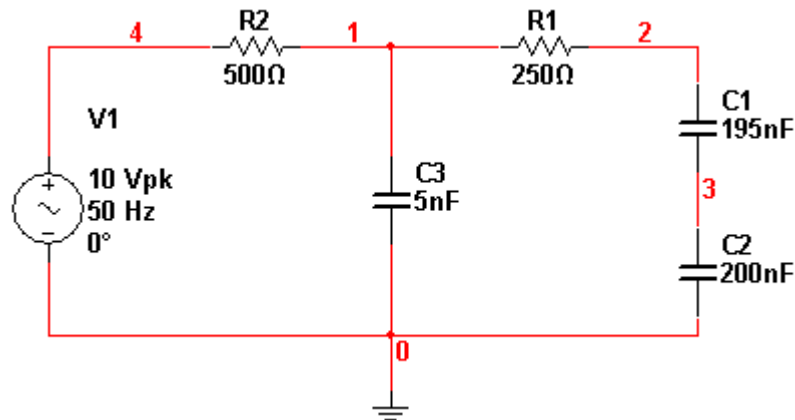


Fig. 21 - Circuito eléctrico de respiração normal.

É considerado o circuito que corresponde à respiração normal de um indivíduo, onde é considerado  $R_N = 500\Omega$

Este circuito tem as seguintes proporcionalidades:

$$R_1 = R_2 / 2 \quad (6.3)$$

$$C_2 = C_1 + C_3 \quad (6.4)$$

$$C_3 = 2,5\% C_1 \quad (6.5)$$

As medidas que irão ser apresentadas dizem respeito ao aumento das resistências entre valores de  $250\Omega$  a  $5M\Omega$ , respeitando sempre as proporcionalidades atrás referidas.

Os valores dos condensadores  $C_1$ ,  $C_2$  e  $C_3$  foram de 195 nF, 200 nF e 5 nF, respectivamente.

## 6.3 Resultados

Da variação das resistências no intervalo de 250  $\Omega$  a 5 M $\Omega$ , obtiveram-se os valores representados na Tab.2.

Tabela 2 - Tabela de dados

$R_1$ (k $\Omega$ )	$R_2$ (k $\Omega$ )	k	VpA	VpB	$\Delta t$ (ms)	$\alpha$ °	$\alpha$ %
0.25	0.5	1	9.997	4.999	0	0	0
50	100	200	3.779	1.015	3,19	57	15,8
100	200	400	3.385	513,402	4,02	72	20
150	300	600	3.285	340,81	4,35	78,3	21,75
200	400	800	3.230	253,811	4,5	81	22,5
250	500	1000	3.180	200,867	4,59	82,62	22,95
300	600	1200	3.139	163,873	4,69	84,42	23,45
350	700	1400	3.080	139,329	4,74	85,32	23,7
400	800	1600	3.025	119,853	4,76	85,68	23,8
450	900	1800	2.967	104,5	4,78	86,04	23,9
500	1000	2000	2.907	89,596	4,8	86,4	24
550	1100	2200	2.835	77,226	4,83	86,94	24,15
600	1200	2400	2.781	73,662	4,85	87,3	24,25
650	1300	2600	2.716	65,66	4,85	87,3	24,25
700	1400	2800	2.651	59,478	4,86	87,48	24,3
750	1500	3000	2.581	51,724	4,89	88,02	24,45
800	1600	3200	2.523	50,147	4,87	87,66	24,35
850	1700	3400	2.460	46,019	4,9	88,2	24,5
900	1800	3600	2.398	42,387	4,89	88,2	24,5
950	1900	3800	2.338	39,143	4,89	88,2	24,5
1000	2000	4000	2.279	36,132	4,9	88,2	24,5
1500	3000	6000	1.779	18,869	4,93	88,74	24,65
2000	4000	8000	1.430	11,201	4,97	89,46	24,85
2500	5000	10000	1.186	7,55	4,96	89,28	24,8

Na tabela 2 pode identificar-se a variação das resistências  $R_1$  e  $R_2$ , e também um perímetro  $k$ , que representa o quociente entre o do valor da resistência do estado normal de respiração ( $R_N$ ) e o valor da resistência das vias respiratórias periféricas ( $R_2$ ). Verificamos também a variação de amplitude do tórax ( $V_pA$ ) e da pressão da capacidade pleural ( $V_pB$ ). Também, optou-se por representar os valores dos desfasamentos entre os dois sinais em tempo, grau e percentagem, sendo os valores de referência, 2,5 ms,  $45^\circ$  e 12,5%, respectivamente.

Nas Fig.22 e 23 observa-se a variação da amplitude das ondas  $V_pA$  e  $V_pB$  em ordem a  $k$ .

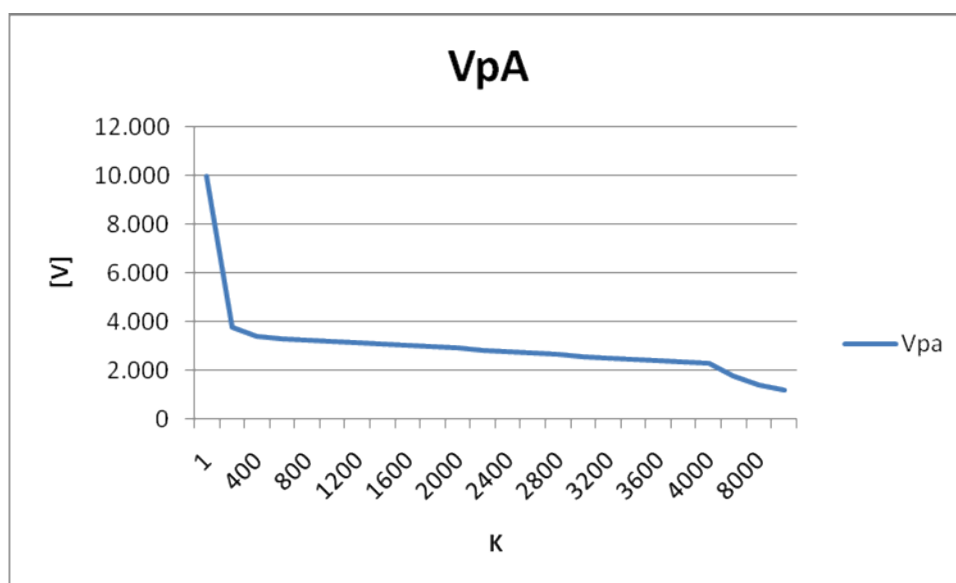


Fig. 22 - Gráfico referente à variação de amplitude de  $V_pA$ .

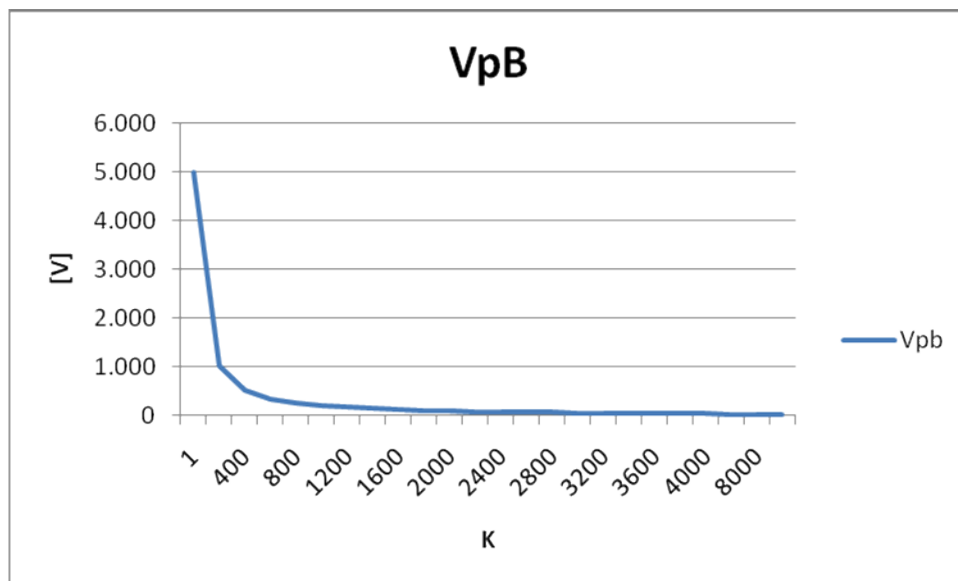


Fig. 23 - Gráfico referente à variação de amplitude de Vpb.

Dos gráficos das Fig.22 e 23 verifica-se que a amplitude dos sinais decresce de uma forma exponencial, ou seja, a amplitude das ondas analisadas diminui à medida que se aumenta o valor das resistências das vias aéreas centrais e periféricas.

As Fig.24, 25 e 26 mostram a variação do desfasamento entre os dois sinais em “milissegundos”, “graus” e “percentagem”, em função do perímetro  $k$  e designados por DesfT, DesfG e DesfP, respectivamente.

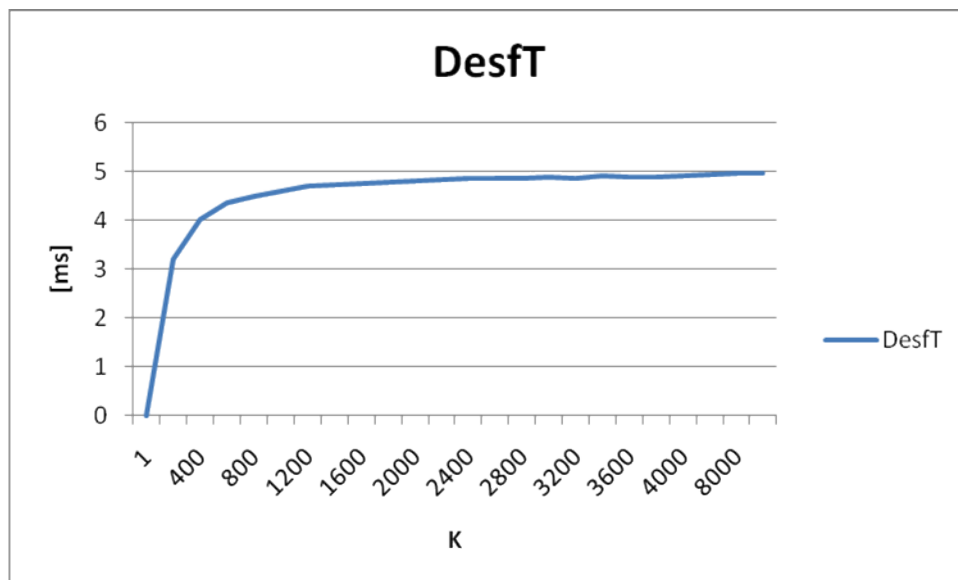


Fig. 24 - Gráfico referente ao desfasamento temporal.

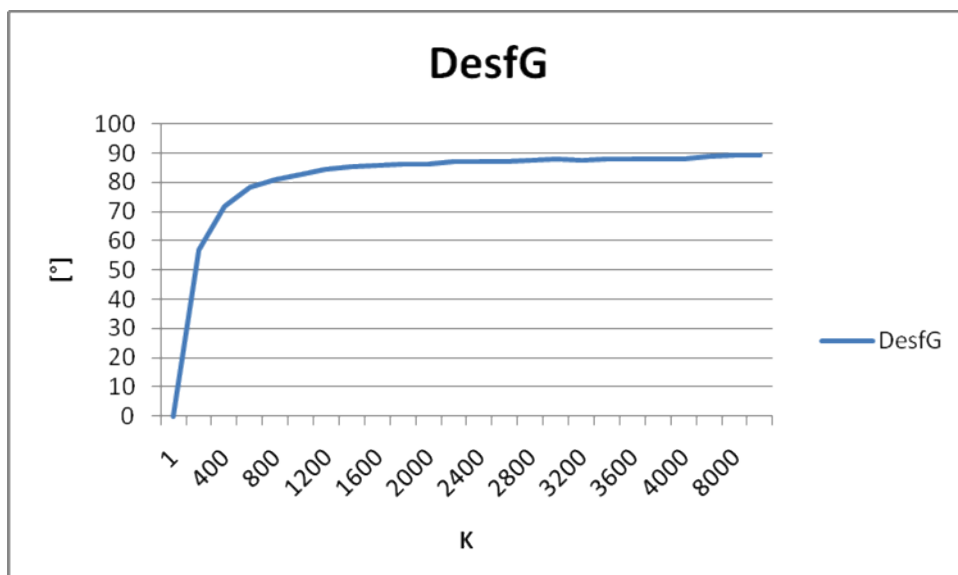


Fig. 25 - Gráfico referente ao desfasamento em graus.

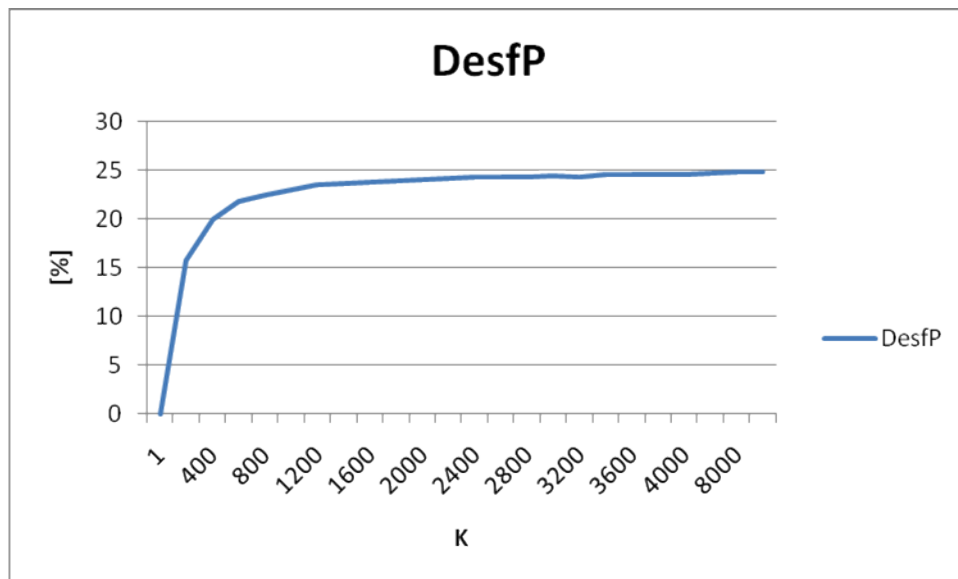


Fig. 26 - Gráfico referente à percentagem do desfasamento.

Da observação dos gráficos das Fig.24 a 26, pode verificar-se que, enquanto a amplitude das ondas  $V_{pA}$  e  $V_{pB}$  tem um decrescimento exponencial, o desfasamento cresce exponencialmente, consequência directa do aumento da obstrução das vias aéreas.

---

# CAPÍTULO

# 7

---

## Proposta

*Neste capítulo é proposto um circuito eléctrico completo a adoptar num monitor de apneia para aquisição dos sinais torácico e abdominal permitindo a detecção da apneia central e/ou obstrutiva.*

Como mencionado anteriormente, existem dois tipos de apneia do sono, são eles a apneia central (CA) e obstrutiva (OA). A origem da apneia pode ser central, que é causada por anomalias do sistema neurológico central. Nos episódios de apneia central os movimentos são cessados ou têm somente as amplitudes muito baixas comparadas com a situação de respiração normal.

A que acontece aquando da obstrução local ou pela deformação estrutural das vias aéreas superiores, denomina-se de apneia obstrutiva. Nos episódios de apneia obstrutiva, a obstrução das vias aéreas conduz a movimentos respiratórios aumentados, que tentam suprimir a obstrução, ou seja, é a consequência da obstrução de via aérea superior devido às amígdalas ampliadas ou ao colapso do tecido macio em cima da via aérea.

## **7.1 Descrição do Monitor Proposto**

O monitor desenvolvido é baseado unicamente nos sinais abdominais e torácicos da excursão adquiridos usando a técnica da pletismografia da pressão [4]. No caso da CA, os movimentos respiratórios cessam ou têm as baixas amplitudes, sendo essas detectadas pelo monitor. Durante o episódio de OA, os sinais abdominais e torácicos do movimento saem da fase num esforço continuado para remover a obstrução de via aérea superior [3, 5]. Os dois sinais do movimento são monitorizados em dois canais diferentes. A OA corresponde aos dois sinais entrarem em oposição de fase.

## 7.2 Esboço do Projecto

Com base no princípio de funcionamento acima referido, o monitor desenvolvido consiste em dois transdutores de pressão capacitivos da área 4x4 cm para adquirir sinais do movimento da respiração das regiões abdominais e torácicas. Um dos transdutores é posicionado 2 cm acima do umbigo (região abdominal) e o outro na linha medioclavicular direita no quarto espaço intercostal (região torácica). O valor da capacidade no estado normal é aproximadamente 95 pF. Na inspiração, o aumento da cavidade abdominal e torácica aplica a pressão nas placas do condensador, tendo por resultado uma diminuição da distância da inter-placa. O aumento da capacidade líquida do condensador está à volta dos 50% do valor normal (95 pF). Na expiração, o transdutor volta ao seu estado normal (Fig.27).

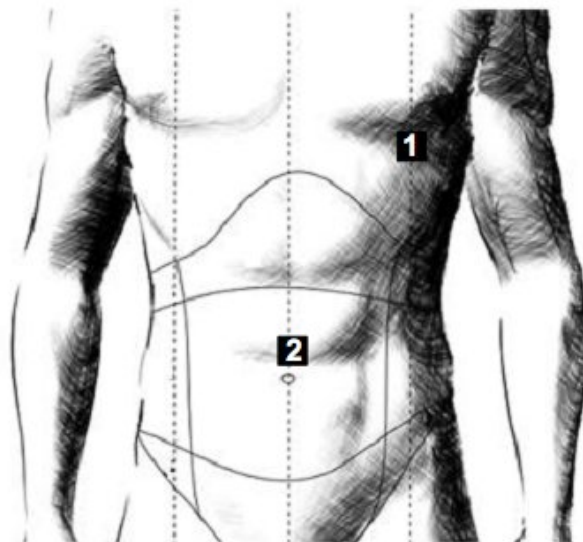


Fig. 27 - Localização dos sensores: região torácica (1) e região abdominal (2) [17]

A Fig.28 mostra o diagrama de blocos do hardware a desenvolver. A mudança na capacidade do transdutor é convertida às variações da frequência na saída de um multivibrador astável, usando o transdutor capacitivo como seu elemento de sincronismo. A frequência é convertida à tensão usando ao conversor F-V que consiste num multivibrador monoestável seguido de um filtro passa baixo.

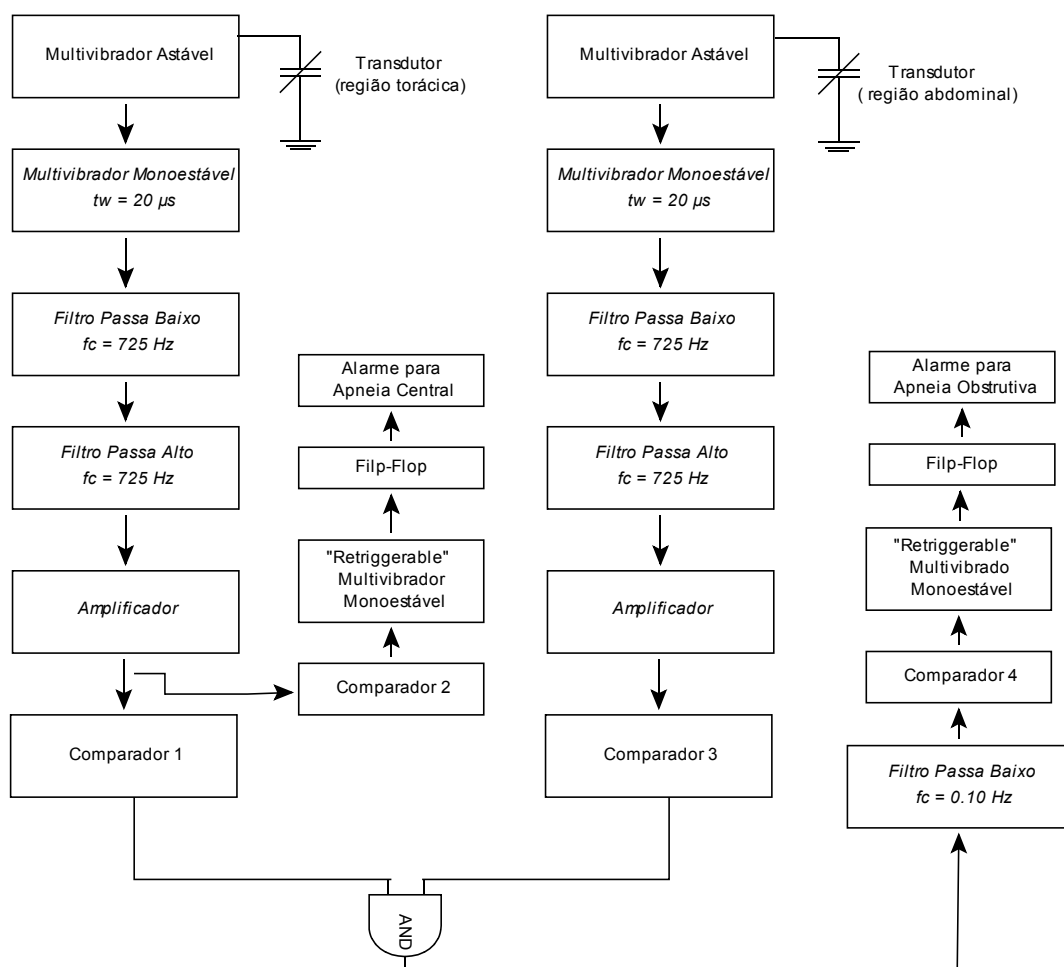


Fig. 28 - Diagrama de Blocos

Para a detecção de CA, o sinal de respiração condicionado é comparado com o valor de ponto inicial da referência ajustado a 20% do valor máximo do sinal de

respiração normal. À saída do comparador 2 obtém-se uma forma de onda quadrada, que será tida como base para a detecção da apneia central. O sinal do movimento da respiração é monitorizado continuamente para a queda na amplitude abaixo do ponto inicial. Um período predefinido de 10 s é ajustado com a ajuda de um multivibrador monoestável “retriggerable” e a ocorrência da CA é relatado quando o sinal se mantém abaixo do ponto inicial para além deste período de tempo.

### 7.2.1. Multivibrador Astável

Um multivibrador astável é um circuito electrónico que tem dois estados, mas nenhum dos dois é estável. O circuito comporta-se como um oscilador. O tempo gasto em cada estado é controlado pela carga ou descarga de um condensador através de uma resistência. O circuito está representado na Fig.29.

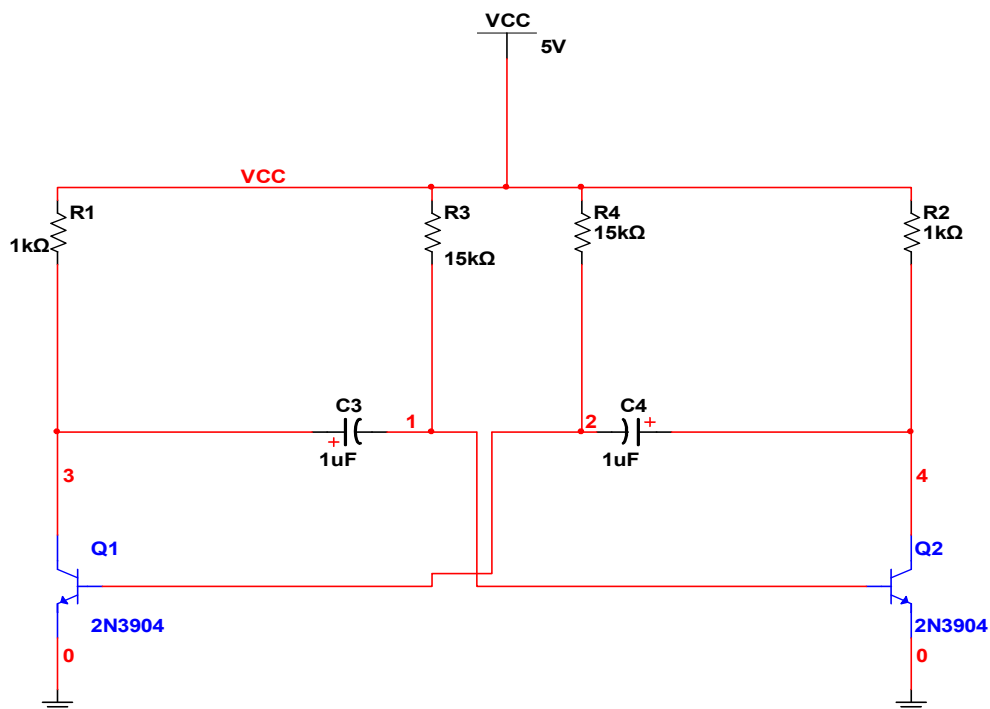


Fig. 29 - Multivibrador Astável

## 7.2.2. Multivibrador Monoestável

Um multivibrador monoestável é um circuito que tem dois estados, em que, somente um deles é estável. O circuito pode ser colocado no estado instável através de um sinal de entrada. O tempo que o circuito pode ficar no estado instável normalmente é controlado pela carga ou descarga de um condensador através de uma resistência. Este circuito apresenta-se na Fig.30.

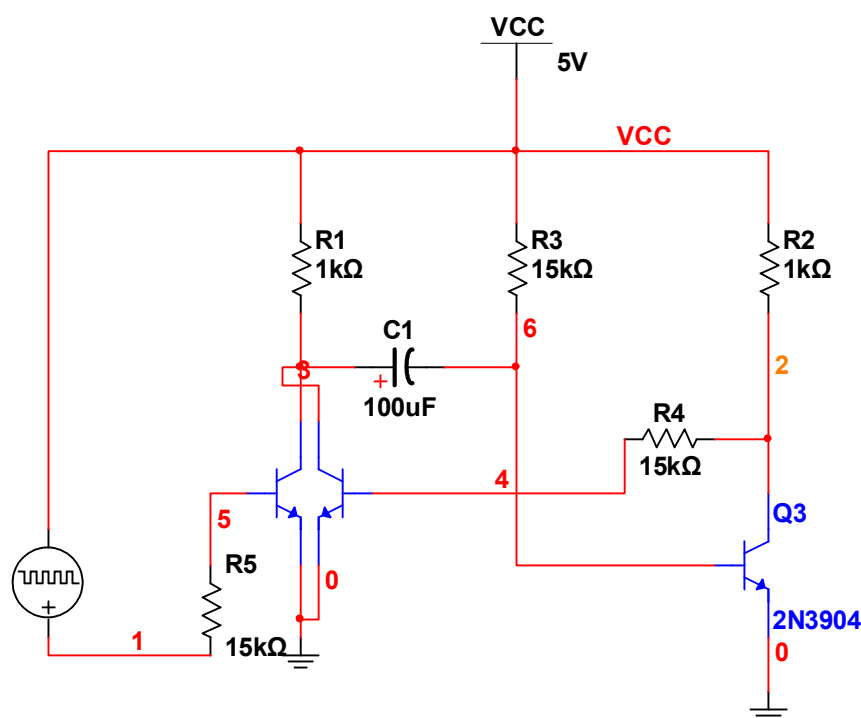


Fig. 30 - Multivibrador Monoestável

## 7.2.3. Multivibrador Monoestável “Retriggerable”

Denomina-se Multivibrador Monoestável “Retriggerable” a um multivibrador monoestável lhe é aplicado novamente um impulso (Trigger) e este mantém-se no estado instável.

Quando o impulso é dado e não afecta o período do sinal, então denomina-se de Multivibrador Monoestável “Non – Retriggerable”.

### 7.2.4. Filtro Passa Baixo (1ª Ordem)

O filtro passa baixo utilizado (Fig.32) foi dimensionado segundo uma montagem inversora representada na Fig.31.

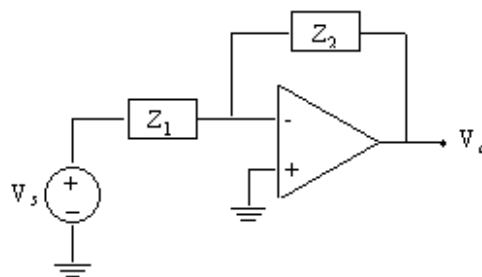


Fig. 31 - Montagem Inversora

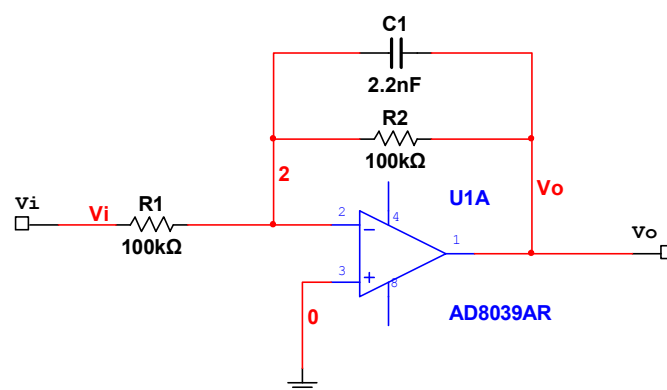


Fig. 32 - Filtro Passa Baixo

Para este circuito, obtém-se a função transferência de:

$$F(s) = -\frac{V_o}{V_i} \quad (7.1)$$

$$F(s) = -\frac{Z_c // R_2}{R_1} \quad (7.2)$$

$$F(s) = -\frac{R_2}{R_1} \frac{1}{(1 + sCR_2)} \quad (7.3)$$

A frequência de corte é

$$f_c = \frac{1}{2\pi R_2 C} \quad (7.4)$$

sendo o seu valor de 725 Hz.

Atribuámos ao filtro um  $R_2$  de 100 k $\Omega$ , então:

$$R_2 = 100 \text{ k}\Omega$$

$$f_c = 725 \text{ Hz}$$

$$C = \frac{1}{2\pi R_2 f_c} \quad (7.5)$$

$$C = 2,2 \text{ nF}$$

Como o ganho é unitário, então  $R_1 = R_2 = 100 \text{ k}\Omega$ .

## 7.2.5. Filtro Passa Alto (1ª Ordem)

O dimensionamento do filtro passa alto, apresentado na Fig.33, foi baseado numa montagem inversora e numa frequência de corte de 0,15 Hz

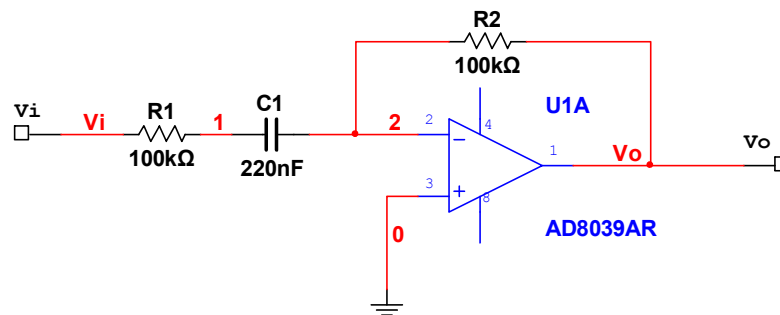


Fig. 33 - Filtro Passa Alto

$$F(s) = -\frac{V_o}{V_i} \quad (7.6)$$

$$F(s) = \frac{R_2}{R_1 + Z_c} \quad (7.7)$$

$$F(s) = -\frac{R_2}{R_1} \frac{sR_1C}{sR_1C + 1} \quad (7.8)$$

$$f_c = \frac{1}{2\pi R_1 C_1} \quad (7.9)$$

$$f_c = 0,15 \text{ Hz}$$

$$R_1 = 50 \text{ k}\Omega$$

$$C_1 = \frac{1}{f_c 2\pi R_1} \quad (7.10)$$

$$C_1 = 0,21 \mu\text{F} \text{ (220 nF)}$$

Como o ganho é unitário, então  $R_1=R_2=50 \text{ k}\Omega$ .

## 7.2.6. Amplificador Não-inversor

Relativamente ao amplificador não-inversor representado na Fig.34, tem como principal função a protecção do sinal de interferências parasitas. Este amplificador proporciona também, através da sua alta impedância de entrada e baixa impedância de saída, uma óptima transferência de sinal.

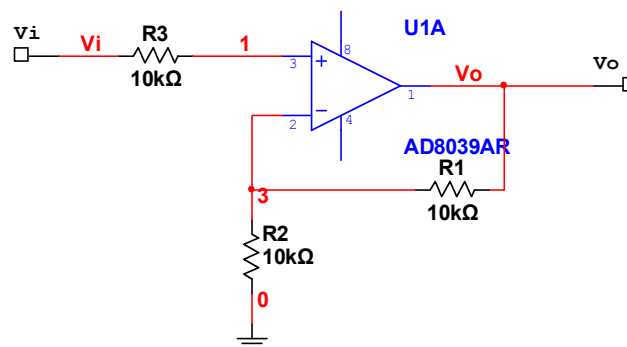


Fig. 34 - Amplificador Não - Inversor

Características:

- ✓ A saída está em fase com a entrada;
- ✓ Buffer (isolamento entre o circuito e a carga);
- ✓ Amplificador de potência;
- ✓ Transformador de impedâncias;
- ✓ Impedância de entrada na ordem  $5 \cdot 10^5$  a  $1 \cdot 10^{12} \Omega$
- ✓ Configuração útil para amplificar sinais provenientes de fontes com elevada impedância de entrada.

## 7.2.7. Comparador

O comparador apresentado na Fig.35, (LM339) será o comparador a utilizar. O LM339 servirá somente para converter ondas detectadas em ondas quadradas, utilizando-se, por exemplo, uma montagem não inversora com uma resistência “pull up” à saída do comparador [7].

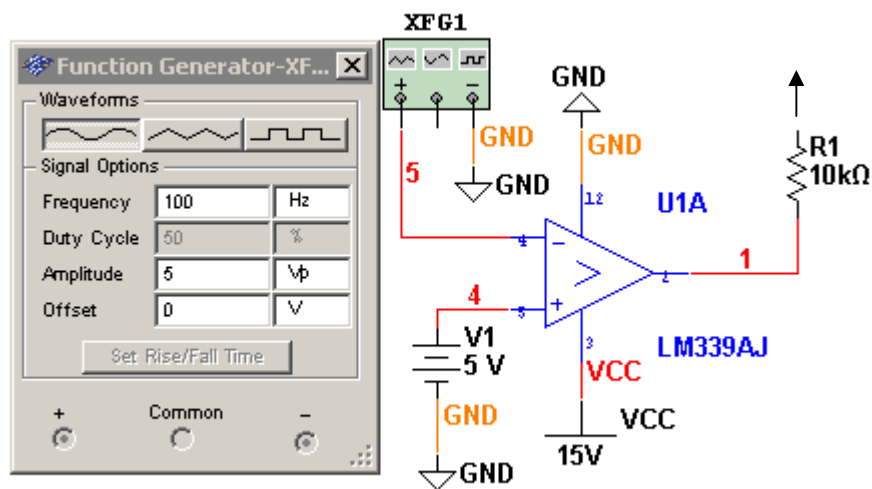


Fig. 35 - Comparador LM339

## 7.3 Simulação do Circuito Proposto

Para a simulação do circuito proposto representado na Fig.34, consideraram-se dois PWM (555 Timer) e dois multivibradores monoestáveis.

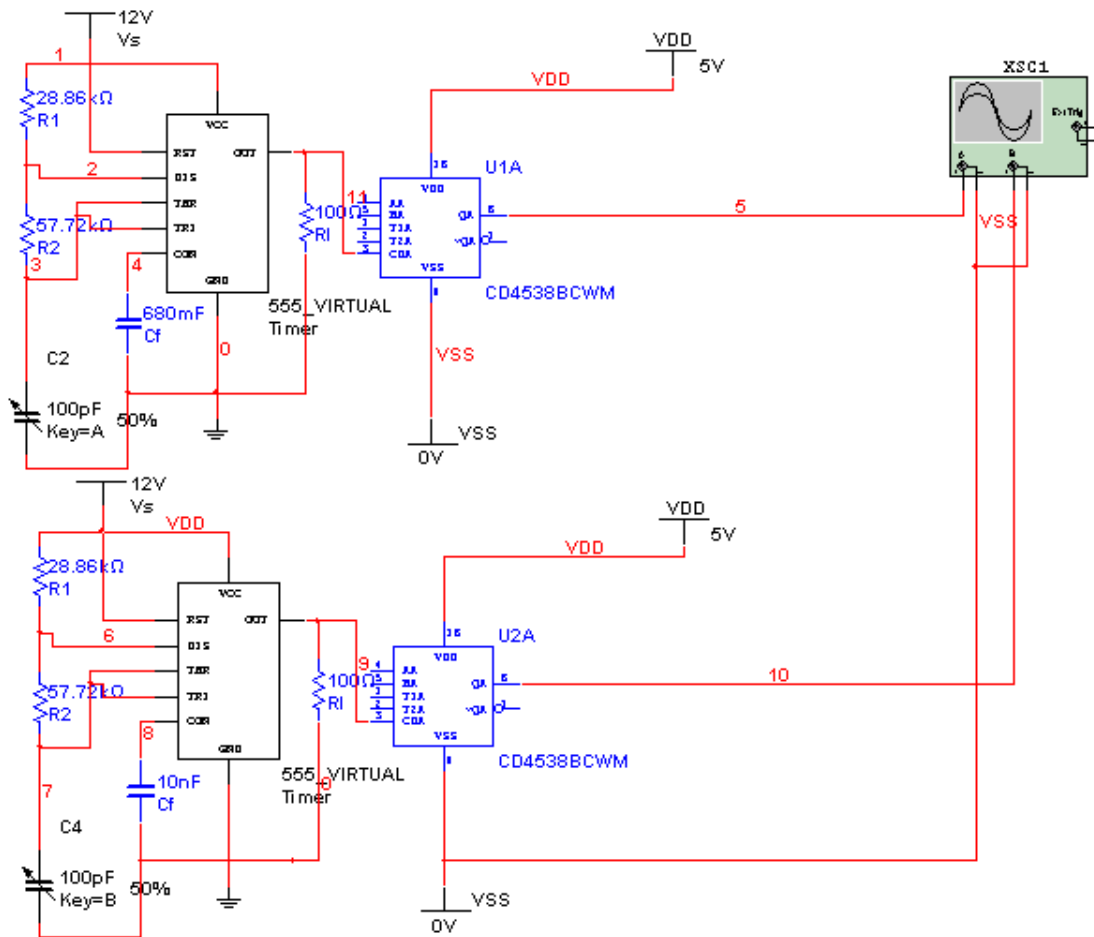


Fig. 36 - Circuito de simulação

O processo de simulação consiste na variação dos condensadores existentes na estrutura do PWM para posteriormente analisar os sinais à saída do multivibrador monoestável através de um osciloscópio.

Estes condensadores representam a capacidade dos transdutores colocados na cavidade torácica e abdominal de um indivíduo, como ilustra a Fig.27. O condensador A representa a capacidade do sensor colocado no abdómen e o condensador B simula a capacidade do sensor colocado na zona torácica.

Fixou-se a capacidade do condensador A em 90% e variou-se a capacidade do condensador B. Num intervalo de 0 a 100% utilizaram-se os valores apresentados na Tab.3. Este procedimento em termos fisiológicos corresponde a uma obstrução gradual das vias aéreas superiores.

Tabela 3 - Tabela de variação de valores

Ensaio Sensor	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	90%	90%	90%	90%	90%	90%	90%	90%	90%	90%
B	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%

Não sendo justificável a apresentação de todos os resultados obtidos nas situações consideradas, optou-se por mostrar na Fig.37 o resultado de uma simulação em que os valores das capacidades dos condensadores A e B se fixaram em 90% e 10% do seu valor real.

Exemplo (A → 90% B → 10%)

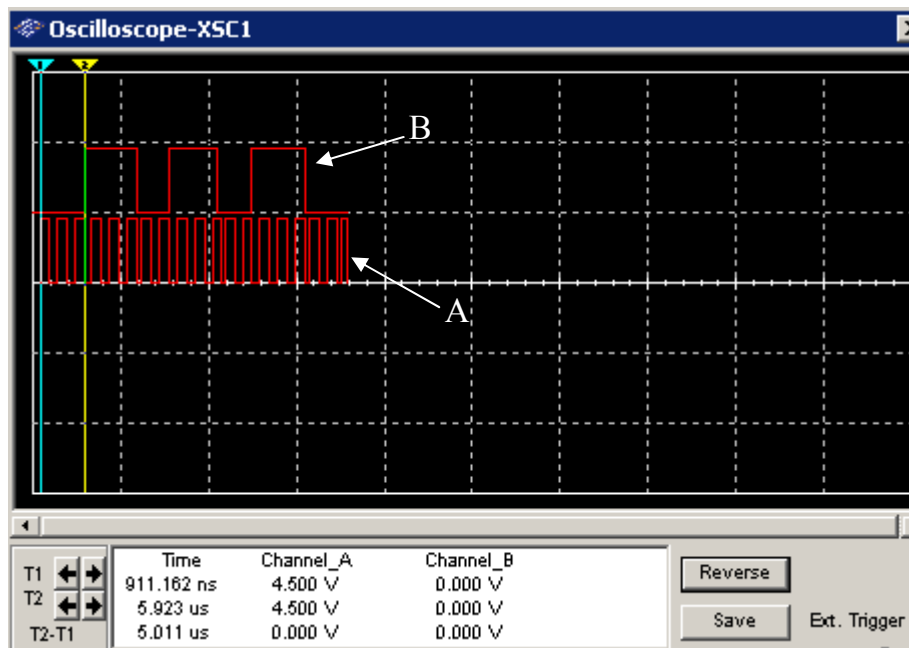


Fig. 37 - Condensador A (90%), condensador B(10%)

Considerando o valor temporal limite para a ocorrência de uma crise de apneia obstrutiva de 2500 ns, podemos verificar que ao analisar a Fig.35, com uma diferença de capacidade entre os condensadores de 80%, existe um desfasamento temporal de 5,011  $\mu s$  (5011 ns), ou seja, um valor acima do de referencia, logo estamos perante um caso de apneia obstrutiva.

Ao realizar-se os dez ensaios, obtiveram-se os valores apresentados na Tab.4 e ilustrados no gráfico da Fig.38.

Tabela 4 - Valores de desfasamento

A (%)	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90
B (%)	100	90	80	70	60	50	40	30	20	10
K (A/B)	0,9	1	1,125	1,285714	1,5	1,8	2,25	3	4,5	9
Desfasamento (ns)	0	0	0	222,79	683,371	4328	4328	4784	4876	5011

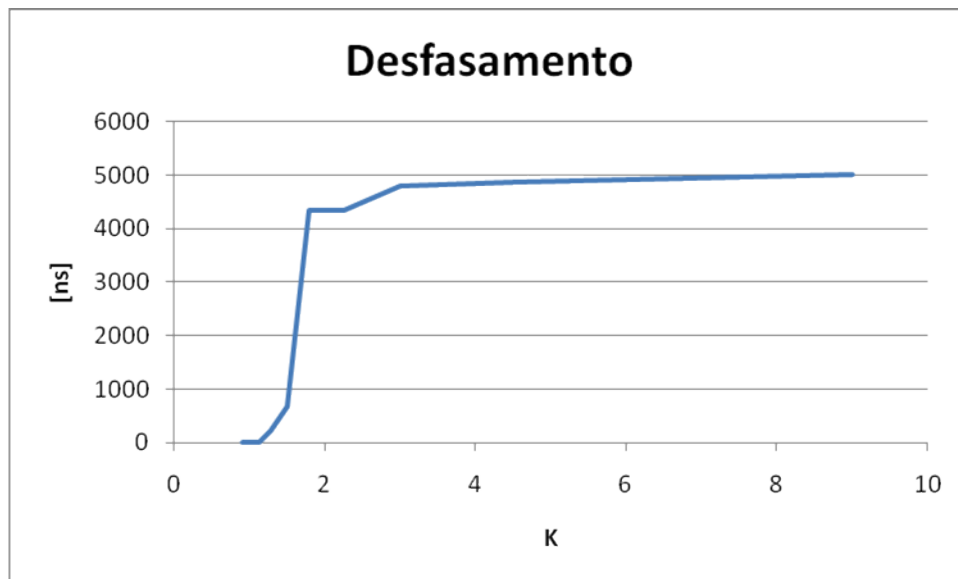


Fig. 38 - Gráfico correspondente ao desfasamento.

Da análise da tabela e do gráfico apresentados, conclui-se que, tal como acontecia no primeiro circuito simulado, existe um aumento aproximadamente exponencial do desfasamento. Consequência da diminuição da capacidade do condensador B, representante da zona torácica. Ou seja, havendo um aumento obstrutivo das vias aéreas centrais e periféricas, a capacidade do condensador diminui, levando a um desfasamento dos sinais observados. Tal acontecimento verificar-se-ia se a capacidade abdominal diminui-se, ou seja, o sensor capacitivo usado deixaria de ter variação das placas do condensador, levando a um desfasamento das ondas observadas.

Assim, conclui-se que, com o aumento da diferença de percentagem da capacidade de cada condensador, aumenta o desfasamento entre os dois sinais.

Desta forma, o monitor de apneia, detecta todos os tipos de apneia, baseando-se apenas nos sinais do movimento respiratório. O monitor é simples, barato e não necessita de nenhum software. As condições respiratórias foram artificialmente geradas através da variação da capacidade dos condensadores da estrutura dos PWM.

---

# CAPÍTULO

# 8

---

## Conclusões

*Neste último capítulo, expõem-se as conclusões retiradas do estudo e desenvolvimento de um sistema de monitorização da respiração de pacientes. Apresentam-se também outras opções de detecção de apneia e propostas de aperfeiçoamentos e complementos ao sistema proposto.*

Este trabalho teve como objectivo o desenvolvimento de um monitor de apneia do sono pediátrico. A elaboração deste trabalho contribuiu de forma significativa para a nossa formação e valorização pessoal. Se, por um lado, nos permitiu aprofundar conhecimentos ao nível da aquisição de dados, por outro permitiu-nos ter uma visão daquilo que é a importância estratégica das novas tecnologias no combate às doenças respiratórias que diariamente afectam milhares de pessoas em todo o mundo.

O monitor de apneia pode ser facilmente implementado em hospitais, lugares sem necessidade de instalações especiais, clínicas e até pode ser instalado em residências particulares.

Após o estudo de simulação de sinais adquiridos e respectiva proposta do monitor, conclui-se que, se apresenta um sistema de detecção de apneia baseado em dois sinais respiratórios distintos, torácico e abdominal, sua comparação, a fim de perceber se estamos perante uma crise de apneia, quer ela seja central, obstrutiva ou ambas. O monitor estudado dá-nos toda a informação necessária à detecção desta deficiência respiratória.

Na proposta apresentada, considera-se a amplitude dos sinais como forma de detectar a apneia central, estabelecendo um valor referência de 20% abaixo da amplitude registada na respiração normal do indivíduo. Poderemos nós considerar a frequência respiratória como forma de detecção da apneia? Ou seja, tal como com a amplitude, poderemos estabelecer um valor referência da frequência respiratória a fim de detectar a apneia central? E a apneia obstrutiva? Podemos considerar a variação do duty cycle como forma de perceber se o paciente está com as vias aéreas superiores obstruídas? É uma outra hipótese a

estudar uma vez que a frequência respiratória varia consoante o tempo de inspiração e expiração de uma pessoa.

Visando o aperfeiçoamento do monitor em estudo, e como complemento do sistema, surgiram algumas questões que poderiam servir de sugestões futuras.

Uma delas é acoplar um dispositivo “*wireless*” ao monitor, a fim de, quando este efectuar a detecção de uma crise de apneia, enviar um sinal de alarme a um receptor, eventualmente situado numa enfermaria ou mesmo para um dispositivo colocado no bolso de uma enfermeira, libertando assim o funcionário do hospital para outros afazeres. A outra tem a ver com o conforto do paciente, em que se poderiam adoptar uns sensores com a capacidade de comunicar com o monitor via “*wireless*”, ou seja, enviando os sinais adquiridos pelos sensores sem fios para o sistema de detecção, proporcionando assim uma maior comodidade ao paciente.

---

## Bibliografia

---

- [1] Peter Várady, Szabolcs Bongár, and Zoltan Benyó, “Detection of Arway Obstrucions and Sleep Apnea by Analysing the Phase Relation of Respiration Movement Signals”, in *Proc IEEE Transactions on Instrumentation and Measurement, Vol. 52, N°1, February 2003*.
- [2] Junior, Eddie Luiz Alonso, “Desenvolvimento de um Conjunto Transdutor/Monitor de Apnéia para Utilização NeoNatal, Universidade Estadual de Campina, Janeiro de 1994.
- [3] Vikram, Joe Antum Mithun, V. Rajkumar, Shanmugapriya “Apnea Detecting Sensors, *Sathyabama Deemed University*.
- [4] Harpreet Singh Dhillon, Hari Singha, “Novel Electronics Hardware for Continuos Time Respiration Signal Monitoring and Sleep Apnea Detection”, *Department of Biotechnology and Department of ECE, IIT Guwahati* .
- [5] H.S. Dhillon, H. Singhal and H.B. Nemade, ”Respiration Movement Based Sleep Apnea Monitor”, *Departement of Electronics an Communication Engineering, Indian Institute of Technology Guwahati, Assam, India*.

- [6] Joseph D. Bronzino, “The Biomedical Engineering Handbook”, CRC Press LLC, 2000.
- [7] Robert F. Coughlin, Frederick F. Driscoll, “Amplificadores Operacionais y circuitos integrados lineals”, Pearson Prentice Hall.
- [8] L. Lorandi, B. Diong, P. Nava, F. Solis, R. Menendez, G. Ortiz, and H. Nazerad, “Parametric Sensitivity Analysis of Human Respiratory Impedance”, in *Proceedings of the 25<sup>th</sup> Annual Intematlonal Conference of the IEEE EMBS Cancun, Mexico September 17-21, 2003*.
- [9] <http://www.play-hookey.com/digital/experiments/> - Fevereiro 2009
- [10] [http://www.estig.ipbeja.pt/~lmg/cee/mis/Sebenta\\_Online/cap\\_07/senscapa](http://www.estig.ipbeja.pt/~lmg/cee/mis/Sebenta_Online/cap_07/senscapa)
- [11] [http://www.beigebag.com/case\\_var\\_cap.htm](http://www.beigebag.com/case_var_cap.htm) - Abril 2009
- [12] [http://www.ufrgs.br/eng04030/Aulas/teoria/cap\\_15/circampo.htm](http://www.ufrgs.br/eng04030/Aulas/teoria/cap_15/circampo.htm) - Maio 2009
- [13] <http://www.eletronica24h.com.br/cursoEI/cursoEI1/aulas/Aula03.html> - Fevereiro 2009
- [14] [http://www.enautica.pt/publico/professores/baptista/instrum/trab6\\_inst.pdf](http://www.enautica.pt/publico/professores/baptista/instrum/trab6_inst.pdf) - Maio 2009
- [15] <http://www.prof2000.pt/users/Anteduardo/sistemarespiratorio.htm> - Junho 2009
- [16] [http://fiorespirar.blogspot.com/2009\\_02\\_01\\_archive.html](http://fiorespirar.blogspot.com/2009_02_01_archive.html) - Junho 2009

- [17] <http://www.prevest.com.br/ler.php?id=319> – Junho 2009
- [18] Gary A. Pressler, Jeffrey P. Mansfield, Hans Pasterkamp and George R. Wodicka, “Detection of Respiratory Sounds at the external Ear”, in *IEEE transactions on Biomedical engineering*, Vol51, NO.12, December 2004.
- [19] Jin Fei, Ioannis Paulidis, “Analysis of Breathing Air Flow Patterns in Thermal Imaging”, in *28<sup>th</sup> IEEE EMBS Annual Internacional Conference New York City, USA, Aug 30 – Sept 3, 2006*.
- [20] G.G. Lockwood, “Monitoring the Breathing System”, Imperial College School of Medicine, 1999.
- [21] Charles S. Lessard, “Signal Processing of Random Physiological Signals, Morgan & Claypool, First Edition, 2006.
- [22] John D. Endule, “Bioinstrumentation”, Morgan & Claypool, First Edition, 2006.