



INSTITUTO TECNOLÓGICO SUPERIOR DE MISANTLA

DISEÑO Y APLICACIÓN DE
HERRAMIENTAS
COMPUTACIONALES PARA
MODELOS GRÁFICOS EN
ELECTROENCEFALOGRAFÍA.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
Maestra en Sistemas Computacionales

Presenta:

María Luisa Córdoba Tlaxcalteco

Director:

Dr. Alejandro del Rey Torres Rodríguez

Misantla, Ver., a 08 de Agosto de 2018.



INSTITUTO TECNOLÓGICO SUPERIOR DE MISANTLA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES
AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN MAESTRÍA

FECHA: 07 de Agosto de 2018.

ASUNTO: **AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS.**

A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente se hace constar que el (la) C:

MARÍA LUISA CÓRDOBA TLAXCALTECO

estudiante de la maestría en SISTEMAS COMPUTACIONALES con No. de Control 162T0077 ha cumplido satisfactoriamente con lo estipulado por el **Lineamiento de Posgrado para la obtención del grado de Maestría** mediante **Tesis.**

Por tal motivo se Autoriza la impresión del Tema titulado:

**DISEÑO Y APLICACIÓN DE HERRAMIENTAS COMPUTACIONALES PARA
MODELOS GRÁFICOS EN ELECTROENCEFALOGRAFÍA**

Dándose un plazo no mayor de un mes de la expedición de la presente a la solicitud del examen para la obtención del grado de maestría.

ATENTAMENTE

DR. Alejandro del Rey Torres Rodríguez
Presidente



M.I.A. Roberto Ángel Meléndez Armenta
Secretario

M.S.C. Eddy Sánchez de la Cruz
Vocal

Archivo.

Dedicatoria

A mi esposo:

Alejandro por su compañía, el amor y apoyo incondicional, además de la gran paciencia en estos dos años de esfuerzo y sacrificios.

A mis amados hijos:

Karina y Alejandro porque además de ser mi inspiración son la alegría y quienes le dan sentido a cada día.

A mi madre:

María Luisa por su infinito cariño, dedicación y apoyo ante cualquier circunstancia.

Agradecimientos

Agradezco a los profesores de la Maestría en Sistemas Computacionales del ITSM, por la oportunidad de ingresar al posgrado, por su atención y generosidad al compartir su experiencia y conocimientos.

A los revisores de este trabajo, cuya colaboración mejoró sustancialmente la calidad del trabajo.

Al CONACyT y al Dr. Carlos Arturo Hernández Gracidas, responsable técnico del proyecto SALUD 2016-1 272345, por la colaboración y apoyo en este trabajo de investigación.

Al Dr. Alejandro del Rey Torres por todo el apoyo en la realización de este trabajo de investigación, por ser un gran ejemplo en mi carrera y por siempre estar dispuesto a compartir sus conocimientos.

A mis once compañeros y amigos de generación por todas las experiencias y conocimientos compartidos durante estos dos años: Paco, Hugo, Obryan, Salvador, Juan Pablo, Aurelio, Carmen, Arely, Faby, Naye, especialmente a mi colega, compañera y amiga Yoselyn.

A mi familia por siempre estar dispuesta a apoyarme para cumplir las metas propuestas, especialmente a mi esposo Alejandro por su confianza y motivación en todo momento.

A mis hijos por que siempre hacen lo mejor para sentirme orgullosa y por su paciencia ante las incontables ausencias.

Resumen

El cerebro humano es un sistema compuesto, con cambios a lo largo del tiempo, como se ha reconocido recientemente. En este trabajo se han desarrollado algunas herramientas computacionales para aplicar la Teoría de Modelos Gráficos a señales multivariadas electroencefalográficas, enfatizando su naturaleza no estacionaria. El objetivo de este desarrollo es contribuir a la electroencefalografía cuantitativa, en la detección de patrones de cambio a lo largo del tiempo. Para ello, se han utilizado algunos algoritmos bien conocidos para el aprendizaje de la estructura y los parámetros de los modelos gráficos, como una Red Bayesiana propuesta por el autor y otros. Por otro lado, se muestra el uso de bibliotecas predefinidas para Network Analysis y sus aplicaciones a los electroencefalogramas. En ambos casos, el primer objetivo es cuantificar el grado de conectividad o dependencia entre los diferentes canales de señales. El segundo objetivo es reconocer patrones a lo largo del tiempo en esta conectividad. En este sentido, una cuestión importante es la naturaleza longitudinal de los modelos considerados, que incluyen alguna propuesta de representación gráfica de información, mediante el uso de la variable temporal como covariable. Una característica general que debe señalarse es el uso de programación de entornos libres con el objetivo de hacer más directa la transferencia de esta tecnología a los usuarios finales, como los profesionales de la salud mental.

Abstract

Human brain is a compound system, with changes across the time, as it has been very recently recognized. In this work there have been developed some computational tools in order to apply Graphical Models Theory to Electroencephalographic multivariate signals, emphasizing its nonstationary nature. The goal of this development is to contribute to quantitative electroencephalography, in the detection of patterns of change across the time. To do this, there are been used some well know algorithms for learning of structure and parameters of graphic models, like a Bayesian Network proposed by the author and others. On the other hand, it is shown the use of predefined librarys for Network Analysis and its applications to the electroencefalogramas. In both cases, the first objective is to quantify the degree of connectivity or dependence between the different channels of signals. The second objective is to recognize patterns across the time in this connetivity. In this regard, an important issue is the longitudinal nature of the considered models, wich include some proposal of graphics representation of infromation, by using the temporal variable as covariate. A general characteristic it should be pointed out is the use of free enviroment programming with the purpose of make more direct the transference of this technology to final users, like mental health 's proffessionals.

Índice general

Autorización de impresión	II
Dedicatoria	III
Agradecimientos	IV
Resumen	V
Abstract	IX
Índice de figuras	X
Índice de tablas	XII
1. Generalidades	13
1.1. Introducción	13
1.2. Planteamiento del problema	14
1.2.1. Problemática	14
1.2.2. Justificación	16
1.3. Objetivos	17
1.3.1. Objetivo general	17
1.3.2. Objetivos específicos	17
1.4. Hipótesis	18
1.5. Propuesta de solución	18
1.6. Alcances y limitaciones	18
1.6.1. Alcances	18
1.6.2. Limitaciones	18
2. Marco teórico	20
2.1. Electroencefalograma	20
2.1.1. ¿Qué es el EEG?	20
2.1.2. Generación de Señales EEG en el cerebro	28
2.1.3. Características de las señales de EEG	31

2.1.4.	Patrones en señales de EEG anormales	35
2.2.	Importancia de las señales de EEG en la investigación médica y de salud . .	41
2.2.1.	EEG en el Diagnóstico de Epilepsia	42
2.2.2.	EEG en diagnóstico de demencia	44
2.2.3.	EEG en el diagnóstico del tumor cerebral	45
2.2.4.	EEG en el diagnóstico del autismo	46
2.2.5.	EEG en el diagnóstico del trastorno del sueño	46
2.2.6.	EEG en monitoreo de anestesia	47
2.2.7.	EEG en coma y muerte cerebral	47
2.2.8.	EEG en interfaces cerebro-computadora (BCI)	48
2.2.9.	Importancia del análisis de señales EEG y clasificación	51
2.2.10.	Concepto de clasificación de la señal de EEG	51
2.2.11.	Diagnóstico EEG asistido por computadora	53
2.3.	Estado del arte	54
3.	Metodología	57
3.1.	Modelos Gráficos para calcular la conectividad en señales EEG	57
3.2.	Red Bayesiana	58
3.2.1.	Ajuste de la RB para los canales EEG	60
3.3.	Red de Mundo Pequeño.	61
3.3.1.	Descripción del modelo de mundo pequeño	63
3.3.2.	Análisis jerárquico longitudinal	65
4.	Experimentos y resultados	66
4.1.	Modelo 1: Red de Bayes	66
4.1.1.	Características de la base de datos.	66
4.2.	Modelo 2: Red de Mundo Pequeño	79
4.2.1.	Descripción de los datos	80
4.2.2.	Análisis de datos	80
4.2.3.	Comparación con el estado del arte	88
5.	Conclusiones y trabajos futuros	91
5.1.	Conclusiones	91
5.2.	Trabajos futuros	91
	Referencias	92
	Anexos	97
5.3.	Extracción de datos .edf	97
5.3.1.	Gráfica de las señales	97
5.3.2.	Ejemplo para el canal FP1-F7	97
5.4.	Extracción de Bandas	98
5.4.1.	Gráficas de las bandas	100

- 5.5. Modelos gráficos 102
 - 5.5.1. Red de Bayes 102
 - 5.5.2. Mundo Pequeño 109

Artículos publicados

Los artículos publicados durante el proceso de realización de este trabajo de investigación son los siguientes:

- 1.- María Luisa Córdoba Tlaxcalteco, Alejandro del Rey Torres Rodríguez, Yoselyn Nohemí Ortega Gijón, Carlos Arturo Hernández Gracidas. (2018, Febrero 22). Red Bayesiana para la distribución espacial de la Conectividad Funcional Cerebral, con EEG. Ingeniantes 2017, 1, pp. 53-58. (Tlaxcalteco, Rodríguez, Gijón, y Gracidas, 2018, Febrero 22)
- 2.- Yoselyn Nohemí Ortega Gijón, Alejandro del Rey Torres Rodríguez, María Luisa Córdoba Tlaxcalteco, Carlos Arturo Hernández Gracidas. (2018, Junio). Análisis Longitudinal de Conglomerados para Conectividad Funcional Cerebral, a partir de EEG. Impulso Tecnológico CIMVER 2017, 1, pp. 313-314. (Gijón, Rodríguez, Tlaxcalteco, y Gracidas, 2018, Junio)
- 3.- Yoselyn Nohemí Ortega Gijón, Alejandro del Rey Torres Rodríguez, María Luisa Córdoba Tlaxcalteco, Carlos Arturo Hernández Gracidas. (2017, Octubre). Análisis discriminante longitudinal de la Conectividad Funcional Cerebral usando componentes principales y regresión logística.. COLOQUIO DE INVESTIGACIÓN MULTIDISCIPLINARIA JOURNAL CIM 2017, 5, pp. 592-598. (Gijón, Rodríguez, Tlaxcalteco, y Gracidas, 2017, Octubre)

Índice de figuras

2.1.	Grabación de EEG	21
2.2.	Posicionamiento de los electrodos en EEG	23
2.3.	Canal	23
2.4.	Modelo de un canal EEG.	24
2.5.	Ejemplo de montaje bipolar.	24
2.6.	Ejemplo de montaje referencial.	25
2.7.	Ejemplo de montaje referencial promedio.	25
2.8.	Ejemplo de montaje bipolar.	26
2.9.	Ejemplo de montaje bipolar.	26
2.10.	Ejemplo de montaje bipolar.	26
2.11.	Estructura de una neurona	28
2.12.	Voltaje en el EEG	29
2.13.	Áreas anatómicas del cerebro	30
2.14.	EEG normales	33
2.15.	EEG normal	34
2.16.	Artefactos	35
2.17.	Patrones con epilepsia	36
2.18.	Patrones epilepsia generalizada	37
2.19.	Patrones con tumor cerebral	38
2.20.	Patrones paciente despierto	39
2.21.	Patrones demencia	40
2.22.	Patrones autismo	41
2.23.	Impulsos en epilepsia	43
2.24.	Patrones típicos epilepsia	44
2.25.	CAD	49
2.26.	BCI	50
3.1.	Red Bayesiana	59
3.2.	Representacion de RB para EEG	60
3.3.	Comparación de gráficos	62
4.1.	SI	67
4.2.	RB	68

4.3.	Nodos de O2	69
4.4.	Nodos de O2	70
4.5.	Nodos de O2	70
4.6.	Diferencias H&M	72
4.7.	Conectividad Hombres	73
4.8.	Conectividad Mujeres	74
4.9.	Resultados CFC Toma 1	75
4.10.	Resultados CFC Toma 2	75
4.11.	Resultados CFC Toma 3	75
4.12.	Normas Hombres	77
4.13.	Normas Hombres	78
4.14.	Normas Hombres	79
4.15.	GrafoBrust	81
4.16.	Grafo Sujeto1	82
4.17.	Grafo Sujeto2	83
4.18.	Logito Cw	84
4.19.	Cw	85
4.20.	Log L	86
4.21.	Promedio L	87
4.22.	Residuales Cw	88
4.23.	Residuales Lw	88
5.1.	Gráfica Canal FP1-F7	98
5.2.	Bandas del canal FP1-F7	99
5.3.	Delta del canal FP1-F7	100
5.4.	Theta del canal FP1-F7	100
5.5.	Alpha del canal FP1-F7	101
5.6.	Beta del canal FP1-F7	101
5.7.	Gamma del canal FP1-F7	102

Índice de tablas

1.1. AVISA perdidos en México	17
2.1. Montajes recomendados para EEG	27
4.1. DiferenciasHM	71
4.2. Valores Hombres	72
4.3. Valores Mujeres	73
4.4. Resultados de las tres tomas	74
4.5. Resultados del ajuste de regresión por sujeto. Fuente: Elaboración propia.	87
4.6. Comparación de los resultados obtenidos en este trabajo contra los reportados en el Estado del Arte.	89
4.7. Comparación de los resultados obtenidos en este trabajo contra los reportados en el Estado del Arte.	90

Capítulo 1

Generalidades

1.1. Introducción

En este trabajo de Tesis se presentan los resultados de la participación de la ponente de la Tesis como colaboradora del proyecto de investigación SALUD-1-2016-979345, financiado por el Fondo Sectorial Salud del CONACyT, titulado “Análisis de trazos EEG para caracterizar la densidad del espectro de potencia y de diversos rangos de frecuencias en seres humanos separados por quinquenio de la vida”. El objetivo del proyecto de investigación es hallar evidencias de que al agrupar una muestra de seres humanos en quinquenios de la vida y analizar sus trazos EEG con respecto a sus espectros de potencia y los diversos rangos de frecuencias, mediante la aplicación de técnicas computacionales, será posible caracterizar la normalidad, las etapas de maduración neurológica y la no estacionalidad de estos grupos. El objetivo de la Tesis fue desarrollar algunas de las técnicas computacionales mencionadas en el proyecto de investigación¹, especialmente aquellas basadas en la Teoría Matemática de Grafos. Un modelo gráfico es una representación de una red de objetos, a partir de nodos que se vinculan entre sí mediante conexiones. Por otro lado, el electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo. Como otras señales de origen biofísico, el EEG ha sido objeto desde hace tiempo (desde los años setentas del siglo pasado) del análisis basado en herramientas algorítmicas: a esto se le llama EEG cuantitativo. El uso de modelos gráficos en EEG cuantitativo (desde principios del presente siglo) ha sido natural, dado que el cerebro humano es reconocido como un sistema altamente complejo, compuesto de varias unidades que establecen asociaciones que llegan a cambiar por el tiempo, así como por factores fisiológicos, psicológicos, y otros. En el presente trabajo de Tesis, se desarrollaron herramientas computacionales para evaluar un rasgo neurológico llamado Conectividad Funcional Cerebral (CFC), que es uno de los aspectos menos conocidos del desarrollo neurológico humano. Se elaboraron aplicaciones informáticas libres para ajustar modelos gráficos a datos obtenido por EEG, para detectar y clasificar patrones de la CFC. Desde un punto de vista computacional, el análisis de la CFC a

¹En el presente documento, por indicación del director de tesis, los términos diseño y desarrollo de técnicas o herramientas computacionales se refieren a la implementación de algoritmos tradicionales

partir de modelos gráficos y datos EEG representa un reto, pues aunque existen aplicaciones informáticas para EEG cuantitativo y modelos gráficos, por separado, pocas fueron diseñadas con el propósito de combinar ambas áreas. De estas, ninguna (hasta donde conoce la autora) está elaborada en un entorno de programación libre, lo cual dificulta la transferencia de estas TIC (Tecnologías de Información y Comunicación) a repositorios abiertos para su uso más amplio por parte de la comunidad especialista en Neurología. Una de las metas del proyecto SALUD-1-2016-979345 es construir bases de datos EEG con registros de personas sanas, accesibles para personal del sector salud, y servidores de aplicaciones libres para el análisis de estos datos. Por lo tanto, en este trabajo se presentan los resultados de, la selección de modelos gráficos pertinentes para la modelación de la CFC humana a partir de EEG, la identificación de algoritmos de aprendizaje de parámetros y de estructura de los modelos gráficos, la programación de las aplicaciones informáticas que son la implementación de los algoritmos en el contexto del EEG cuantitativo, y finalmente la validación de las aplicaciones usando datos EEG en formatos libres. Todo esto es el paso previo al desarrollo de interfaces de aplicación y repositorios para uso de modelos gráficos en EEG cuantitativo. Esto último, algo no abordado en el presente trabajo.

La organización de la tesis es como sigue. En el primer capítulo se hacen los planteamientos generales del problema. El segundo capítulo es el marco teórico. En este capítulo se presenta evidencia de la asociación de trazos electroencefalográficos con diversas anomalías neurológicas, lo cual da pie a la conjetura de que el análisis cuantitativo de las señales electroencefalográficas puede ser una herramienta útil en el problema de describir los parámetros de normalidad neurológica. El capítulo tres es una exposición del enfoque metodológico de la tesis. En este capítulo también se enuncian los elementos computacionales y matemáticos de los modelos gráficos utilizados, que van a ser los componentes de las herramientas computacionales desarrolladas. El capítulo cuatro presenta los resultados de las aplicaciones computacionales usadas en un conjunto de datos electroencefalográficos. El último capítulo contiene las conclusiones y trabajos a futuro.

1.2. Planteamiento del problema

1.2.1. Problemática

La exploración del sistema nervioso humano a través la electrofisiología, en particular de los trazos EEG, ha sido frecuentemente abordada por investigadores de las neurociencias, habiéndose realizado una gran variedad de estudios para caracterizar los trazos EEG de seres humanos, siguiendo también una gran variedad de enfoques para ello. En su mayoría, estos estudios se enfocan en el análisis y la caracterización de síntomas relacionados con ciertos tipos específicos de padecimientos neurológicos. Aun cuando se han atacado los problemas de la maduración y la normalidad neurológica, debido a la gran aportación que representaría el poder modelarlas y explicar estos procesos, los resultados hasta ahora obtenidos no han sido concluyentes, puesto que, hasta donde tenemos conocimiento, aún no se cuenta con mediciones objetivas, agrupación en estratos o niveles, que permitan definir estándares y

parámetros que caractericen la maduración o la normalidad neurológica, por lo que este en particular se mantiene como un problema abierto. Uno de los obstáculos más importantes en este sentido es la complejidad del problema de analizar un sistema dinámico muy complejo, como lo es el cerebro humano. En general, los problemas asociados al análisis de señales EEG para obtener conocimiento de los factores que más impactan en el desarrollo humano son:

- La presencia de ruidos y artefactos en las señales biofísicas, que además son no estacionarias. (Hyvärinen y Oja, 2000), (Schomer y da Silva, 2001), (Sanei y Chambers, 2013)
- El carácter multivariable de las señales EEG, dado que éstas registran simultáneamente la actividad eléctrica a través de varios electrodos colocados en la cabeza. (Arimura, Magome, Yamashita, y Yamamoto, 2009), (Bashashati, Fatourehchi, Ward, y Birch, 2007), (Dumont y cols., 2004), (Sanei y Chambers, 2013)
- La construcción de modelos que asocien las características neurológicas con aspectos asociados al desarrollo humano, como la edad, el sexo, el entorno, etc. (Al-Qazzaz y cols., 2014), (Micheloyannis y cols., 2006), (Whitford y cols., 2007), (Castillo, Suárez, y Carmona, 2016), (Arimura y cols., 2009), (Baggio, van Lambalgen, y Hagoort, 2008), (Cohen, s.f.), (Schröder y cols., 2005)
- El desarrollo de la Electroencefalografía cuantitativa para poblaciones, lo que requiere el desarrollo de plataformas computacionales de almacenamiento y análisis de datos EEG, susceptibles para el análisis de patrones en poblaciones, clasificación EEG de segmentos de poblaciones sanas o con anomalías, etc.

La Electroencefalografía (EEG) cuantitativa, es un conjunto de técnicas del Análisis de señales y el Reconocimiento de patrones para interpretar los datos obtenidos por el registro de la actividad eléctrica en la corteza cerebral. Las distintas propiedades de las señales de EEG (forma, amplitud, ubicación espacial, espectro, etc.), contienen información útil acerca de el comportamiento neurológico y mental del individuo. El uso clínico del EEG cuantitativo es muy difundido en el diagnóstico de la Epilepsia y enfermedades cardiovasculares, siendo menos reconocido su valor diagnóstico en problemas psiquiátricos y trastornos psicológicos. En cualquier caso, el EEG cuantitativo como herramienta de diagnóstico es individual. El uso de EEG cuantitativo a poblaciones requiere entre otras cosas de la construcción de bases de datos que sirvan como fuente de información sobre las características de la señal EEG en ciertos grupos de personas. La comparación de patrones de comportamiento neuroeléctrico entre grupos de individuos es valiosa para detectar desarrollos anómalos. Por ejemplo, existe la hipótesis de que el uso prolongado de dispositivos móviles por parte de niños y niñas está relacionado con el desarrollo de trastornos de atención e hiperactividad. La comprobación de este tipo de hipótesis requiere la evaluación de diferencias en desarrollo cognitivo y neurológico de individuos infantiles con o sin posibles factores de riesgo para este tipo de trastornos. En suma, el descubrimiento de patrones, la clasificación o discriminación, en datos generados

por EEG cuantitativo de grupos de población, requiere de modelos estadísticos y computacionales adaptados a las características espaciales y temporales propias de los organismos vivos. En esta tesis se aborda el uso de modelos gráficos para la minería de datos generados por el EEG cuantitativo a grupo de personas, en particular la característica neurológica de interés es la Conectividad funcional cerebral (CFC), entendida ésta como la sincronización de la actividad eléctrica de diferentes partes del cerebro a un mismo tiempo. Los problemas a tratar en este trabajo consisten en el desarrollo de modelos computacionales que permitan la discriminación, la construcción de conglomerados y el análisis de cambio en el tiempo de patrones de datos de la CFC.

1.2.2. Justificación

En el análisis de la Electroencefalografía cuantitativa se requiere el desarrollo de plataformas computacionales de almacenamiento y análisis de datos EEG, donde sea posible la clasificación de segmentos de EEG de poblaciones sanas o con anomalías. Una aplicación de este desarrollo de plataformas computacionales, es el proyecto de investigación SALUD-1-2016-272345 que tiene como meta construir repositorios de datos y herramientas aplicables para la construcción de modelos epidemiológicos de normalidad o anomalía en la población mexicana.

De acuerdo a los datos del Banco Mundial, la esperanza de vida al nacer en México en 2014 era de 76.72 años; aproximando esta cifra al múltiplo de 5 más cercano, podríamos considerar el quinquenio de 70 a 75 como el más alto a evaluar, con un total de 15 quinquenios de la vida posibles. De acuerdo a INEGI, la esperanza de vida al nacimiento en México subió de 55.9 años en 1950 a 75.3 años en 2010. Como ejemplo de un padecimiento, en 2006 la epilepsia atacaba a 50 millones de personas en el mundo, lo cual da una muestra de lo relevante que es analizar estos padecimientos (Organization and cols., 2006).

Los años de vida saludables (AVISA), son datos estadísticos que representan la importancia que tienen los padecimientos neurológicos en la población en general, particularmente los AVISA perdidos; es decir, los años de vida en estado de salud adecuada perdidos a causa de una muerte prematura o de una enfermedad discapacitante. En relación a los padecimientos neurológicos, las estadísticas muestran que no se tienen índices de mortalidad altos, también se observa que si un paciente llega a padecer este tipo de enfermedades, es muy probable que tal paciente pasará una gran cantidad de años viviendo con un cierto nivel de discapacidad, lo que significa tener un gran número de AVISA perdidos. En la Tabla 1.1 se representa esto para algunos padecimientos neurológicos (Organization and cols., 2006).

La esperanza de vida en nuestro país ha aumentado significativamente, pero los índices de padecimientos neuronales prácticamente se mantienen iguales, implica que con el paso del tiempo se tiene un índice mayor de personas incapacitadas, que sufren de esos padecimientos o de sus consecuencias. Sumado al gran número de AVISA perdidos, se genera un importante y costoso desembolso para los familiares que deben solventar los gastos médicos, incluso si la persona tiene la suerte de contar con un seguro médico, se necesitan tratamientos, medicamentos y equipos médicos para la atención de los pacientes. En vista de que se

Tabla 1.1: AVISA perdidos en México por algunos padecimientos neurológicos.

Padecimiento	Hombres	Mujeres
Enfermedades cerebrovasculares	2.4	2.8
Encefalopatía neonatal	1.4	1.4
Epilepsia	1.4	1.6

Nota. Fuente: (Organization y cols., 2006)

genera una gran necesidad de disminuir los costos, se hace necesario modelar la normalidad neurológica, donde se pueda caracterizar la normalidad en cada quinquenio de la vida, y utilizar esta información para detectar problemas neurológicos mediante el análisis de los espectros de potencia y los rangos de frecuencia que ayuden a detectar patrones, para atenderlos de forma oportuna. Modelar la normalidad neurológica nos permitiría determinar que un paciente requiere de atención y estudios especializados, dado que sus condiciones neurológicas no se encuentran dentro de los parámetros esperados para su etapa de la vida, esto ayudaría incluso sin haber determinado cuál es la condición que lo aqueja, se pueda atender oportunamente y así brindarle una mejor calidad de vida, evitando así un alto desembolso en tratamientos o estudios específicos a determinada enfermedad, con lo cual se espera disminuir los AVISA perdidos debido a padecimientos neurológicos. En el presente trabajo se comienza la caracterización de la normalidad neurológica, haciendo posible la detección temprana de anomalías o padecimientos neurológicos.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Desarrollar y aplicar herramientas para la aplicación de modelos gráficos computacionales, en datos obtenidos por medio de la Electroencefalografía cuantitativa.

1.3.2. Objetivos específicos

- Diseñar y/o seleccionar modelos gráficos para representar cuantitativamente la conectividad funcional cerebral a partir de señales de electroencefalografía multicanal.
- Ajustar los modelos gráficos a conjuntos de datos de electroencefalografía previamente procesados.
- Seleccionar métricas para evaluar el ajuste de los modelos gráficos al conjunto de datos de electroencefalografía seleccionados.
- Desarrollar herramientas computacionales con técnicas de clasificación y discriminación a partir de los modelos gráficos seleccionados.

1.4. Hipótesis

Es posible desarrollar herramientas computacionales en modelos gráficos computacionales, para el análisis de señales de electroencefalografía multicanal con el fin de detectar patrones de distribución espacial y temporal en la conectividad que existe entre diferentes canales del electroencefalograma.

1.5. Propuesta de solución

La propuesta más genuinamente innovadora de este trabajo es un modelo de red bayesiana para electroencefalografía, con el propósito de detectar patrones de distribución espacial y temporal en la conectividad que existe entre diferentes canales del electroencefalograma.

Se presenta también el uso de librerías del Análisis de Redes en señales electroencefalográficas. En ambos casos el carácter temporal de las señales es descrito mediante modelos longitudinales, usando una segmentación en tiempo de las señales, y el uso de Transformaciones de Fourier discretas. Las implementaciones incluyen propuestas de representaciones gráficas de la información, que son elaboraciones propias de esta tesis. En todo esto se enfatiza el carácter no estacionario de la actividad cerebral, en contraste con la electroencefalografía cuantitativa clásica que adopta un enfoque estático de la fenomenología neurológica.

1.6. Alcances y limitaciones

1.6.1. Alcances

Este trabajo de tesis desarrolla herramientas computacionales para el análisis longitudinal de la conectividad cerebral a través de la electroencefalografía. Por lo tanto se hace énfasis en la necesidad de crear análisis cuantitativos y representaciones gráficas con carácter dinámico, programado en formatos libres para su uso de plataformas informáticas públicas. Algunas herramientas computacionales son de elaboración propia, como son las representaciones gráficas de la Red Bayesiana basada en el montaje Electroencefalográfico, otras hacen uso de librerías predefinidas, como las usadas en el aprendizaje de la Red Bayesiana, y la implementación del Análisis de Redes.

1.6.2. Limitaciones

Aunque la finalidad es la transferencia a plataformas de acceso libre, las herramientas computacionales fueron diseñadas e implementadas sin llegar a la etapa de ponerlas en un servidor, lo cual podría hacerse en un futuro a través de la aplicación Shiny de R. Otra limitación es la falta de validación con aspectos neurológicos o cognitivos, lo cual puede realizarse en un futuro mediante experimentos diseñados expresamente para este fin. Finalmente el carácter no estacionario de las señales fue tratado mediante segmentación en ventanas de

tiempo, buscando obtener segmentos homogéneos de la señal. El efecto de ruidos y artefactos de las señales biofísicas merece en el futuro un análisis más profundo, a la luz de el uso de segmentación en tiempo de las mismas.

Capítulo 2

Marco teórico

2.1. Electroencefalograma

2.1.1. ¿Qué es el EEG?

La electroencefalografía (EEG) es una medida de los potenciales que reflejan la actividad eléctrica del cerebro humano. A través del EEG es posible encontrar evidencia de cómo funciona el cerebro a lo largo del tiempo. El EEG es ampliamente utilizado por médicos y científicos para estudiar las funciones del cerebro y para diagnosticar trastornos neurológicos. El estudio de la actividad eléctrica del cerebro, a través de los registros EEG, es una de las herramientas más importantes para el diagnóstico de enfermedades neurológicas, como epilepsia, tumores cerebrales, lesiones en la cabeza, trastornos del sueño, demencia y monitoreo de la profundidad de la anestesia durante la cirugía. También es útil para el tratamiento de anomalías, trastornos del comportamiento (por ejemplo, autismo), trastornos de la atención, problemas de aprendizaje y retraso del lenguaje.

La primer máquina de grabación de EEG fue presentada al mundo por Hans Berger en 1929 (Collura, 1993). Berger, que era neuropsiquiatra de la Universidad de Jena en Alemania, utilizó el término alemán “elektrenkephalogramm” para describir las representaciones gráficas de las corrientes eléctricas generadas en el cerebro. Se le considera el padre de la electroencefalografía. Sugirió que las corrientes cerebrales cambiaban dependiendo del estado funcional de la cerebro, como dormir, anestesia y epilepsia. Esta fue una idea revolucionaria que ayudó a crear una nueva rama de la ciencia médica llamada neurofisiología.

Durante la prueba de EEG, se colocan varios discos pequeños, llamados electrodos, en diferentes ubicaciones de la superficie del cuero cabelludo con pegamento temporal. Cada electrodo está conectado a un amplificador y una máquina de grabación de EEG. Las señales eléctricas del cerebro se convierten en líneas onduladas en la pantalla de una computadora para registrar los resultados. La Figura **2.1** presenta un ejemplo de cómo se colocan los electrodos en el cuero cabelludo durante la grabación de señales EEG y como se muestran las señales EEG en la pantalla de una computadora. Los electrodos detectan pequeñas cargas eléctricas que resultan de la actividad de las células cerebrales. Las cargas se amplifican y

aparecen como un gráfico en la pantalla de una computadora, o como una grabación que puede imprimirse en papel, posteriormente un experto interpreta la lectura. Las grabaciones EEG, dependiendo de su uso, pueden tener de 1 a 256 electrodos. Cada par de electrodos forma un canal y cada canal produce una señal durante una grabación de EEG.

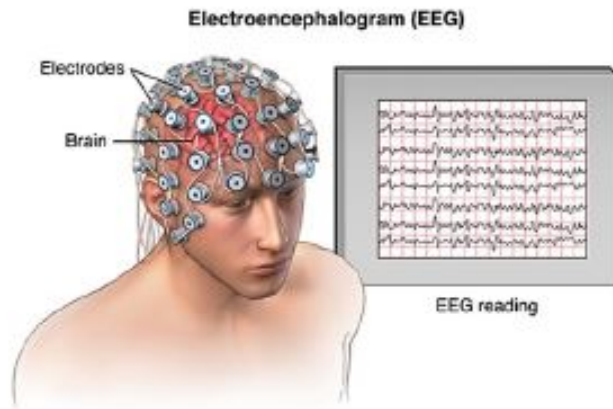


Figura 2.1: Una ilustración de la grabación de EEG. (url <http://pressionem.info/eeg-electroencefalograma-2/>, s.f.)

La actividad bioeléctrica cerebral puede captarse por diversos procedimientos:

- Sobre el cuero cabelludo.
- En la base del cráneo.
- En cerebro expuesto.
- En localizaciones cerebrales profundas.

Para captar la señal se utilizan diferentes tipos de electrodos:

- Electrodo superficiales: Se aplican sobre el cuero cabelludo.
- Electrodo basales: Se aplican en la base del cráneo sin necesidad de procedimiento quirúrgico.
- Electrodo quirúrgicos: para su aplicación es precisa la cirugía y pueden ser corticales o intracerebrales.

El registro de la actividad bioeléctrica cerebral recibe distintos nombres según la forma de captación:

- Electroencefalograma (EEG) : cuando se utilizan electrodos de superficie o basales.

- Electrocorticograma (ECoG): si se utilizan electrodos quirúrgicos en la superficie de la corteza.
- Estereo Electroencefalograma (E-EEG) : cuando se utilizan electrodos quirúrgicos de aplicación profunda.

La amplitud de una señal de EEG típicamente varía de aproximadamente 1 a 100 μV en un adulto normal, y es aproximadamente de 10-20 mV cuando se mide con electrodos subdurales tales como electrodos de aguja. Como la arquitectura del cerebro no es uniforme y la corteza está funcionalmente organizada, el EEG puede variar dependiendo de la ubicación de los electrodos de registro.

La forma de colocar los electrodos es importante, ya que diferentes lóbulos de la corteza cerebral son responsables del procesamiento de diferentes tipos de actividades. El método estándar para la localización de electrodos del cuero cabelludo es el sistema internacional de electrodos 10-20 (Klem, Lüders, Jasper, Elger, y cols., 1999). El “10” y el “20” representan distancias reales entre los electrodos vecinos que son 10 o 20% de la distancia frontal delantera o derecha/izquierda del cráneo. Las posiciones están determinadas por los siguientes dos puntos; nasion, que es el punto entre la frente y la nariz, el nivel de los ojos, y elinion, que es la prominencia ósea en la base del cráneo en la línea media en la parte posterior de la cabeza. La Figura **2.2** presenta la posición del electrodo en el cerebro de acuerdo con el Sistema Internacional 10-20. Cada ubicación usa una letra para identificar el lóbulo y un número para identificar la ubicación del hemisferio. Las letras F, T, C, P y O significan frontal, temporal, central, parietal y occipital, respectivamente. Una “z” se refiere a un electrodo colocado en la línea media. Los números pares se refieren a las posiciones de los electrodos en el hemisferio derecho, mientras que los números impares se refieren a los del hemisferio izquierdo. Dado que una señal de voltaje EEG representa una diferencia entre los voltajes en dos electrodos, la pantalla del EEG para la máquina EEG de lectura se puede configurar de varias maneras. La colocación de los electrodos se conoce como un montaje.

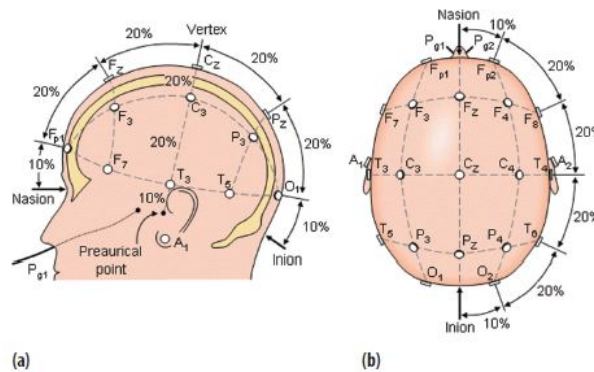


Figura 2.2: Posicionamiento de los electrodos en EEG. Disposición de 21 electrodos, como se ve desde (a) la izquierda de y (b) arriba de la cabeza, de acuerdo con el sistema internacional 10-20. (Campisi y cols., 2012)

Existen diferentes formas de realizar un electroencefalograma, a continuación se describen los siguientes montajes:

Montaje bipolar: un par de electrodos generalmente forma un canal como se muestra en la Figura 2.3 . Cada canal (forma de onda) representa la diferencia entre dos electrodos adyacentes (Niedermeyer y Lopes Da Silva 2005) como se muestra en la Figura 2.4. Todo el montaje consiste en una serie de estos canales. Por ejemplo, presentamos un diagrama de un montaje bipolar en la Figura 2.5 , donde el canal “Fp1-F3” representa la diferencia en el voltaje entre el electrodo Fp1 y el electrodo F3 El siguiente canal en el montaje, “F3-C3” , representa la diferencia de voltaje entre F3 y C3, y así sucesivamente, a través de toda la matriz de electrodos.

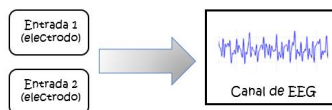


Figura 2.3: Un canal es la diferencia entre dos electrodos adyacentes.

Fuente: Elaboración propia

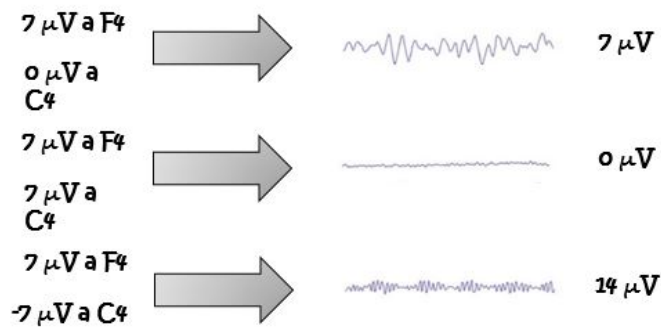


Figura 2.4: Modelo de un canal EEG. Fuente: Elaboración propia

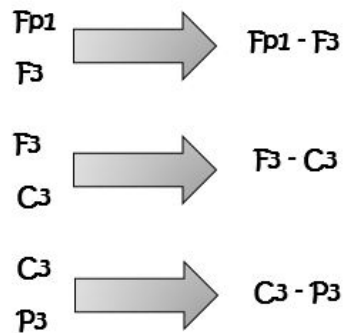


Figura 2.5: Ejemplo de montaje bipolar. Fuente: Elaboración propia

Montaje referencial: cada canal representa la diferencia entre un determinado electrodo y un electrodo de referencia designado (Schomer y da Silva, 2001). En la (Figura 2.6), el electrodo A2 se considera como el electrodo de referencia. No hay una posición estándar para esta referencia. Sin embargo, está en una posición diferente a los electrodos de “grabación”. Las posiciones de la línea media a menudo se usan porque no amplifican la señal en un hemisferio frente al otro. Otra referencia popular es “orejas unidas”, que es un promedio físico o matemático de electrodos unidos a los lóbulos de las orejas y los mastoides.

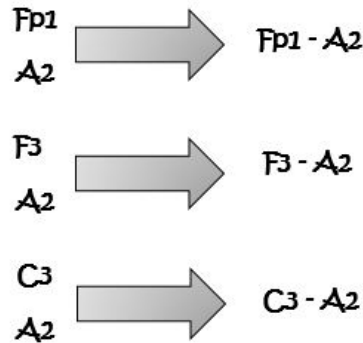


Figura 2.6: Ejemplo de montaje referencial. Fuente: Elaboración propia

Montaje de referencia promedio: las salidas de todos los amplificadores se suman y se promedian, y esta señal promediada se usa como referencia común para cada canal (Figura 2.7).

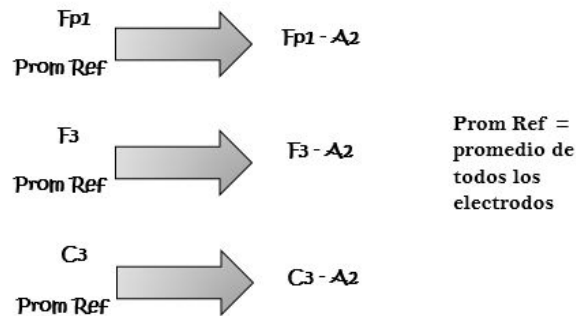


Figura 2.7: Ejemplo de montaje referencial promedio. Fuente: Elaboración propia

Por otra parte, los montajes también han sido clasificados por la Federación Internacional de EEG y Neurofisiología en Longitudinales Figura (2.8) y Transversales Figura (2.9). En los Montajes Longitudinales se registra la actividad de pares de electrodos dispuestos en sentido anteroposterior de cada mitad del cráneo. En los Montajes Transversales se realizan registros de pares de electrodos dispuestos transversalmente según los planos sagitales anterior, medio o posterior.

Los 16 canales recomendados por la “American Electroencephalographic Society” (1986) para cada uno de los tipos de montajes utilizados en adultos están representados en la Tabla 2.1 Los canales adicionales pueden utilizarse para registrar otras funciones biológicas como ECG, movimientos oculares, respiración, EMG, etc.

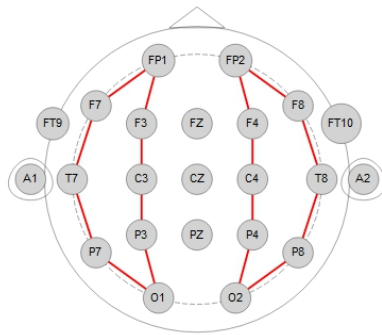


Figura 2.8: Ejemplo de montaje longitudinal. Fuente: Elaboración propia

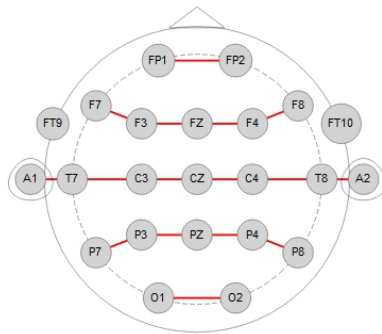


Figura 2.9: Ejemplo de montaje transversal. Fuente: Elaboración propia

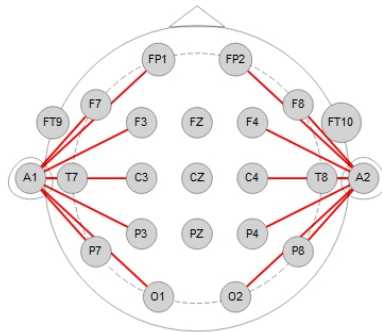


Figura 2.10: Ejemplo de montaje de referencia. Fuente: Elaboración propia

Tabla 2.1: Montajes recomendados para EEG. LB: Montaje longitudinal; TB: Montaje transversal bipolar; R: Montaje referencial.

Canales	LB	TB	R
1	FP1-F3	FP1-FP2	FP1-A1
2	F3-C3	F7-F3	FP2-A2
3	C1-P3	F3-FZ	F3-A1
4	P3-O1	FZ-F4	F4-A2
5	FP2-F4	F4-F8	C3-A1
6	F4-C4	A1-T3	C4-A2
7	C4-P4	T3-C3	P3-A1
8	P4-O2	C3-CZ	P4-A2
9	FP1-F7	CZ-C4	O1-A1
10	F7-T3	C4-T4	O2-A2
11	T3-T5	T4-A2	F7-A1
12	T5-O1	T5-P3	F8-A2
13	FP2-F8	P3-FZ	T7-A1
14	F8-T4	PZ-P4	T8-A2
15	T4-T6	P4-T6	P7-A1
16	T4-O2	O1-O2	P8-A2

Nota. Fuente: Elaboración propia

2.1.2. Generación de Señales EEG en el cerebro

El cerebro humano consiste en alrededor de 100 mil millones de células nerviosas llamadas neuronas y las cargas eléctricas del cerebro son mantenidas por estas neuronas. Las neuronas comparten las mismas características y tienen las mismas partes que otras células, pero su carácter electroquímico les permite transmitir señales eléctricas y transmitir mensajes entre sí a largas distancias. Las neuronas tienen tres partes básicas: cuerpo celular (soma), axón y dendritas (Birkett y Carlson, s.f.) (Purves y cols., s.f.) como se muestra en la Figura 2.11.

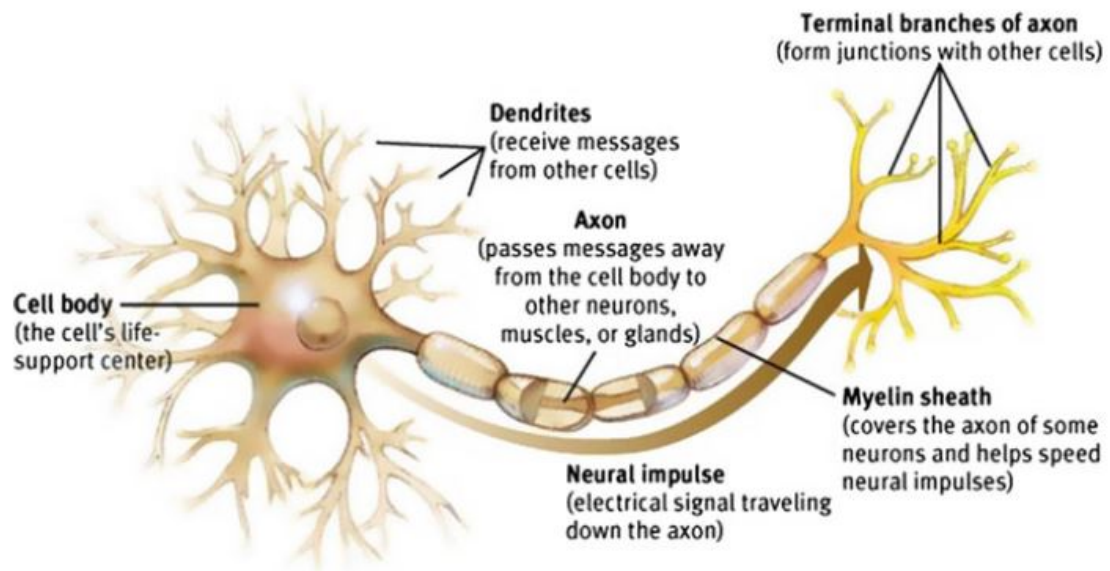


Figura 2.11: Estructura de una neurona; (Neuroscience, s.f.)

El núcleo de la célula es lo que da instrucciones a la célula. El axón es una porción larga y delgada de la neurona que conecta el núcleo de su propia neurona con la dendrita de otra. La dendrita es una sección corta de la neurona con muchos sitios receptores para neurotransmisores que pueden ser enviados por un par de axones. Las dendritas se pueden ubicar en uno o ambos extremos de la celda. A través del enlace axón-dendrita, las neuronas pueden comunicarse entre sí. Esta comunicación es posible a través del potencial de acción. El potencial de acción es un evento donde el ion bombea a lo largo del exterior de un axón, cambiando rápidamente la composición iónica del axón, permitiendo que una señal eléctrica viaje rápidamente a través del axón a la siguiente dendrita. Como resultado de este cambio rápido en la carga iónica, se genera un voltaje, tanto en el interior como en el exterior de la membrana celular de la neurona. Estas neuronas emiten un químico (Birkett y Carlson, s.f.) llamadas neurotransmisores. El sistema de comunicación interneuronal se muestra en la Figura 2.11. La Figura 2.12 presenta el flujo de corriente que contribuye al EEG de superficie durante una entrada de excitación neta.

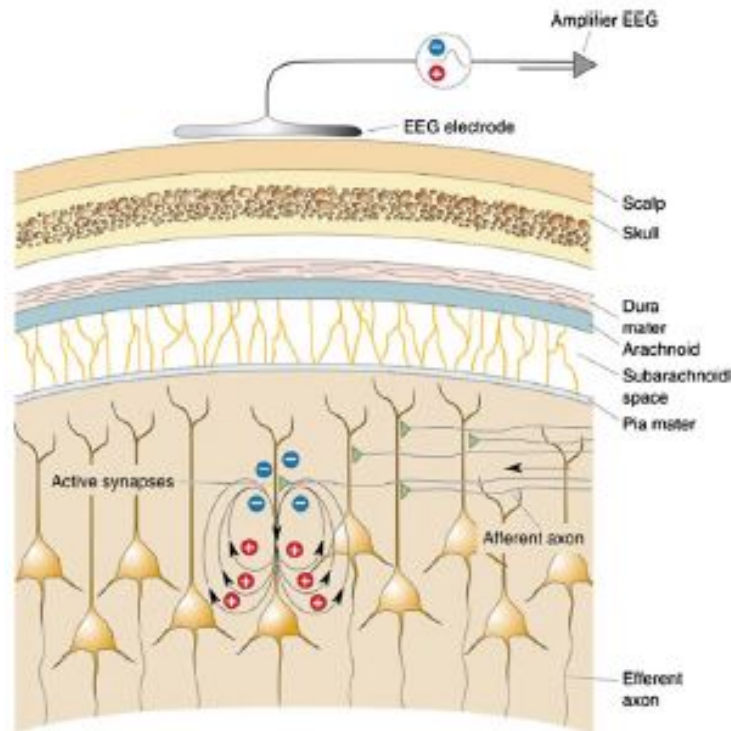


Figura 2.12: El EEG mide la señal a través de las capas gruesas de los tejidos. (Purves y cols., s.f.)

Anatómicamente, el cerebro se puede dividir en tres partes principales; cerebro, cerebelo y tallo cerebral (Gray 2002) como se ilustra en la Figura 2.13. El cerebro es la parte más grande y más importante del cerebro humano y generalmente se asocia con funciones cerebrales relacionadas con los pensamientos, movimientos, emociones y funciones motoras. La capa más externa del cerebro está formada por tejidos neuronales conocidos como corteza cerebral. El cerebro consta de dos hemisferios: los hemisferios derecho e izquierdo. Cada hemisferio está dividido en cuatro lóbulos: frontal, parietal, occipital y temporal (Purves y cols., s.f.) . Estos lóbulos son responsables de una variedad de funciones corporales.



Figura 2.13: Áreas anatómicas del cerebro. (Neuroscience, s.f.)

El lóbulo frontal está involucrado con la personalidad, las emociones, la resolución de problemas, el desarrollo motor, el razonamiento, la planificación, las partes del habla y el movimiento. El lóbulo parietal es responsable de la sensación (por ejemplo, dolor, tacto), comprensión sensorial, reconocimiento, percepción de estímulos, orientación y movimiento. El lóbulo occipital es responsable del procesamiento visual. El lóbulo temporal está involucrado en el tratamiento del reconocimiento de los estímulos auditivos, el habla, la percepción y la memoria. El cerebelo se encuentra en la parte posterior de la cabeza y también se divide en dos hemisferios. Es la segunda estructura más grande del cerebro y contiene más de la mitad de las neuronas del cerebro. El cerebelo es una de las áreas sensoriales del cerebro que es responsable del control motor, la percepción sensorial y la coordinación. El cerebelo también se asocia con movimientos musculares voluntarios, habilidades motrices finas, postura y regulación del equilibrio.

El tronco encefálico se encuentra en la parte inferior del cerebro y conecta el cerebro con la médula espinal. El tronco encefálico es como un disco duro de una computadora y es el panel de control principal del cuerpo. Controla las funciones vitales del cuerpo, incluida la respiración, la conciencia, los movimientos de los ojos y la boca, y la transmisión de mensajes sensoriales (dolor, calor, ruido, etc.), latidos del corazón, presión arterial y hambre. En la medición de EEG, la corteza cerebral es la estructura más relevante ya que es responsable de las tareas cognitivas de orden superior, como la resolución de problemas, la comprensión del lenguaje, el movimiento y el procesamiento de información visual compleja. Debido a su posición en la superficie, la actividad eléctrica de la corteza cerebral tiene la mayor influencia en las grabaciones de EEG.

Por lo tanto, el estudio de EEG es útil para el diagnóstico de muchos trastornos neurológicos y otras anomalías en el cuerpo humano. Las señales de EEG se pueden utilizar para la investigación de los siguientes problemas clínicos ((Cohen, s.f.); (Schröder y cols., 2005)):

- Distinguir las crisis epilépticas
- Caracterización de las convulsiones a los fines del tratamiento

- Investigar la epilepsia y localizar el origen de las convulsiones;
- Prueba de efectos de drogas para la epilepsia;
- Ayuda en la escisión cortical experimental del foco epiléptico;
- Monitoreo del compromiso cognitivo;
- Monitoreo de la profundidad de la anestesia, el coma y las muertes cerebrales
- Control de las convulsiones no convulsivas / estado epiléptico no convulsivo
- Ubicar áreas de daño después de una lesión en la cabeza, un derrame cerebral y un tumor;
- Producir situaciones de biorretroalimentación;
- Controlar la profundidad de la anestesia (seroterapia);
- Monitorear el desarrollo del cerebro;
- Prueba de drogas para efectos convulsivos;
- Investigar los trastornos del sueño y la fisiología;
- Investigar trastornos mentales;
- Proporcionar un sistema híbrido de grabación de datos junto con otras modalidades de imágenes.

Esta lista confirma el gran potencial para el análisis de EEG y motiva la necesidad de técnicas avanzadas de procesamiento de señal para ayudar a los médicos en su interpretación de EEG. Los patrones de EEG son muy importantes para comprender las actividades del cerebro mediante la identificación de características morfológicas o el examen de las bandas de frecuencias asociadas con diferentes actividades mentales o estados conscientes. Las bandas de frecuencia se pueden dividir en cinco categorías. En la siguiente sección, se muestran algunos patrones comunes de las señales de EEG en situaciones en las que las personas se encuentran en estado de alerta, durmiendo, sufriendo de un trastorno cerebral y experimentando emociones extremas.

2.1.3. Características de las señales de EEG

La frecuencia es uno de los criterios más importantes para evaluar las anomalías en los EEG clínicos y para comprender los comportamientos funcionales en la investigación cognitiva. La frecuencia se refiere a la actividad repetitiva rítmica (en Hz). El número de ciclos en segundo se cuenta como frecuencia. Con miles de millones de comunidades de neuronas

oscilantes como fuente, los potenciales EEG humanos se manifiestan como oscilaciones aperiódicas e impredecibles con estallidos intermitentes de oscilaciones. En adultos sanos, las amplitudes y frecuencias de tales señales cambian de un estado a otro, como la vigilia y dormir. Hay cinco ondas cerebrales principales que se distinguen por sus diferentes rangos de frecuencia. Estas bandas de frecuencias de baja a alta frecuencia, respectivamente, típicamente se categorizan en bandas específicas tales como 0.5-4 Hz (delta, d), 4-8 Hz (theta, h), 8-13 Hz (alfa, a), 13-30 Hz (beta, b) y mayor a 30 Hz (gamma, c) (Niedermeyer y Lopes Da Silva 2005). Las frecuencias más altas a menudo son más comunes en estados cerebrales anormales como la epilepsia. La Figura **2.14** ilustra ejemplos de estos ritmos de EEG. La onda delta se encuentra entre el rango de 0.5-4 Hz y la forma se observa como la más alta en amplitud y la más lenta en ondas. Se asocia principalmente con el sueño profundo, trastornos cerebrales graves y el estado de vigilia. La onda theta se encuentra entre 4 y 8 Hz con una amplitud generalmente superior a $20 \mu\text{V}$. Theta surge del estrés emocional, especialmente la frustración o la decepción y el material inconsciente, la inspiración creativa y la meditación profunda. El alfa contiene un rango de frecuencia de 8 a 13 Hz, con una amplitud de 30-50 $m\mu\text{V}$, que aparece principalmente en las regiones posteriores de la cabeza (lóbulo occipital) cuando el sujeto tiene los ojos cerrados o se encuentra en estado de relajación. Por lo general, se asocia con la actividad mental intensa, el estrés y tensión. La actividad alfa registrada de las áreas sensoriomotoras también se llama actividad mu. La beta está en el rango de frecuencias de 13-30 Hz. Se ve en una baja amplitud y frecuencias variables simétricamente en ambos lados en el área frontal. Cuando el cerebro está excitado y participa activamente en actividades mentales, genera ondas beta. Estas ondas son características de una mente fuertemente comprometida. La beta es la onda cerebral generalmente asociada a cosas activas, atenciones activas y enfocarse en el mundo exterior o resolver problemas concretos. Las ondas gamma tienen la frecuencia de 30 Hz en adelante. Este ritmo a veces se define como tener una frecuencia máxima alrededor de 80 o 100 Hz. Se asocia con varias funciones cognitivas y motoras.

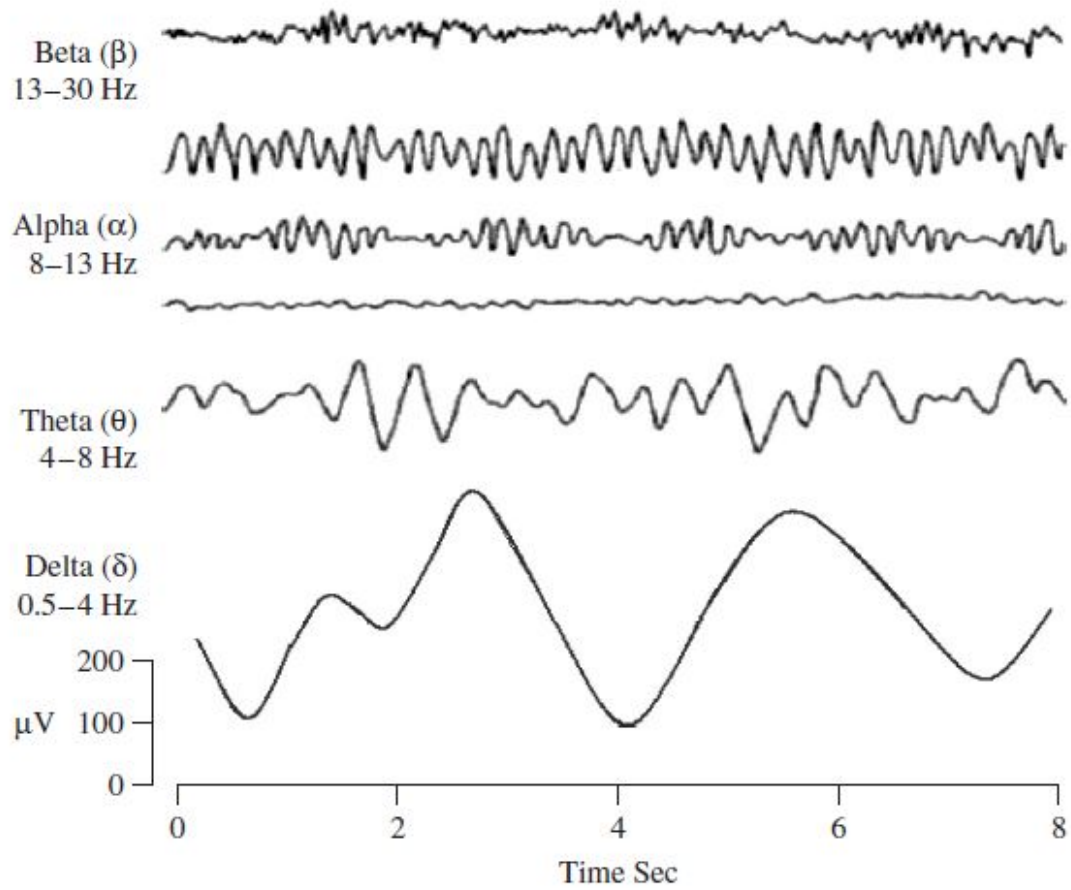


Figura 2.14: Ejemplo de diferentes tipos de ritmos EEG normales. (Sanei y Chambers, 2013)

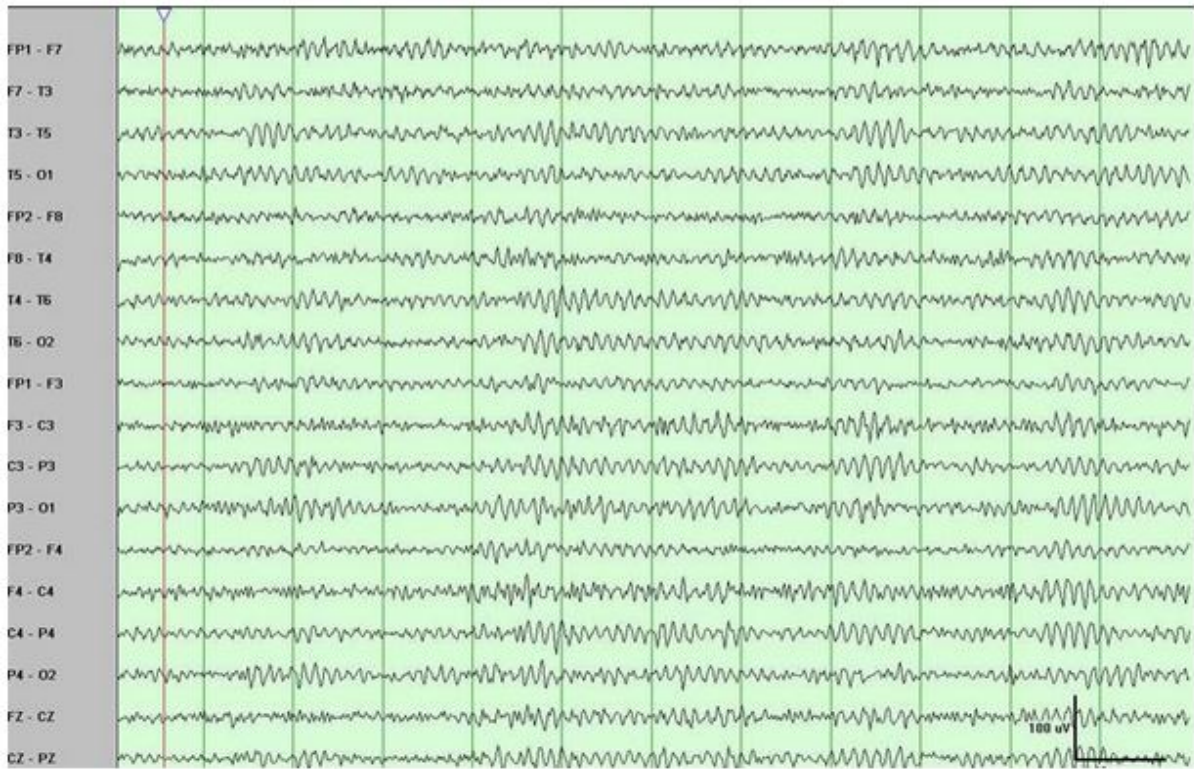


Figura 2.15: Una ilustración de una grabación EEG normal. (Benbadis, 2017c)

La Figura 2.15 presenta una ilustración de la grabación EEG normal. Este es un ejemplo de EEG despierto que muestra la cantidad normal o habitual de actividad beta. Como se muestra aquí, la actividad beta a menudo es más fácil de identificar durante la vigilia relajada o la somnolencia temprana. Las señales eléctricas en el EEG que se originan de origen no cerebral se llaman artefactos. Los datos del EEG casi siempre están contaminados por dichos artefactos. La amplitud de los artefactos es en gran medida relativa al tamaño de la amplitud de las señales corticales de interés. Esta es una de las razones por las que se necesita una experiencia considerable para interpretar correctamente los EEG clínicamente. La Figura 2.16 muestra una ilustración de los cuatro tipos más comunes de artefactos en grabaciones EEG humanas. 1- Artefacto electrooculográfico causado por la excitación de los músculos del globo ocular (relacionado con el parpadeo, por ejemplo). Gran amplitud, onda lenta, positiva, prominente en los electrodos frontales. Artefacto de 2 electrodos causado por un contacto incorrecto (y por lo tanto una mayor impedancia) entre el electrodo P3 y la piel. 3-deglución artefacto. 4-Artefacto del electrodo de referencia común causado por un mal contacto entre el electrodo de referencia y la piel. Onda enorme similar en todos los canales.

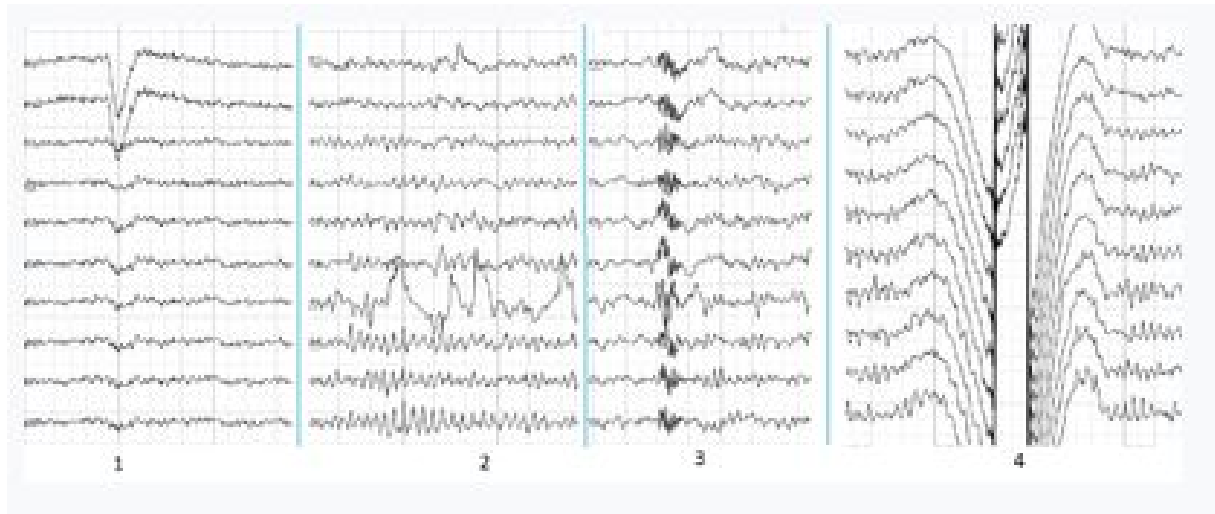


Figura 2.16: Las muestras de los principales tipos de artefactos en el EEG humano. 1: artefacto electroencefalográfico causado por la excitación de los músculos del globo ocular (relacionado con el parpadeo, por ejemplo). Onda frontal de gran amplitud, lenta y positiva prominente en los electrodos frontales. 2: artefacto del electrodo causado por un contacto incorrecto (y por lo tanto una mayor impedancia) entre el electrodo P3 y la piel. 3: artefacto de deglución. 4: artefacto del electrodo de referencia común causado por un mal contacto entre el electrodo de referencia y la piel. Onda enorme similar en todos los canales. (Wikipedia, s.f.)

2.1.4. Patrones en señales de EEG anormales

Las anomalías del EEG significa comunmente una disfunción de todo el cerebro. Los patrones anormales de las señales de EEG aparecen como variaciones en los patrones de las señales para ciertos estados del sujeto. Los hallazgos anormales del EEG se pueden dividir en dos categorías, como la actividad del patrón epileptiforme y las anomalías del patrón no epileptiforme. Epileptiforme se refiere a las ondas pico, ondas agudas, pico y actividad de las ondas, que son el marcador interictal de un paciente con epilepsia y son la firma EEG de un foco de ataque (Tedrus, Fonseca, Nogueira Junior, y Pazetto, 2012). Las anomalías no epileptiformes se caracterizan por alteraciones en los ritmos normales o por la aparición de anomalías. Están asociados con disfunción cerebral focal, a menudo debido a una lesión estructural demostrable. Por el contrario, los trastornos del sistema nervioso central (SNC) más extendidos, como los debidos a alteraciones metabólicas, generalmente producen anomalías de EEG generalizadas. La identificación de una anomalía requiere el análisis del EEG para determinar diversas condiciones neurológicas y cualquier otra información disponible.

La categoría más significativa es el patrón epileptiforme, que se obtiene en el patrón de la señal de ataque epiléptico, llamados patrones de ondas ictales, que aparecen durante el

inicio de la epilepsia. La epilepsia se define como un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición duradera a generar ataques epilépticos y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta afección. Las convulsiones son causadas por descargas transitorias, paroxísticas y síncronas de grupos de neuronas en el cerebro.

Las Figuras 2.17 y 2.18 muestran los ejemplos de patrones epileptiformes para un ataque parcial y un ataque generalizado, respectivamente. A menudo, el inicio de una crisis clínica se caracteriza por un cambio repentino de frecuencia en la medición del EEG. Normalmente se encuentra dentro de la banda de frecuencia de onda alfa con una disminución lenta en la frecuencia (pero aumenta en amplitud) durante el período de ataque.

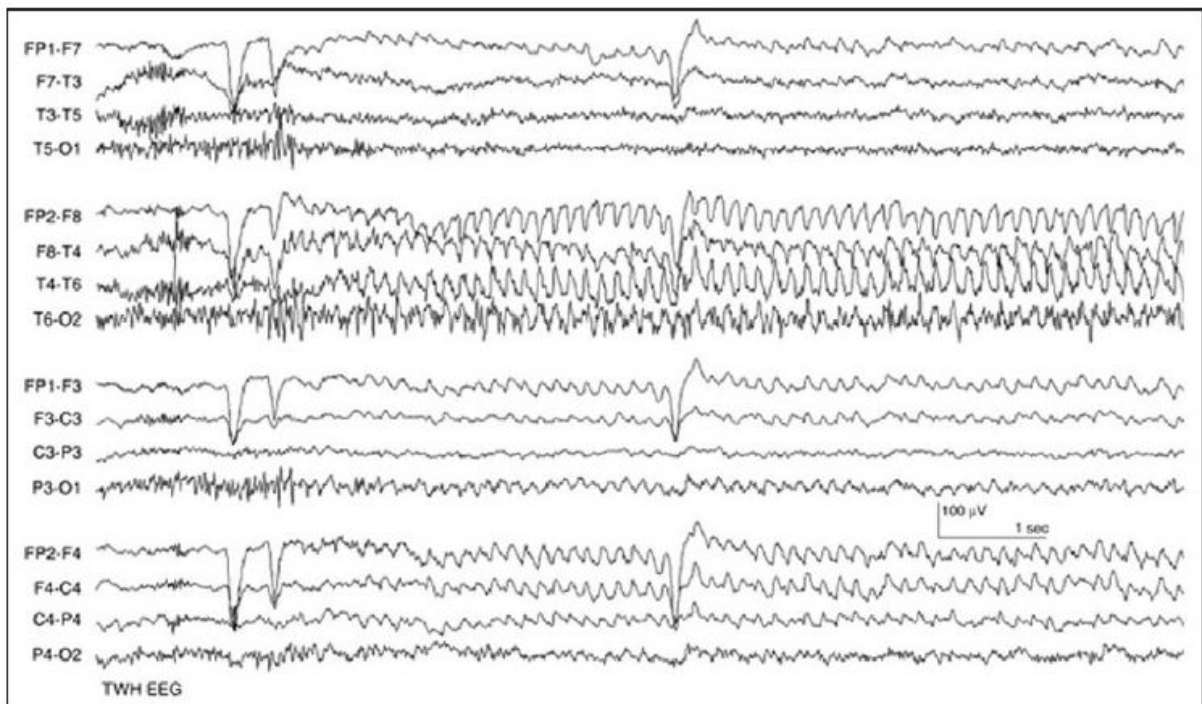


Figura 2.17: Ejemplos de patrones epileptiformes para un ataque parcial. (Mani, 2014)



Figura 2.18: Ejemplos de patrones epileptiformes para un ataque generalizado. (Angelman, s.f.)

La demostración de anomalías del EEG no epileptiformes en pacientes con un estado mental alterado o nivel de conciencia, por ejemplo, puede ser especialmente útil para guiar la toma de decisiones y el mejor tratamiento. En estas situaciones, sin embargo, el EEG proporciona evidencia de disfunción electrofisiológica orgánica y los patrones observados pueden orientarse para las posibilidades de diagnóstico. Existen varios tipos de anomalías del EEG no epileptiformes, como actividad lenta focal, actividad lenta bisincrónica generalizada o regional, actividad lenta asincrónica generalizada, atenuación/supresión generalizada, atenuación focal y otras actividades anormales.

La actividad lenta focal puede ser un signo indicativo de disfunción cerebral focal, especialmente en adultos despiertos, y parece ser el resultado de una desaferenciación de la cortical de las estructuras subcorticales (Andraus y Alves-Leon, 2011) (Schaul, Gloor, y Gotman, 1981). Es el fenómeno más común encontrado en el EEG clínico y es indicativo de una lesión estructural localizada (Schaul y cols., 1981). La actividad lenta se clasifica según la frecuencia en la actividad theta (que varía de 4.0 a 7.9 hertz (Hz) o ciclos por segundo) y en la actividad delta (alrededor de 0.5-3.9 Hz). La actividad continua lenta sugiere un daño

cerebral más severo (probabilidad de aumento del efecto de masa, lesión grande o lesión hemisférica profunda), mientras que la actividad lenta intermitente generalmente indica una pequeña lesión y la ausencia de un efecto de masa (Schaul y cols., 1981). En general, los tumores de crecimiento rápido, como los tumores cerebrales multiformes o metastásicos del glioblastoma, se asocian con actividad lenta focal que ocurre en la frecuencia delta como se muestra en la Figura 2.19.



Figura 2.19: Actividad delta en el hemisferio izquierdo en un paciente con un tumor cerebral. (Jong Woo Lee y Shahram Khoshbin, 2015)

La actividad lenta bisincrónica generalizada o regional puede ser intermitente o continua, y parece deberse a circuitos desordenados entre la corteza y el tálamo, aunque ha habido cierta controversia sobre su génesis y su significado (Schaul y cols., 1981), (Andraus y Alves-Leon, 2011). Este tipo de anomalía se puede encontrar en afecciones que afectan a las estructuras corticales y subcorticales, así como a la presencia de varias encefalopatías metabólicas tóxicas, etapas tempranas de coma y encefalopatía de lesiones profundas de la línea media y siempre es anormal en adultos despiertos. Algunas posibilidades incluyen procesos degenerativos como encefalitis, vascular multifocal extensivo. Las anomalías se asocian con

un gran número de trastornos, incluidas encefalopatías metabólicas tóxicas, etapas tempranas del coma (Fig. 2.20), enfermedades degenerativas, como la demencia (véase la Fig. 2.21) y otras afecciones, que afectan tanto a la cortical como a la subcortical. estructuras (Schaul y cols., 1981).

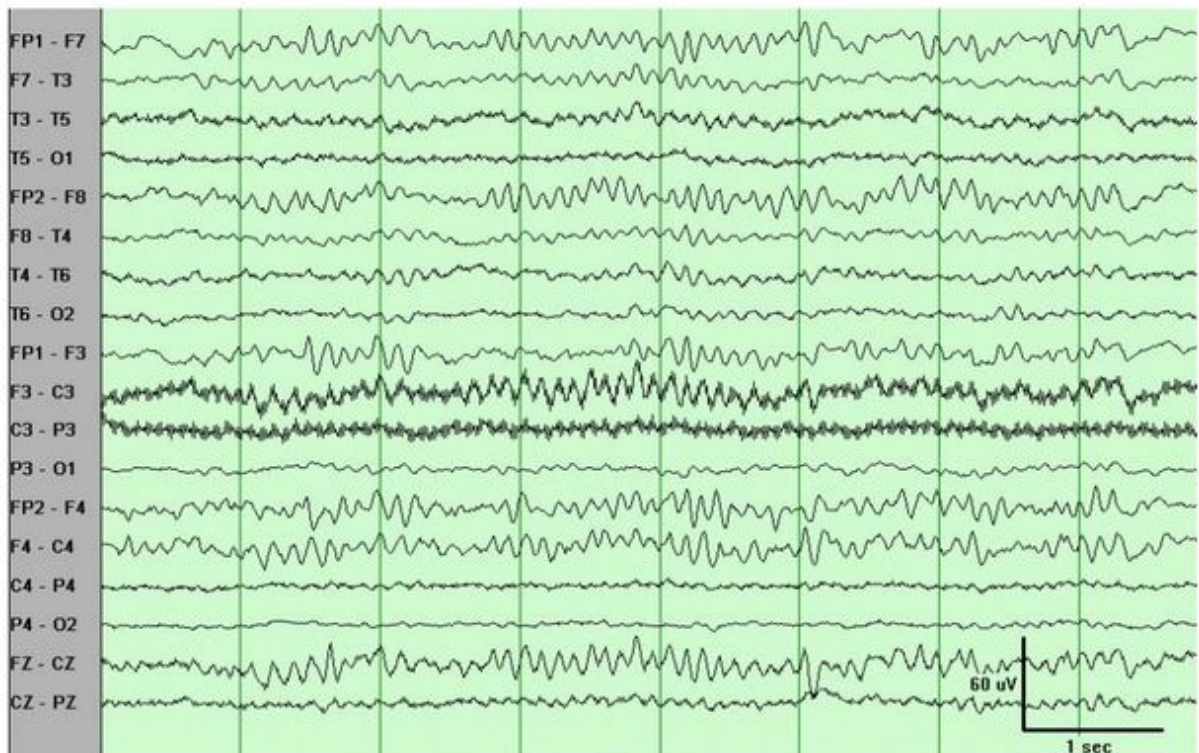


Figura 2.20: Patrones EEG de coma alfa en un paciente despierto. (Benbadis, 2017b)

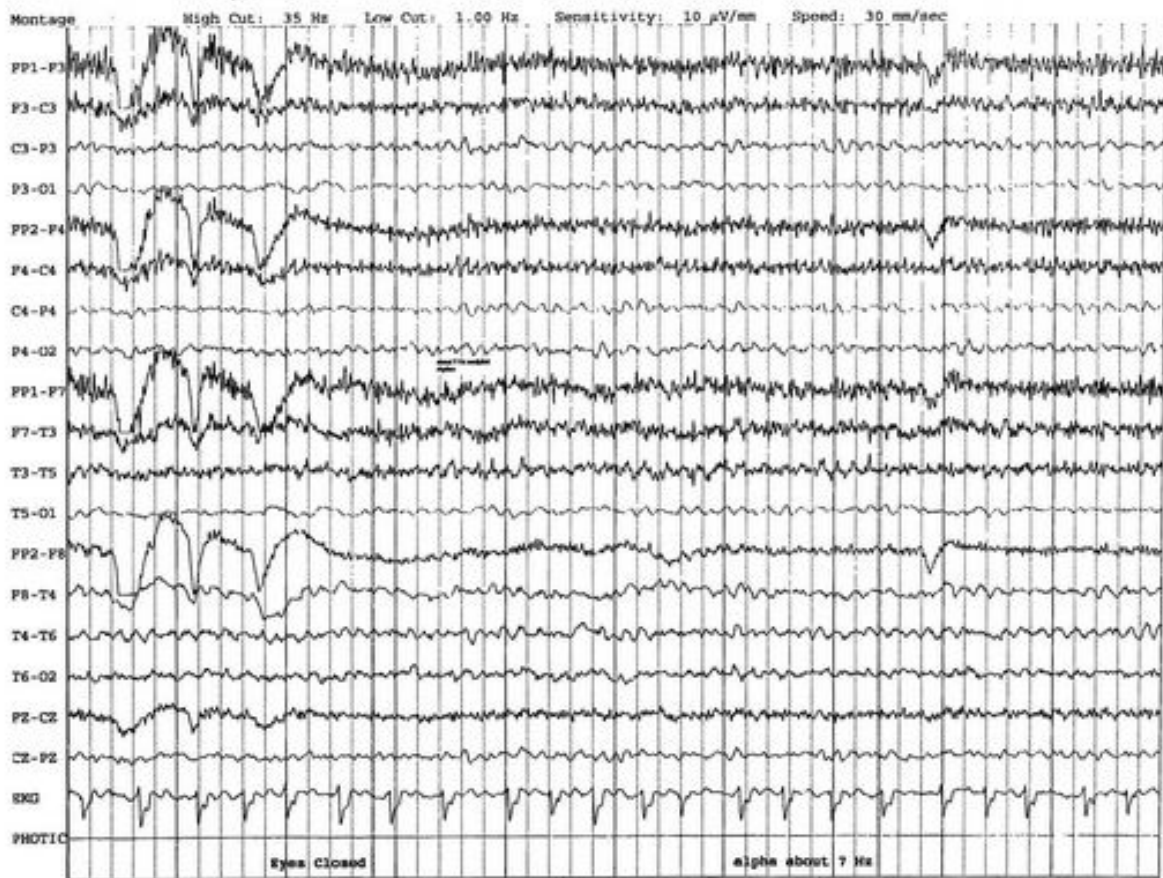


Figura 2.21: Patrones del EEG en la demencia. (Benbadis, 2017a)

Las anomalías del EEG no epileptiformes proporcionan evidencia de disfunción cerebral, que puede ser focal o generalizada.

La Figura 2.22 muestra una anomalía en la grabación de EEG de niños con autismo. Muchos procesos patológicos pueden llevar a su aparición, lo que, cuando se analiza adecuadamente, podría ayudar al diagnóstico.



Figura 2.22: Patrones del EEG en autismo. (Ackerman, April 17, 2015)

2.2. Importancia de las señales de EEG en la investigación médica y de salud

El EEG se está volviendo cada vez más importante en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades y anomalías neurodegenerativas mentales y cerebrales. El papel del EEG es ayudar a los médicos a establecer un diagnóstico preciso. En neurología, la aplicación de EEG es un diagnóstico importante en el caso de la epilepsia, ya que la actividad epiléptica puede crear anomalías claras en un estudio de EEG estándar. EEG también se utiliza como método de primera línea para diagnosticar muchos trastornos neurológicos, como demencias, enfermedad de Alzheimer, tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, migraña, neuroinfecciones, trastornos del sueño y trastornos traumáticos del sistema nervioso, como trauma cerebral y autismo. Además, EEG también se puede utilizar en el diagnóstico de coma, encefalopatías y muertes cerebrales. EEG se ha vuelto muy popular en aplicaciones de interfaz cerebro-computadora (BCI).

Muchas técnicas utilizadas en investigación no están lo suficientemente estandarizadas

para ser utilizadas en el contexto clínico. Como las grabaciones de EEG contienen una gran cantidad de datos, el desarrollo de sistemas de análisis asistidos por computadora es esencial para clasificar señales de EEG anormales de EEG normales para apoyar el diagnóstico de enfermedades cerebrales y contribuir a una mejor comprensión de los estados mentales para aplicaciones de BCI. El objetivo principal de una clasificación es separar los segmentos de EEG y decidir si las personas están sanas o estimar el estado mental de un sujeto relacionado con una tarea realizada. En la siguiente sección, se mencionan varios usos y la importancia de los EEG en el diagnóstico de trastornos cerebrales y también en los sistemas BCI. También se menciona por qué el análisis y la clasificación de señales EEG son necesarios para la práctica y la investigación médicas y de salud. A continuación, proporcionamos los conceptos clave de clasificación de señales EEG y una breve descripción de los sistemas de diagnóstico asistido por computadora.

2.2.1. EEG en el Diagnóstico de Epilepsia

La característica distintiva de la epilepsia son las convulsiones recurrentes denominadas “ataques epilépticos” (Tzallas y cols., 2012). Las convulsiones se definen como cambios repentinos en el funcionamiento eléctrico del cerebro, lo que resulta en comportamientos alterados como pérdida de la conciencia, movimientos espasmódicos, pérdida temporal de la respiración y pérdida de la memoria. Estos generalmente ocurren en la corteza cerebral o fuera del borde del cerebro. La epilepsia puede desarrollarse debido a una anomalía en el cableado cerebral, un desequilibrio de sustancias químicas de señalización nerviosa llamadas neurotransmisores, o alguna combinación de estos factores. La Figura **2.23** muestra una imagen de impulsos eléctricos anormales durante un ataque. Las neuronas normalmente generan impulsos electroquímicos que actúan sobre otras neuronas, glándulas y músculos para producir pensamientos, sentimientos y acciones humanas. En la epilepsia, el patrón normal de actividad neuronal se altera, causando sensaciones extrañas, emociones y comportamientos, o a veces convulsiones, espasmos musculares y pérdida de conciencia. Puede haber una especie de “tormenta” eléctrica breve que surge de las neuronas que son inestables debido a un defecto genético (como en los diversos tipos de epilepsia hereditaria), o de neuronas inestables por anomalías metabólicas, como baja glucosa en sangre o alcohol. Alternativamente, la descarga anormal puede provenir de una área localizada del cerebro (este es el caso en pacientes con epilepsia causada por una lesión en la cabeza o un tumor cerebral). Durante una convulsión, las neuronas pueden disparar hasta 500 veces por segundo, mucho más rápido que lo normal (1-100 muV). En algunas personas, esto sucede solo ocasionalmente; para otros, puede suceder hasta cientos de veces al día.

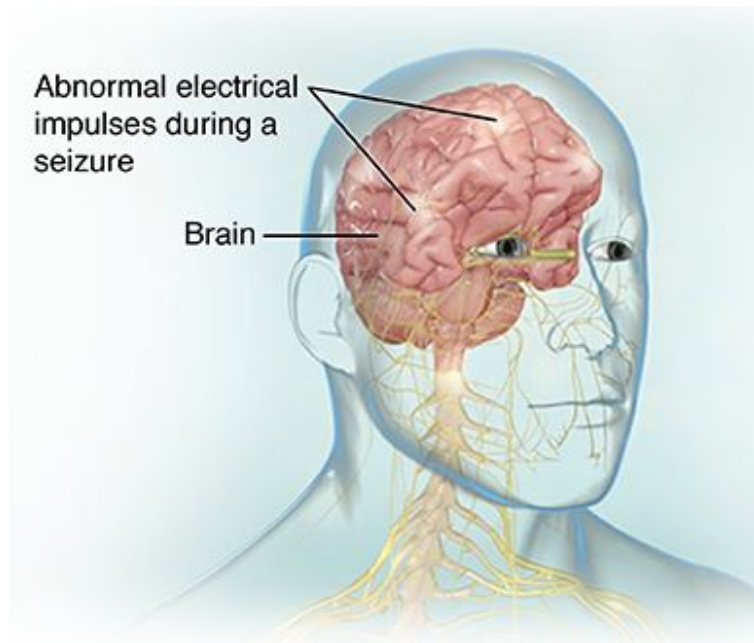


Figura 2.23: Ilustración de impulsos anormales durante un ataque de epilepsia. (JohnsHopkinsMedicineHealthLibrary, s.f.)

EEG continúa desempeñando un papel central de investigación en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con trastornos convulsivos. Una de las razones principales detrás de esto es que es una forma conveniente y relativamente barata de demostrar las manifestaciones fisiológicas de la excitabilidad cortical anormal de la epilepsia.

A menudo, el inicio de una convulsión clínica se caracteriza por un cambio repentino de frecuencia en la medición del EEG. Normalmente se encuentra dentro de la banda de frecuencia de la onda alfa con una reducción lenta en la frecuencia, pero aumenta en amplitud durante el período de ataque. Puede o no tener una forma puntiaguda. Para ayudar al diagnóstico y tratamiento de la epilepsia o la enfermedad neurológica, es necesario desarrollar métodos que puedan identificar las señales epilépticas del EEG durante la actividad convulsiva y también durante el tiempo libre de convulsiones. El EEG ayuda a determinar los tipos de ataques y a determinar la elección de medicamentos antiepilépticos y la predicción del pronóstico. La Figura **2.24** muestra los patrones habituales de las señales de EEG para convulsiones normales, parciales y generalizadas.

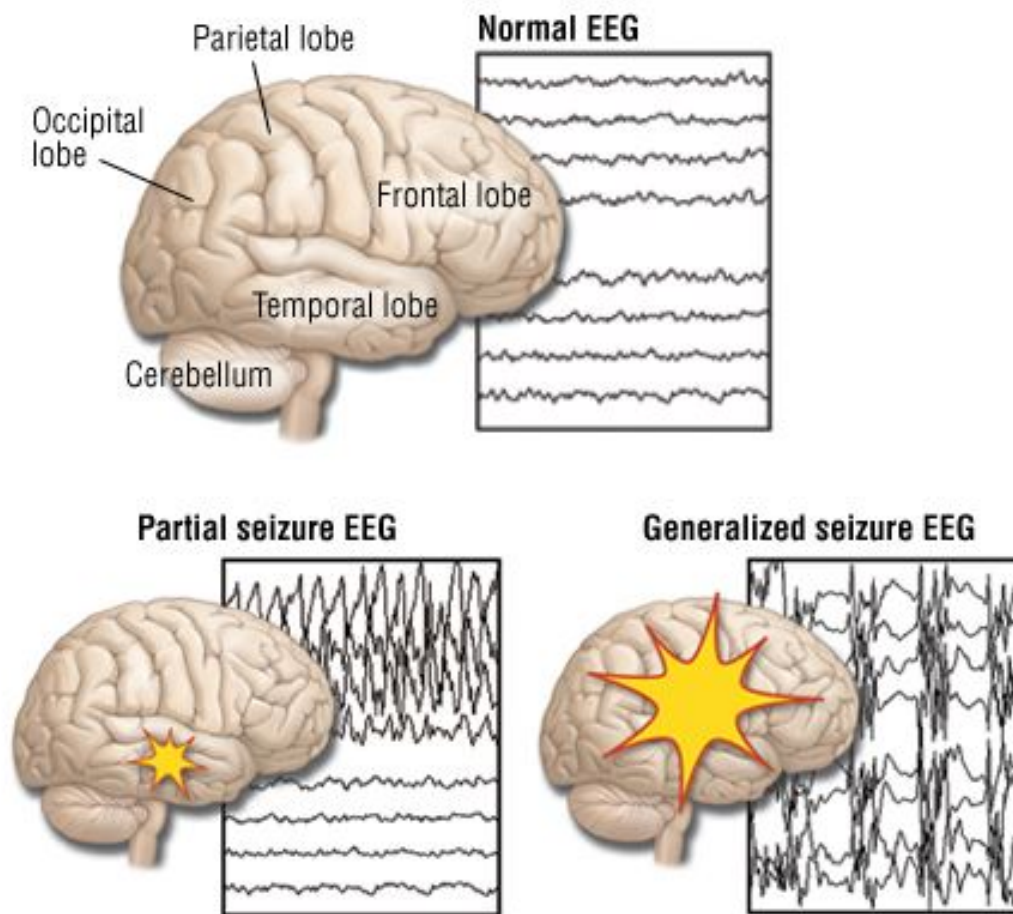


Figura 2.24: Patrones típicos de señales de EEG para convulsiones normales, parciales y convulsiones generalizadas. (Seizure, s.f.)

2.2.2. EEG en diagnóstico de demencia

La demencia se refiere a un grupo de diversidad de trastornos neurodegenerativos causados por la disfunción neuronal gradual y la muerte de las células cerebrales. Este trastorno se puede definir clínicamente como un síndrome que causa una disminución en el dominio cognitivo (es decir, atención, memoria, función ejecutiva, capacidad visual-espacial y lenguaje) (Al-Qazzaz y cols., 2014), que es común en los ancianos. La demencia se clasifica en enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP), demencia con cuerpos leucinos, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, hidrocefalia de presión normal, demencia vascular y demencia frontotemporal (Cedazo-Minguez y Winblad, 2010).

EEG juega un papel importante en la detección y clasificación de la demencia. La fre-

cuencia alfa en reposo disminuye, especialmente en la demencia temprana. Se sabe que el límite inferior de la frecuencia alfa normal es de 8 Hz (ciclos por segundo). Al evaluar la frecuencia del ritmo alfa, las maniobras de alerta son esenciales para garantizar que el paciente esté en el mejor estado de alerta y no adormecido. Aunque el EEG puede ser normal o mínimamente alterado en varios pacientes en las etapas iniciales de la EA, generalmente se registra un EEG anormal más adelante en el curso. Un gran porcentaje de pacientes con AD moderadamente grave a grave exhibe EEG anormales. Se ha demostrado que los métodos computarizados, como el análisis espectral EEG (Neto, Allen, Aurlien, Nordby, y Eichele, 2015), la coherencia y la complejidad (es decir, la medición de la correlación) corresponden a la función cognitiva (Staudinger y Polikar, 2011). EEG es útil para la evaluación clínica debido a su facilidad de uso, no invasión y la capacidad de diferenciar los tipos y la gravedad de la demencia a un costo menor que el de otras técnicas de neuroimagen.

2.2.3. EEG en el diagnóstico del tumor cerebral

Un tumor cerebral es una colección, o masa, de células anormales en el cerebro. Los diferentes tipos de tumores cerebrales aparecen en la literatura, donde algunos son no cancerosos (benignos) y los otros son cancerosos (malignos). A veces, los tumores cerebrales pueden comenzar en el cerebro (tumores cerebrales primarios) o, alternativamente, el cáncer puede comenzar en otras partes del cuerpo y diseminarse al cerebro (tumores cerebrales secundarios o metastásicos).

El EEG se usa principalmente para complementar imágenes avanzadas, por ejemplo, tomografía computarizada y resonancia magnética. EEG también se puede utilizar para el diagnóstico de localización de tumores cerebrales. Las antiguas técnicas de neuroimagen consistían en radiografía de cráneo (Ref. Medscape (EEG en tumores cerebrales)). Delta es la frecuencia de EEG que es menor a 4 Hertz (Hz), mientras que la alfa normal está entre 8 y 12 Hz. Se sabe que este EEG establecido es una herramienta importante para localizar tumores cerebrales. Las anomalías EEG en tumores cerebrales dependen de la etapa en la que el paciente se presenta para la evaluación y los cambios observados con tumores resultan principalmente de alteraciones en el parénquima cerebral adyacente ya que el tejido tumoral es eléctricamente silencioso (Ref. EEG en tumores cerebrales, Medscape). Se sabe que los tumores cerebrales pueden estar asociados con varios hallazgos del EEG, (Hartman y Lesser, 1993) mencionaron que las siguientes características se pueden ver en el momento del diagnóstico del tumor cerebral:

- Actividad lenta focal
- Atenuación focal de la actividad de fondo
- Actividad beta asimétrica
- Perturbación del ritmo alfa
- Descargas epilépticas interictales (picos y ondas agudas)

- EEG normal.

2.2.4. EEG en el diagnóstico del autismo

El autismo y los trastornos relacionados con el espectro del autismo son síndromes del neurodesarrollo que duran toda la vida y con frecuencia afectan gravemente los déficits en la relación social, el lenguaje y el comportamiento. El diagnóstico de autismo es un proceso difícil que generalmente incluye ciertas características conductuales y cognitivas. Como el registro y el análisis de EEG es una de las herramientas fundamentales para diagnosticar e identificar trastornos en neurofisiología, los investigadores están tratando de identificar enfoques de diagnóstico para el autismo, que es un trastorno de la neurofisiología (Hashemian y Pourghassem, 2014). La señal de EEG se caracteriza por una alta resolución temporal (en el orden de milisegundos) que permite un examen temporal preciso de la actividad cerebral. En el análisis del autismo, los ritmos de EEG son las características más comúnmente utilizadas basadas en la técnica de comparación.

En general, los niños autistas parecen mostrar conectividad de corto alcance deficiente en el hemisferio izquierdo del cerebro que es responsable del lenguaje, mientras que al mismo tiempo tienen una mayor conectividad en regiones que están más separadas entre sí, lo que indica una cierta compensación o desequilibrio está ocurriendo. Las pruebas de EEG han demostrado ser más precisas, proporcionando una imagen más clara y capaz de identificar estos patrones.

2.2.5. EEG en el diagnóstico del trastorno del sueño

El término “trastorno del sueño” se refiere a un rango de condiciones que resultan en anomalías durante el sueño. El trastorno más común es la apnea del sueño. La apnea del sueño ocurre cuando las paredes de la garganta se unen durante el sueño, bloqueando las vías respiratorias superiores. El nombre completo para esta condición es apnea obstructiva del sueño (OSA). Otra forma rara de alteración de la respiración durante el sueño se llama apnea central del sueño. Es causado por una interrupción de los mecanismos que controlan la frecuencia y la profundidad de la respiración. La estadificación del sueño es crucial para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sueño. También se relaciona estrechamente con el estudio de la función cerebral. El EEG monitorea las diferentes etapas del sueño y es interpretado por los médicos. Esta información es muy útil para tener una idea clara de los diferentes tipos y causas de los trastornos del sueño. Por ejemplo, en una unidad de cuidados intensivos, la clasificación de ondas EEG se usa para monitorear continuamente las actividades cerebrales de los pacientes. Para los recién nacidos en riesgo de discapacidades del desarrollo, la estadificación del sueño se usa para evaluar la maduración cerebral. Muchas otras aplicaciones aclimatan las técnicas de clasificación de ondas EEG (originalmente desarrolladas para la estadificación del sueño) para sus propósitos. Además de ser utilizado para estudiar las actividades humanas, la estadificación del sueño también se ha utilizado para estudiar los sistemas de canto de las aves y las teorías evolutivas sobre el sueño de los

mamíferos.

2.2.6. EEG en monitoreo de anestesia

La conciencia durante la cirugía es una de las complicaciones más temidas de la anestesia.

EEG se usa para controlar la profundidad anestésica. Controlar el nivel de conciencia durante la anestesia general con monitores de EEG procesados se ha convertido en una práctica casi rutinaria en la sala de operaciones, a pesar de los resultados ambiguos de la investigación con respecto a sus beneficios potenciales (Musialowicz y Lahtinen, 2014).

El uso de señales EEG para controlar la profundidad de la anestesia reduce la incidencia de la conciencia intraoperatoria, conduce a una reducción en el consumo de drogas, previene los eventos adversos relacionados con la anestesia y permite una recuperación más rápida. Es sabido que los patrones de EEG cambian con la profundidad de la anestesia del paciente, y la evaluación de la hipnosis requiere mediciones de la actividad eléctrica en el sistema nervioso central (SNC). Los anestésicos actúan en el cerebro; por lo tanto, este órgano se debe controlar además de los reflejos de la médula espinal del paciente y los signos del sistema cardiovascular, como la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Los monitores de profundidad de anestesia (DoA) basados en EEG usan algoritmos para analizar continuamente las señales de EEG y traducir cualquier cambio en índices numéricos simples que corresponden al nivel de conciencia.

2.2.7. EEG en coma y muerte cerebral

Coma es un estado cerrado de ojos de falta de respuesta con excitación y cognición severamente deteriorada. Representa una falla de la función neurológica que resulta del daño a un número crítico de vías del tronco cerebral y diencefálicas, que regulan el nivel general de la función cortical. El Coma ha sido identificado como un importante predictor de muerte y pobres resultados neurofuncionales en pacientes con una variedad de enfermedades críticas, incluyendo accidentes cerebrovasculares isquémicos, hemorragia intracerebral, lesión cerebral traumática, encefalopatía hipóxica después de un paro cardíaco y trastornos metabólicos o sepsis. El EEG se ha usado durante mucho tiempo para evaluar a pacientes en estado de coma, y cada vez se conoce que descubre patrones de importancia pronóstica, revela actividad convulsiva subclínica y proporciona datos durante el tratamiento en el que los pacientes están paralizados. Algunos patrones de EEG revelan grados crecientes de compromiso cerebral con una disminución progresiva de las frecuencias de fondo, mientras que otros pueden explorarse por su reactividad a estímulos externos con fines de pronóstico. Cuando el cerebro de un paciente se queda completamente en silencio y los dispositivos de grabación eléctrica muestran una línea plana que refleja la falta de actividad cerebral, los médicos consideran que el paciente ha alcanzado la etapa más profunda de un coma. La muerte cerebral se refiere a la pérdida completa, irreversible y permanente de todas las funciones cerebrales y del tallo cerebral. La muerte cerebral implica la terminación de la vida de un ser humano. El EEG se usa a menudo en la prueba confirmatoria para el diagnóstico de muerte cerebral en la prácti-

ca clínica. Debido a que el registro y la monitorización de EEG es relativamente seguro para los pacientes en coma profundo, se cree que es valioso para reducir el riesgo de diagnóstico de muerte cerebral (mientras se comparan otras pruebas como la apnea) o para prevenir diagnósticos erróneos. En general, un EEG demuestra silencio electrocerebral que refleja la ausencia de actividad eléctrica cerebral. Los estudios de Doppler transcraneal revelan la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. El EEG se usa para diagnosticar la muerte cerebral a fin de interrumpir el tratamiento o prepararse para la donación de órganos (Steyerberg y cols., 2008).

2.2.8. EEG en interfaces cerebro-computadora (BCI)

Un campo relativamente nuevo pero emergente para los EEG es las interfaces cerebro-computadora (BCI). BCI es una tecnología que encuentra una nueva forma comunicativa entre el cerebro y la computadora. Un BCI es un sistema basado en computadora que adquiere señales cerebrales, las analiza y las traduce en comandos que se retransmiten a un dispositivo de salida para llevar a cabo la acción deseada Figura 2.25. El objetivo principal de la investigación de BCI es crear una nueva vía de comunicación que permita la transmisión directa de mensajes desde el cerebro mediante el análisis de las actividades mentales del cerebro para personas que padecen discapacidades neuromusculares graves. Para medir la señal de EEG, se coloca una tapa de electrodo en la cabeza de un usuario. Para controlar la máquina, un usuario imagina una tarea específica, como el movimiento de las extremidades o la composición de palabras. Estas tareas afectan los patrones de las señales de EEG. Las computadoras detectan y clasifican estos patrones en diferentes tareas para controlar una aplicación de computadora (como un movimiento de cursor) o controlar una máquina (por ejemplo, una silla de ruedas). Las BCI no requieren movimiento físico real y, por lo tanto, pueden ser el único medio de comunicación posible para personas con discapacidades motoras severas.

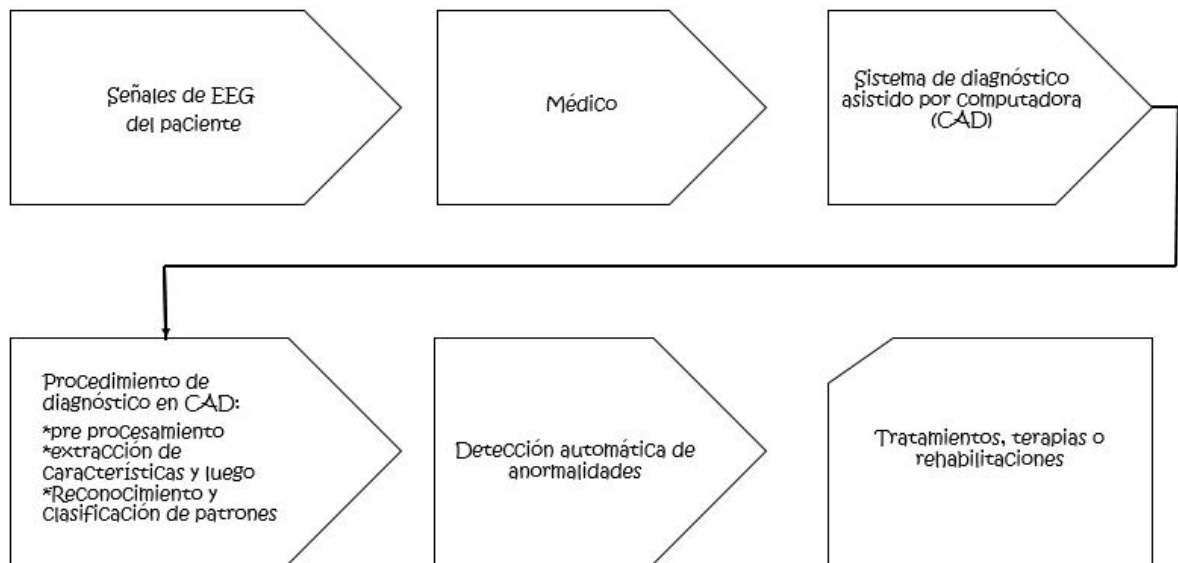


Figura 2.25: Diagnóstico de EEG asistido por computadora (CAD). (Cohen, s.f.)

En general, los sistemas BCI permiten a los individuos interactuar con el entorno externo al controlar conscientemente sus pensamientos en lugar de contraer los músculos (por ejemplo, las interfaces hombre-máquina controladas o administradas por señales mioeléctricas). Un sistema BCI típicamente requiere el seguimiento de un proceso cerrado que generalmente consta de seis pasos: medición de la actividad cerebral, preprocesamiento, extracción de características, clasificación, traducción en un comando y retroalimentación como se muestra en la Figura 2.26. Otro aspecto de los sistemas BCI es que el usuario recibe estímulos (visuales, auditivos o táctiles) y puede o no realizar tareas mentales mientras las señales cerebrales son capturadas y procesadas. En función del estímulo o la tarea realizada por el usuario, se pueden detectar varios fenómenos o comportamientos extraídos de las señales de EEG.

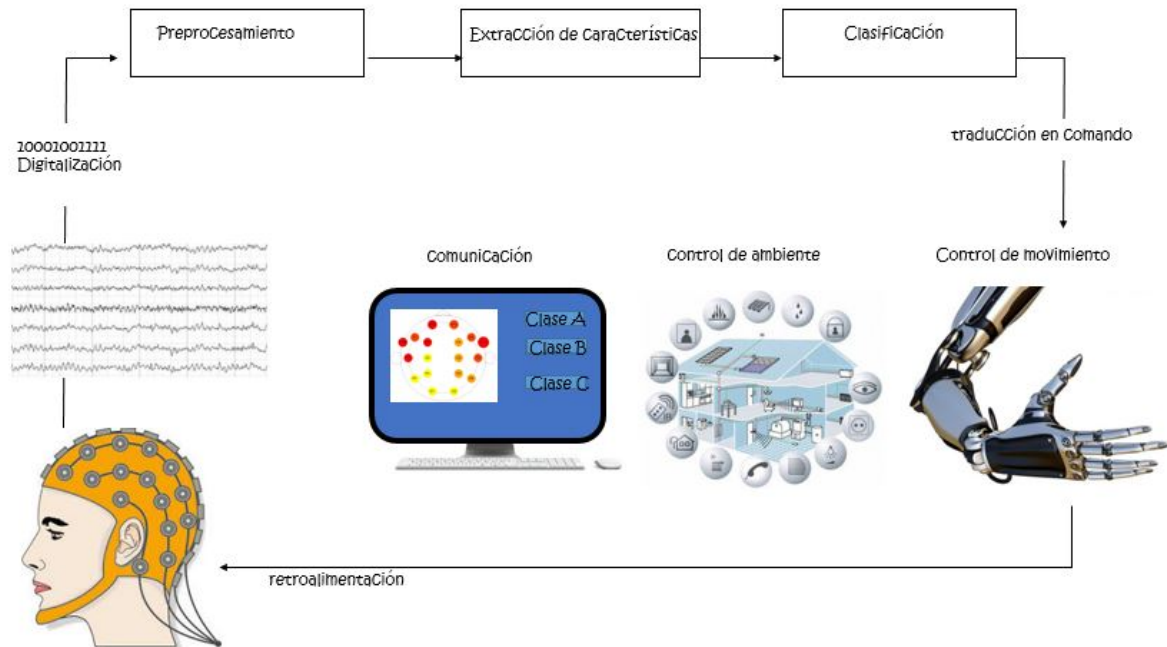


Figura 2.26: Arquitectura general de un sistema BCI. (Cohen, s.f.)

Medición de la actividad cerebral: Medir la actividad cerebral de manera efectiva es un paso crítico para las comunicaciones de BCI. Las intenciones humanas modulan las señales eléctricas que se miden usando varios tipos de electrodos y luego estas señales se digitalizan. En este libro, usamos EEG como la medición de las actividades cerebrales.

Preprocesamiento: el procesamiento previo tiene como objetivo simplemente procesar las operaciones de procesamiento posteriores, mejorando la calidad de la señal sin perder información. En este paso, las señales grabadas se procesan para limpiar y eliminar los datos para mejorar la información relevante integrada en las señales.

Extracción de características: los patrones cerebrales utilizados en los BCI se caracterizan por ciertas características. La extracción de características tiene como objetivo describir las señales mediante unos pocos valores relevantes llamados “características”.

Clasificación: el paso de clasificación asigna una clase a un conjunto de características extraídas de las señales. Esta clase corresponde al tipo de estados mentales identificados. Este paso también se puede denotar como “traducción de características”.

Traducción: una vez que se identifica el estado mental, se asocia un comando a este estado mental para controlar una aplicación determinada, como una computadora o un robot.

Comentarios: Finalmente, este paso proporciona al usuario retroalimentación sobre el estado mental identificado. Esto tiene como objetivo ayudar al usuario a controlar sus actividades cerebrales. El objetivo general es aumentar el rendimiento del usuario (Bashshati y cols., 2007).

2.2.9. Importancia del análisis de señales EEG y clasificación

Al medir un EEG, a menudo tenemos grandes cantidades de datos con diferentes categorías, especialmente cuando las grabaciones se realizan durante un largo período de tiempo. Para extraer información de una cantidad tan grande de datos, se necesitan métodos automatizados para analizar y clasificar los datos a través de técnicas apropiadas. Aunque las grabaciones de EEG contienen información valiosa sobre la función del cerebro, los procedimientos de clasificación y evaluación de estas señales no han sido bien desarrollados. La evaluación de un registro de EEG generalmente es realizada por electroencefalógrafos experimentados que escanean visualmente los registros de EEG. La inspección visual de señales EEG no es un procedimiento satisfactorio porque no existen criterios estándar para las evaluaciones y es un proceso lento que a menudo puede dar como resultado errores debido a la fatiga del intérprete. Por lo tanto, existe la necesidad de desarrollar sistemas automáticos para clasificar las señales EEG registradas. Como BCI intenta traducir una actividad del cerebro en un comando para controlar un dispositivo externo que completa la tarea de comunicación, es un desafío para los sistemas BCI reconocer de manera adecuada y eficiente los patrones del cerebro de la intención usando algoritmos de clasificación apropiados (Subasi y Ercelebi, 2005). Dado que las señales de EEG proporcionan contribuciones significativas a la ciencia biomédica, se necesita un análisis cuidadoso de los registros de EEG para proporcionar información valiosa y mejorar la comprensión de los mismos. Un desafío en la investigación biomédica actual es cómo clasificar las señales electroencefalográficas variables con el tiempo (EEG) con la mayor precisión posible. Se informan varios métodos de clasificación para identificar diferentes enfermedades neurológicas y también para reconocer diversos estados mentales de personas discapacitadas utilizando los patrones típicos de las señales de EEG. En la actualidad, la clasificación de señales EEG en actividades epilépticas y BCI basados en tareas MI todavía está lejos de ser completamente entendida. Se requiere una cantidad considerable de investigación en neurociencia para lograr este objetivo. Por lo tanto, en esta tesis, uno de nuestros objetivos es desarrollar métodos para clasificar las actividades cerebrales.

2.2.10. Concepto de clasificación de la señal de EEG

La clasificación de las señales EEG juega un papel importante en la investigación biomédica. Clasificar las señales EEG es muy importante en el diagnóstico de enfermedades cerebrales y también para contribuir a una mejor comprensión de los procesos cognitivos. Una técnica de clasificación eficiente ayuda a distinguir los segmentos de EEG en la toma de decisiones de la salud de una persona. Como las grabaciones de EEG contienen una gran cantidad de datos; Un problema clave es cómo representar las señales EEG registradas para un análisis posterior, como la clasificación. En primer lugar, es importante extraer características útiles de señales de EEG sin procesar y luego usar las características extraídas para la clasificación. Esta investigación trabaja en el análisis y clasificación de señales EEG. La medición de la actividad cerebral a través de EEG conduce a la adquisición de una gran cantidad de datos. Para obtener el mejor rendimiento posible, es necesario trabajar con un número menor de

valores que describan algunas propiedades relevantes de las señales. Estos valores se conocen como “características”. Las características generalmente se agregan en un vector conocido como “vector de características”. Por lo tanto, la extracción de características se puede definir como una operación que transforma una o varias señales en un vector de características. El vector de características, que comprende el conjunto de todas las características utilizadas para describir un patrón, es una representación dimensional reducida de ese patrón. La clasificación de la señal significa analizar diferentes características de una señal y, en función de esas características, decidir a qué agrupación o clase pertenece la señal. La decisión de clasificación resultante puede asignarse nuevamente al mundo físico para revelar información sobre el proceso físico que creó la señal. Finalmente, un clasificador intenta identificar las características extraídas durante la clasificación.

Tipos de clasificación Hay dos divisiones principales de clasificación: clasificación supervisada y clasificación no supervisada. En la clasificación supervisada, las observaciones de un conjunto de datos están asociadas a las etiquetas de clase. En la clasificación no supervisada, las observaciones no están etiquetadas ni asignadas a una clase conocida). La clasificación supervisada es preferida en la mayoría de la investigación biomédica. La mayoría de los algoritmos de clasificación tratan con un grupo de datos que tiene cierta información sobre el conjunto de datos. En otras palabras, la información de la etiqueta de clase se da dentro del conjunto de datos para entrenar el clasificador. Este tipo de clasificación pertenece al aprendizaje supervisado, en el que un supervisor instruye al clasificador durante la construcción del modelo de clasificación. El procedimiento supervisado supone que se ha proporcionado un conjunto de datos de entrenamiento (el conjunto de entrenamiento), que consiste en un conjunto de instancias que han sido apropiadamente etiquetadas a mano con el resultado correcto (Duda, Hart, y Stork, 2012).

En el enfoque de aprendizaje supervisado, hay pares de ejemplos en el conjunto de datos de entrenamiento dado que se pueden expresar matemáticamente como

$$D = (x_1, y_1), (x_2, y_2), \dots, (x_N, y_N).$$

Aquí, x_1, x_2, \dots, x_N son las observaciones y y_1, y_2, \dots, y_N son las etiquetas de clase de las observaciones. Por ejemplo, si el problema es filtrar el spam, entonces x_i es una representación de un correo electrónico y y_i es “spam” o “no es spam”. Las observaciones pueden ser cualquier vector, cuyos elementos se seleccionan a partir de un conjunto de características X . Por consideraciones prácticas, usualmente tenemos observaciones de valores reales $x \in X$. Además, uno puede elegir cualquier tipo de representación para las etiquetas de clase, generalmente se representan como números reales $y_i \in Y$. En la clasificación supervisada, el objetivo es encontrar la transformación entre el espacio de características X y el espacio de etiquetas de clase Y , es decir, $f : X \rightarrow Y$. Si el espacio de clase tiene un número finito de elementos, es decir, $y \in 1, 2, \dots, L$, entonces el problema se considera una tarea de clasificación. Para el caso de un problema de clasificación binaria, las clases se dividen en dos categorías, como las clases objetivo y no objetivo. Para mayor claridad y conformidad con la literatura, estas clases se representan como $Y = -1, +1$ donde la negatividad representa el caso no objetivo. Los algoritmos para la clasificación dependen del tipo de salida de la

etiqueta, de si el aprendizaje es supervisado o no, y de si el algoritmo es de naturaleza estadística o no estadística.

Los algoritmos en el procedimiento de clasificación supervisada que predican etiquetas categóricas son: análisis discriminante lineal (LDA), máquina de vectores de soporte (SVM), árboles de decisión, clasificador ingenuo Bayes, regresión logística, algoritmos K-vecino más cercano (kNN), estimación Kernel, redes neuronales (NN), regresión lineal, regresión del proceso de Gauss, filtros de Kalman, etc. En un procedimiento típico de clasificación supervisada, el conjunto de datos se divide en dos: conjunto de entrenamiento y conjunto de prueba. Un clasificador se construye usando el conjunto de entrenamiento. Entonces el rendimiento del clasificador se evalúa usando el conjunto de prueba. Esta evaluación a veces se repite para diferentes parámetros del clasificador construido. De esta forma, los parámetros del clasificador están optimizados. Después de esa optimización, el clasificador está listo para asignar etiquetas de clase a las características con etiquetas de clase desconocidas. El objetivo del procedimiento de aprendizaje es maximizar la precisión de esta prueba en un conjunto de pruebas “típicas”. La clasificación normalmente se refiere a un procedimiento supervisado.

El procedimiento de clasificación no supervisado implica agrupar datos en clases en función de alguna medida (por ejemplo, la distancia entre instancias, consideradas como vectores en un espacio vectorial multidimensional). Este procedimiento supone que los datos de entrenamiento no han sido etiquetados a mano e intenta encontrar patrones en los datos que luego pueden usarse para determinar el valor de salida correcto para las nuevas instancias de datos. En el aprendizaje no supervisado, cualquier información sobre las etiquetas de clase de las mediciones no está disponible, incluso para un pequeño conjunto de datos. Los algoritmos comunes de clasificación no supervisada son clustering K-means, clustering jerárquico, análisis de componentes principales (PCA), análisis de componentes principales kernel (Kernel PCA), modelos ocultos de Markov, análisis de componentes independientes (ICA), modelo de mezcla categórica, etc. Una combinación de los dos procedimientos de clasificación (supervisados y no supervisados) que se han explorado recientemente es el aprendizaje semi-supervisado que utiliza una combinación de datos etiquetados y no etiquetados (generalmente un pequeño conjunto de datos etiquetados combinados con una gran cantidad de datos no etiquetados). (Duda y cols., 2012)

2.2.11. Diagnóstico EEG asistido por computadora

Las señales de EEG son complejas y su análisis a granel obtenido de un gran número de pacientes hace que la evaluación lleve mucho tiempo. Así, recientemente se está introduciendo el sistema de diagnóstico asistido por ordenador para posibilitar la realización de una evaluación neurofisiológica automática para la detección de anomalías a partir de los datos de la señal del EEG. El sistema CAD consta de tres pasos principales: preprocesamiento, extracción de características y clasificación, como se muestra en la Figura 2.25. En el preprocesamiento, los datos EEG adquiridos se procesan para eliminar los ruidos, lo que reduce la complejidad y el tiempo de cálculo de los algoritmos CAD. El paso de extracción de características del sistema CAD es una de las partes más importantes donde los biomar-

cadres de identificación de enfermedades se extraen de los datos originales. En el proceso de clasificación para sistemas CAD, el vector de características extraídas se utiliza en el modelo clasificador como entrada para asignar al candidato a una de las posibles categorías (por ejemplo, sana o normal) según la salida de un clasificador. En general, un sistema CAD se puede categorizar como uno de los dos tipos. Cuando un sistema de CAD implica clasificar a todos los candidatos en dos categorías, como candidatos anormales y normales, se denomina sistema de categorización de dos clases. Por otro lado, si un sistema de CAD puede clasificar casos desconocidos en varios tipos de anomalías, que son más de dos, se llama sistema de categorización de clases múltiples. Muchos investigadores están trabajando para desarrollar esquemas CAD para la detección y clasificación de diversos tipos de anomalías a partir de datos médicos (Arimura y cols., 2009).

2.3. Estado del arte

Boersman et al. (2010) detectan que durante la infancia, la estructura cerebral cambia de manera diferente a los cambios en las personas adultas. Este estudio exploró un conjunto de datos previamente recogidos con influencias genéticas y ambientales en el desarrollo neural durante la infancia, se llevó a cabo en 209 pares de gemelos sanos a 5 y 7 años de edad. Durante el desarrollo del estudio, se redujo el número de individuos, sólo se incluyó a niños con una medición de EEG a los 5 años de edad y una medida repetida a los 7 años de edad, 227 niños (102 niños, 125 niñas) de 143 familias que tienen mediciones en ambas ocasiones. Se encontró disminución de la sincronización de las áreas cerebrales con el desarrollo y un aumento de la estructura en las redes funcionales, es decir, un cambio hacia una configuración más ordenada, de mundo pequeño. El cerebro gana estructura con maduración. Estos hallazgos sugieren que en los niños más pequeños existen más conexiones ruidosas que interfieren con la conectividad útil. Se menciona efectos de género con las niñas mostrando mayor sincronización, mayor agrupación y menor dispersión de peso, lo que sugiere que las chicas siguen una trayectoria diferente en el desarrollo de un cerebro eficientemente estructurado. (Boersma y cols., 2010)

Fair et al. (2007) analizan conectividad funcional de estado de reposo. Los estudios de Imagen por Resonancia Magnética (IRM) examinado redes funcionales en el cerebro correlacionando las respuestas espontáneas de fluctuación lenta de oxigenación sanguínea (BOLD) entre regiones cerebrales diferentes. Fuertes correlaciones se toman para representar conexiones funcionales fuertes. Estudios transversales que examinan las diferencias entre niños y los adolescentes mostraron una conectividad funcional de largo alcance más débil y más débil en los niños que en los adolescentes (Fair y cols., 2007).

Whitford et al. (2007) detectaron cambios dramáticos en el cerebro es adolescencia a principios de la edad adulta, sin embargo, se desconoce la relación entre los cambios estructurales y funcionales concurrentes. Investigaron el impacto de la edad en la neuroanatomía y la neurofisiología en los mismos sujetos sanos ($n = 138$) de 10 a 30 años utilizando imágenes de resonancia magnética (IRM) y del EEG en reposo. Los datos de IRM se segmentaron en imágenes de materia gris y blanca y se dividieron en grandes regiones de interés. El poder

EEG absoluto se cuantificó para cada lóbulo para las bandas de frecuencia lenta, alfa y beta. Se encontró que el volumen de materia gris disminuyó a través del grupo de edad en los córtices frontal y parietal, con el mayor cambio ocurriendo en la adolescencia. La actividad del EEG, particularmente en la banda de onda lenta, mostró una disminución curvilínea similar al volumen de la materia gris en las regiones corticales correspondientes. En el lóbulo parietal se observó un patrón inverso de volumen curvilíneo creciente de materia blanca. Sugieren que la reducción de la sustancia gris refleja principalmente una reducción del neuropil, y que la eliminación correspondiente de las sinapsis activas es responsable de la reducción observada en la potencia del EEG. (Whitford y cols., 2007)

En Vogel et al. (2010) analizan los cambios en la arquitectura de la red de conectividad cerebral, suponen que es necesario analizar los cambios en las regiones individuales del cerebro y también entre ellas mismas. Se utiliza IRM para estudiar las interacciones funcionales entre las regiones del cerebro tanto en adultos como en niños. Mencionan algunos métodos para estudiar las interacciones funcionales y cómo estos métodos se han utilizado para definir los cambios en la red de conectividad funcional. Se observa que las interacciones regionales en niños pasan de ser predominantemente locales a interacciones que abarcan distancias más largas en adultos jóvenes. Los cambios en la conectividad funcional se produce a través de mecanismos de separación de las regiones locales e integración de las regiones distantes en subredes diferentes. Al dividir a los niños y los adultos, la máquina de soporte vectorial fue 91 % exacta. Además de la clasificación, se usó la regresión SVM para predecir la madurez cerebral relativa de un individuo en un índice de maduración de conectividad funcional. Finalmente para 238 individuos (115 mujeres) la curva de maduración tiene 95 % de predicción. Concluyendo que las redes en niños están organizados principalmente por proximidad, mientras que las redes de adultos están distribuidos a través del cerebro. (Vogel, Power, Petersen, y Schlaggar, 2010).

Stam et al. (2007) mencionan que la disfunción cognitiva en la enfermedad de Alzheimer (EA) podría deberse, al menos en parte, a una desconexión funcional entre las áreas distantes del cerebro. Investigamos si las redes cerebrales funcionales están anormalmente organizadas en la enfermedad de Alzheimer (EA). Para ello, se aplicó un análisis teórico gráfico a matrices de conectividad funcional de canales de EEG filtrados en banda beta, en 15 pacientes con Alzheimer y 13 sujetos control. Las correlaciones entre todas las combinaciones de pares de canales EEG se determinaron con la probabilidad de sincronización. Las matrices de sincronización resultantes se convirtieron en gráficos aplicando un umbral, y los coeficientes de agrupamiento y longitudes de trayecto se calcularon como una función del umbral o como una función del grado K . Para una amplia gama de umbrales, la longitud de la trayectoria característica L fue significativamente más larga en los pacientes de Alzheimer, mientras que el coeficiente de agrupamiento C no mostró cambios significativos. Este patrón estaba todavía presente cuando L y C se calculan como una función de K . Una longitud más larga de la trayectoria con un coeficiente de racimo relativamente preservado sugiere una pérdida de complejidad y una organización menos óptima. En general, la sincronización de la banda beta fue menor en el grupo de Alzheimer. En comparación con el grupo AD, la gráfica del grupo de control tiene un mayor número de aristas entre las regiones central, temporal y

frontal. El coeficiente de correlación de Pearson entre los puntajes de la Mini prueba del estado mental (MMSE) y la longitud de la trayectoria fue significativo para el grupo de control combinado: $r = -5.91$ ($P = 0.01$), pero no para el grupo AD solo: $r = -4.05$ ($P = 0.13$). (C. J. Stam, Jones, Nolte, Breakspear, y Scheltens, 2007).

Micheloyannis et al. (2006) hallaron que los cambios en la conectividad de la red de mundo pequeño en la esquizofrenia son indicativos de una desorganización parcial de las redes neuronales en esta enfermedad. Se realizaron EEG a 20 sujetos con esquizofrenia sin discapacidad intelectual y a 20 personas sanas en control. Se evaluaron en reposo y durante una tarea de trabajo de memoria (WM) utilizando medidas derivadas de la teoría de los gráficos. Durante WM, los sujetos sanos exhibieron propiedades de mundo pequeño (una combinación de agrupación local y alta integración general de las redes funcionales) en las bandas alfa, beta y gamma. Estas propiedades no estaban presentes en el grupo de la esquizofrenia. El patrón de "mundo pequeño" se interrumpió en los pacientes esquizofrénicos. Los resultados indican una desorganización parcial de las redes neuronales en pacientes esquizofrénicos debido a la enfermedad, es decir, confirman la hipótesis de una desconexión funcional parcial. (Micheloyannis y cols., 2006)

Alducín et al. (2016) de acuerdo a la hipótesis de que el cerebro funciona con base en redes glioneuronales, responsables de los procesos sensoriales, motores y cognitivos, analizaron el EEG de 50 sujetos, en intervalos de antes (Pre) y durante la fotoestimulación repetida (Rph). Realizaron filtrado de señales y remoción de artefactos antes de la estimación de conectividad cerebral. Muestran que la teoría de gráficos ofrece modelos matemáticos para describir estas redes complejas a partir de simples abstracciones: nodos y arista. (Castillo y cols., 2016)

Capítulo 3

Metodología

Recientemente se ha introducido la teoría de los gráficos modernos para modelar la comunicación en sistemas complejos, como una red que consiste en nodos y enlaces, por ejemplo el cerebro (Bullmore y Sporns, 2009), (C. J. Stam y Reijneveld, 2007)). Los nodos representan algún tipo de unidad de procesamiento y los enlaces representan una relación entre nodos, como una conexión anatómica o una interacción funcional. La información acerca de la eficiencia de la red está determinada por los enlaces y por la forma en que los nodos están interconectados.

3.1. Modelos Gráficos para calcular la conectividad en señales EEG

La cognición depende de la actividad neuronal coordinada en áreas distintas del cerebro (Varela, Lachaux, Rodriguez, y Martinerie, 2001). En la neurociencia cognitiva es importante detectar las áreas del cerebro que interactúan durante diversas tareas y revelar la naturaleza de esa interacción. Es natural suponer que la coordinación de la actividad o el intercambio de información entre áreas cerebrales da lugar a una interdependencia estadística entre las actividades en estas áreas. En otras palabras, es posible describir la conectividad funcional al calcular la interdependencias estadísticas entre series de tiempo. Las interacciones funcionales son medidas por la sincronización de las oscilaciones y de la frecuencia de estas oscilaciones (Varela y cols., 2001). Sin embargo, los patrones de actividad neuronal pueden estar relacionados a través de funciones no lineales (Palva, Linkenkaer-Hansen, Näätänen, y Palva, 2005). Para detectar las interdependencias estadísticas que no se rigen por simples funciones lineales, se requiere la aplicación de los “métodos no lineales”.

Un problema central en el estudio de la función cerebral normal y alterada es la pregunta de cómo se producen interacciones funcionales entre las redes neuronales. Entender la coordinación entre las regiones del cerebro es importante tanto en el cerebro sano y como en el caso de la enfermedad neurológica. La pérdida de neuronas y la conexión de sistemas de fibra puede conducir a la disminución de las interacciones y la disfunción cognitiva, como

en la enfermedad de Alzheimer, mientras que la sincronización patológicamente mayor es el sello de las crisis epilépticas. Por lo general, las interacciones funcionales se estudian considerando series temporales de potenciales eléctricos (EEG) o intensidades de campo magnético (magnetoencefalograma MEG) registradas en diferentes áreas cerebrales. Semejanzas entre estas series de tiempo se toman para reflejar las influencias funcionales entre las redes neuronales que generan las series de tiempo. Las similitudes entre series de tiempo se cuantifican comúnmente con técnicas lineales, en particular las estimaciones de la coherencia, que es una medida normalizada de la correlación lineal en función de la frecuencia.

En los años ochenta y principios de los noventa se demostró que, contrariamente a la intuición, dos sistemas caóticos interactivos también pueden mostrar fenómenos de sincronización. Inicialmente se entendía sincronización como sincronización idéntica, implicando igualdad de las variables de los sistemas acoplados. En el contexto de sistemas de respuesta de conductor acoplados unidireccionalmente (Rulkov, Sushchik, Tsimring, y Abarbanel, 1995) introdujo el concepto más amplio de sincronización generalizada. Existe una sincronización generalizada entre dos sistemas dinámicos X e Y cuando el estado del sistema de respuesta Y es una función del estado del sistema de accionamiento X : $Y = F(X)$. Cuando F es continua, y x_i, x_j son dos puntos en el atractor de X que están muy juntos, entonces los puntos correspondientes y_i, y_j en Y también estarán juntos. Una característica importante de la sincronización generalizada es que las series temporales correspondientes no necesitan parecerse entre sí. Desde la introducción del concepto de sincronización generalizada, se han propuesto varios algoritmos para detectar este tipo de interdependencias en series temporales experimentales (C. Stam y Van Dijk, 2002).

3.2. Red Bayesiana

Una Red Bayesiana (RB) es una clase de modelos gráficos que permiten una representación concisa de dependencias probabilísticas entre un conjunto dado de variables $X = \{X_1, \dots, X_p\}$, en forma de un grafo acíclico dirigido. Cada nodo corresponde a una variable aleatoria. Si el arco dirigido que va del nodo X_j al nodo X_i pertenece a la RB, se va a escribir $X_j \rightarrow X_i$. Para cada nodo X_i de la RB, $\Pi_{(X_i)}$ denota al subconjunto de los “padres” de X_i . Un padre de X_i es cualquier nodo donde empieza un arco dirigido que acaba en X_i (Figura 3.1):

$$\Pi_{(X_i)} = \{X_j \in X | X_j \rightarrow X_i\} \quad (3.1)$$

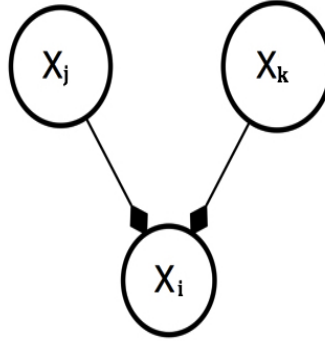


Figura 3.1: Detalle de la RB, nodo X_i con sus padres X_j y X_k . (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Por el Teorema de Bayes, la distribución conjunta de $X = \{X_1, \dots, X_p\}$ está determinada por la estructura de dependencia entre cada nodo de la RB, y sus padres:

$$P_X(X) = \prod_{(i=1)}^p P_{(X_i)}(X_i | \Pi_{(X_i)}) \quad (3.2)$$

En esta tesis se supone un modelo de dependencia lineal entre nodos. Por ejemplo, si $\Pi_{(X_i)} = \{X_j, X_k\}$, la distribución de X_i , dados los padres $\Pi_{(X_i)}$ (Figura 3.2), se define por:

$$X_i = \beta_0 + \beta_1 X_j + \beta_2 X_k + error \quad (3.3)$$

De acuerdo a la topología del EEG, que como ya se mencionó en el capítulo anterior, se ha utilizado el montaje del Sistema Internacional 10-20, hemos propuesto la siguiente red bayesiana (3.2). En la que cada nodo representa cada uno de los canales de EEG y entonces se calcula la dependencia lineal entre dichos canales. Finalmente se obtienen los parámetros y con ellos se hacen las discriminaciones entre los grupos, en los experimentos que se realizaron se analizan las diferencias entre los grupos de acuerdo al sexo (Hombres - Mujeres).

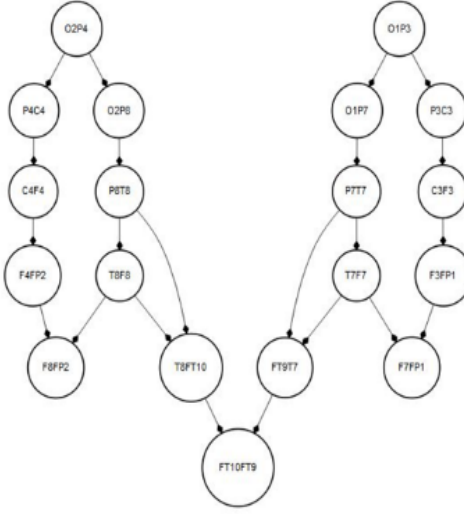


Figura 3.2: Representación de la RB para los canales EEG. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

3.2.1. Ajuste de la RB para los canales EEG

Para cada uno de los 22 canales EEG se filtra la señal a la banda Alfa (8 - 13 Hz), por medio de la FFT (Fast Fourier Transform). Dada la señal Alfa Z , se calcula la matriz de covarianza $M = \frac{1}{(n-1)}ZZ^t$, en donde Z^t es el traspuesto del vector Z , y n es su longitud. Se realiza el Análisis de Componentes Principales (ACP), (Bishop, 2006), sobre la matriz M , obteniendo λ_i el conjunto de valores propios de la matriz de covarianza M , ordenados de mayor a menor. Para el canal i , la variable continua X_i es la transformación logito de la fracción f_r de variación explicada por el primer valor propio λ_1 (Sprott, 2008):

$$0 \leq f_r = \frac{\lambda_1}{(\lambda \Sigma_i)} \leq 1 \quad (3.4)$$

$$X_i = \log \left(\frac{f_r}{(1 - f_r)} \right) \quad (3.5)$$

La tarea de ajustar una red bayesiana (RB) generalmente se denomina aprendizaje, un término tomado de la teoría de sistemas expertos y la inteligencia artificial. Se realiza en dos pasos diferentes, que corresponden a la selección del modelo y técnicas de estimación de parámetros en modelos estadísticos clásicos. El primer paso se llama aprendizaje estructural y consiste en identificar la estructura gráfica de la red bayesiana. El segundo paso se llama aprendizaje de parámetros (Nagarajan, Scutari, y Lèbre, 2013).

3.3. Red de Mundo Pequeño.

Existen diferentes tipos de redes, de acuerdo al tipo de agrupamiento entre sus nodos, por ejemplo, redes regulares, redes aleatorias o redes de mundo pequeño. Las redes en una configuración regular, en forma de enrejado o rejilla se caracterizan por tener un agrupamiento alto (la probabilidad de que los nodos vecinos estén interconectados con otros nodos vecinos también) y una longitud de trayecto promedio larga (la distancia media de un nodo a cualquier otro nodo en la red expresada como el número de enlaces que hay que recorrer). Por el contrario, las redes aleatorias, en las que hay una probabilidad fija de que existe un enlace entre dos nodos, tienen una agrupación baja y una longitud de trayecto promedio corta. Al reorientar aleatoriamente una determinada fracción de enlaces en una red regular resultará en una organización del mundo pequeño con un agrupamiento alto y una longitud de trayecto corto (Watts y Strogatz, 1998). Estas llamadas redes de pequeño mundo muestran una dispersión de información altamente eficiente en la red debido a la alta agrupación y los caminos cortos entre agrupamientos (Latora y Marchiori, 2001). Varios estudios de imágenes que utilizan diferentes técnicas como la resonancia magnética, el EEG y la magnetoencefalografía (MEG) miden las redes anatómicas y funcionales del cerebro han informado sobre la alta concentración y trayectorias cortas y mostraron una pequeña organización mundial tanto en humanos como en animales.

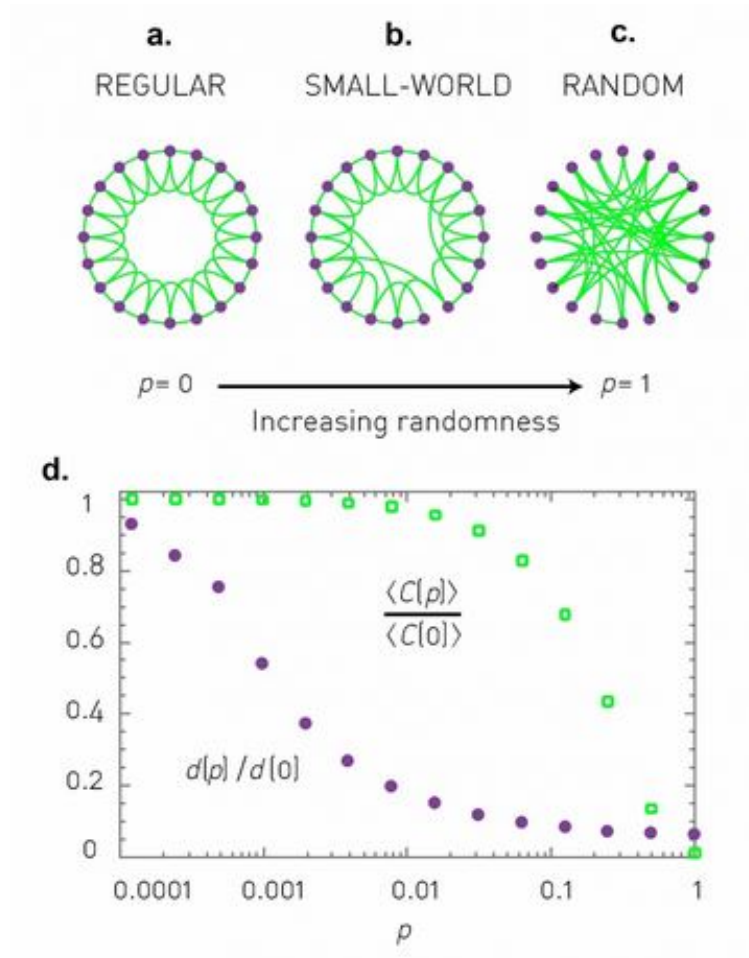


Figura 3.3: Comparación de gráficos. (Watts y Strogatz, 1998)

Se han propuesto muchas medidas de acoplamiento para detectar interdependencias lineales y no lineales (C. J. Stam, 2005). En la actualidad, no hay consenso sobre la mejor manera de detectar las interdependencias no lineales en los datos neurofisiológico (Quiroga, Kraskov, Kreuz, y Grassberger, 2002), (David, Cosmelli, y Friston, 2004). De hecho, se ha demostrado que diferentes algoritmos detectan interacciones no lineales entre regiones cerebrales (C. J. Stam, Breakspear, van Walsum, y van Dijk, 2003). La forma más general de interacción entre dos sistemas dinámicos es la sincronización generalizada, donde el estado de un sistema de respuesta Y es una función del estado del sistema conductor $X : Y = F(X)$ (Rulkov y cols., 1995). Para los sistemas neuronales, esto implica que si un área dada genera un patrón específico de actividad (X) en momentos diferentes, es probable que las áreas cerebrales funcionalmente conectadas generen patrones específicos de actividad $F(X)$ en esos mismos puntos en el tiempo. Los patrones en las diferentes áreas pueden ser ampliamente diferentes debido al acoplamiento potencialmente no lineal que gobierna las relaciones

funcionales (en otras palabras, F puede ser una función no lineal). Además, se puede estar interesado en el acoplamiento entre órganos que producen señales cualitativamente diferentes, por ejemplo, la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el EEG del sueño (Dumont y cols., 2004).

Una manera natural de investigar la sincronización generalizada es representar el estado de los sistemas dinámicos en una ventana de tiempo dada por vectores en el llamado espacio de estado formado por la incorporación de retardo de tiempo (Takens, 1981), (Ott y Tél, 1993). El problema de detectar estados dinámicos similares se traduce entonces en encontrar vectores de inclusión que están cerca en el espacio de estados. Este enfoque se utilizó en la medida de la interdependencia de la sincronización generalizada entre dos series de tiempo (Arnhold, Grassberger, Lehnertz, y Elger, 1999). Sin embargo, como se señaló anteriormente, la medida de interdependencia es sensible a señales que tienen diferentes amplitudes o diferentes grados de libertad (Arnhold y cols., 1999), (Pereda, Rial, Gamundi, y Gonzalez, 2001). Para resolver este problema, (C. Stam y Van Dijk, 2002) introdujeron una medida de sincronización generalizada denominada probabilidad de sincronización. En probabilidad de sincronización, las distancias críticas que determinan si los vectores de estado están cerca o no se definen por separado para los dos sistemas. La medida de interdependencia (S) y la probabilidad de sincronización (SL) comparten el problema, sin embargo, de tener seis parámetros que el usuario de los algoritmos escogerá y poco se sabe sobre su influencia en la estimación de la interdependencia entre sistemas acoplados. Aquí argumentamos que al elegir los valores de los parámetros de retardo de tiempo, el algoritmo SL está implícitamente sesgada hacia la detección de patrones en ciertas bandas de frecuencia. Por lo tanto, introducimos límites inferiores o superiores para los valores de los parámetros SL sobre la base de la gama de frecuencia de interés y la frecuencia de muestreo de las señales. Por otra parte, se muestran ejemplos de patrones recurrentes detectados por el algoritmo SL y cómo se distribuyen estos patrones en las series temporales. Finalmente, se explica la importancia de tener un límite inferior para el número de recurrencias y en qué sentido la resolución temporal del algoritmo SL es sorprendentemente buena.

En esta sección se pretende analizar los cambios en el desarrollo de las características de la red del cerebro, medida con EEG. Los nodos del gráfico están representados por los electrodos mientras que los enlaces están definidos por la medida de asociación entre los nodos, en este caso SL . Las matrices SL se utilizarán para crear gráficos ponderados y evitar el establecimiento de un umbral arbitrario elegido para los valores de SL .

3.3.1. Descripción del modelo de mundo pequeño

El Análisis de redes que se aplica en este trabajo está inspirado en (Alducín et al, 2016), (Stam et al, 2009) y (Lithari et al, 2012). Para estimar CFC, primero se estima la matriz llamada Magnitude Square Coherence (MSC) como una medida de conectividad multicanal. Para explicarla, se considera que dada una frecuencia f , y dos canales x , y , la coherencia MSC entre los canales x y y se define por:

$$MSC_{xy}(f) = \frac{(|P_{xy}(f)|^2)}{(P_{xx}(f)P_{yy}(f))} \quad (3.6)$$

Donde $P_{xx}(f)$ y $P_{yy}(f)$ son las densidades espectrales de la función de autocorrelación de los respectivos canales, y $P_{xy}(f)$ es la densidad espectral de la autocorrelación cruzada entre canales. Para el cálculo de las densidades espectrales se hace uso del método de Welch (Welch, 1967), donde la densidad espectral se calcula por:

$$P(f) = \frac{1}{(f_s L_s U)} \int_{(-f_s/2)}^{(f_s/2)} D_{xx}(\rho) |W(f - \rho)|^2 d\rho \quad (3.7)$$

y D_{xx} es la Transformada Discreta de Fourier de la función de autocorrelación de la señal, f_s es la frecuencia de muestreo, L_s es la longitud del segmento y U es una constante de corrección que hace a $P(f)$ un estimador insesgado de la densidad espectral de la función de autocorrelación. Finalmente, $W(f - \rho)$ es la ventana de Hamming centrada en la frecuencia f . La matriz MSC se calcula para la banda de frecuencia alfa ($8 - 12Hz$). Como resultado de estos conceptos, la matriz MSC resultante es de 22 filas y 22 columnas, en el caso de los sujetos con Epilepsia, mientras que en el caso del sujeto del Dr. Brust la matriz MSC tiene dimensiones de 21 filas y 21 columnas. El uso de medidas espectrales lleva implícito el supuesto de que los canales son señales estadísticamente estacionarias, lo cual es algo por comprobar. Por lo tanto, se realiza la división de las señales multicanal en ventanas de tiempo, con longitud de dos segundos, con 25% de superposición. Como se utilizan 9 ventanas, en cada sujeto se obtienen 9 matrices MSC , con las dimensiones mencionadas previamente.

Los parámetros a comparar entre sujetos son el coeficiente de agregación ponderado (C_w) y el promedio ponderado de la longitud de ruta (L_w). Para el canal i , el coeficiente ponderado de agrupamiento se define por:

$$C_i = \frac{\sum_{(k \neq i)} \sum_{(l \neq i, l \neq k)} w_{ik} w_{il} w_{kl}}{\sum_{(k \neq i)} \sum_{(l \neq i, l \neq k)} w_{ik} w_{il}} \quad (3.8)$$

con $0 \leq w_{ij} \leq 1$, la entrada en la fila i , columna j , de la matriz MSC . La medida global de conectividad de la red es el coeficiente de agrupamiento medio, que se define como:

$$C_w = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N C_i \quad (3.9)$$

con N el número total de canales. Para el canal i y el canal j , la longitud ponderada de la trayectoria entre i y j (denotada por L_{ij}) se define como la inversa de la entrada en la fila i , columna j de la matriz MSC . Esto es $L_{ij} = \frac{1}{w_{ij}}$ si $w_{ij} \neq 0$, y $L_{ij} = \infty$ si $w_{ij} = 0$. El promedio de las longitudes ponderadas de todo el gráfico se calcula como:

$$L_w = \left(\frac{1}{N(N-1)} \sum_{i=1}^N \sum_{j \neq i, j=1}^N \frac{1}{L_{ij}} \right)^{-1} \quad (3.10)$$

De esta forma, por cada ventana temporal se calcula la pareja (C_w, L_w) , dando como resultado 9 parejas de parámetros de conectividad, ordenados en forma temporal. Varios autores, como (Stam et al, 2009), sugieren que la actividad cerebral “normal” se caracteriza por un equilibrio entre una especialización local (indicado por valores altos del coeficiente C_w), y una integración global (cuya evidencia son valores bajos de L_w), llamado balance de mundo pequeño (Watts et al, 1998). En este trabajo no se habla de esta característica del modelo gráfico, dejando este aspecto para una discusión posterior.

3.3.2. Análisis jerárquico longitudinal

Los elementos básicos, descritos por (Singer et al, 2000) son:

- Una variable de intervalo, con espacio de valores en toda la recta real, que cambia sistemáticamente a través del tiempo.
- La variable es medida en cada sujeto, en tres o más instantes del tiempo.
- Una unidad de tiempo relevante al fenómeno que se estudia, tomando en cuenta su cadencia y velocidad de cambio.
- El objetivo es describir estadísticamente la forma en que la población de sujetos cambia a través del tiempo, reflejado este cambio por la dinámica de la variable. En lo que se refiere al primer aspecto, la variable de intervalo es el logito de C_w , definido por (Ashton, 1972):

$$\text{logito}(C_w) = \log\left(\frac{C_w}{1 - C_w}\right) \quad (3.11)$$

O bien el logaritmo de C_w . Ambas transformaciones tienen el objetivo de obtener variables-respuesta en toda la recta real. Por lo que se refiere al segundo punto, la unidad de tiempo elegida es el logaritmo del número de ventana, que son 9. De manera preliminar (aunque esto no es una limitante), se utiliza un modelo lineal como sigue. Sea Y la variable-respuesta, y X el instante del tiempo. El modelo lineal elegido es

$$Y = \beta_0 + \beta_1 X + \epsilon \quad (3.12)$$

Donde ϵ es una variable aleatoria normal con media cero y varianza desconocida. Los parámetros (β_0, β_1) son el intercepto y la inclinación, respectivamente. La hipótesis sobre ϵ es verificada mediante histograma de los residuales estandarizados y gráfica cuantil-cuantil (Montgomery et al, 2012). El carácter jerárquico del análisis reside en la suposición de que las parejas de estimadores de máxima verosimilitud de (β_0, β_1) , son observaciones de una distribución normal bivariada.

Capítulo 4

Experimentos y resultados

Antes de aplicar los modelos, se hizo un preprocesamiento de los datos de las señales del EEG. La base de datos contiene archivos en formato *.edf* con señales de duración de una hora por toma, con 22 tomas de cada paciente. Los datos se organizaron en archivos de acuerdo al paciente, número de muestras y nombre de los canales. Las señales se transformaron a formato *.mat* y *.csv* para poder analizarlos con el programa R¹, y su IDE Rstudio². En MATLAB se realizó extracción de la señal por bandas (alfa, beta, delta, theta y gamma) para cada canal, a través de la función "waveletFunction", con la ondícula Daubechies 8.

4.1. Modelo 1: Red de Bayes

4.1.1. Características de la base de datos.

La base de datos consta de grabaciones de EEG de sujetos pediátricos con convulsiones epilépticas intratables (Shoeb, 2009). Los sujetos fueron monitorizados durante varios días. Las grabaciones están agrupadas en 22 casos (5 varones, edad de 3 a 22 años, y 17 mujeres, edad de 1.5 a 19 años). Cada caso contiene registro de diferencias de potencial eléctrico (en μV), con frecuencia de muestreo de 256 muestras por segundo, y una resolución de 16 bits. Se utilizó el sistema internacional 10-20 de posicionamiento de electrodos, (Figura 4.1). En este caso, el significado de los símbolos es: FP Frontal-parietal, F Frontal, C Central, T Temporal, P Parietal y O Occipital, con numeración par para el lado derecho e impar para el lado izquierdo.

¹<https://www.r-project.org/>

²<https://www.rstudio.com/>

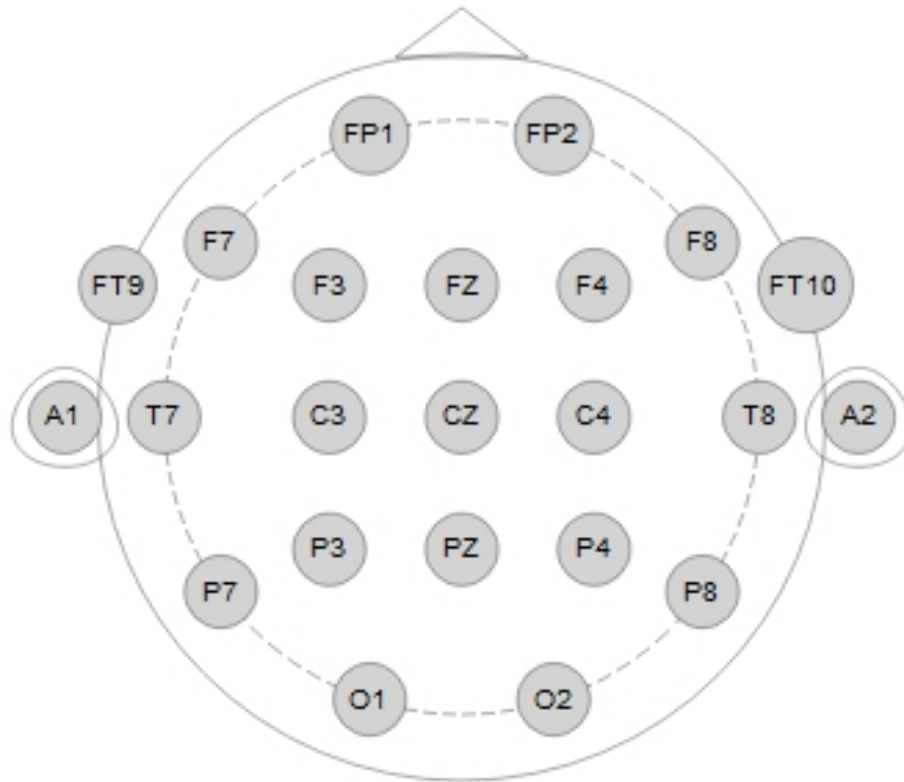


Figura 4.1: Nomenclatura y posicionamiento del Sistema Internacional (SI) para el montaje de electrodos EEG. Nota. Fuente: Elaboración propia, basada en el SI.

Como ya se mencionó en el capítulo anterior, la metodología para formar la RB con el montaje 10-20 es como sigue: cada canal representa la diferencia de potencial entre dos electrodos adyacentes. Por ejemplo, el canal “FP1-F7” representa la diferencia de potencial entre el electrodo FP1 y el electrodo F7. El siguiente canal en el montaje, “F7-C3”, representa la diferencia de potencial entre F7 y C3, y así sucesivamente. Se realiza una identificación entre los nodos de la RB, y los canales del montaje: Cada canal es un nodo de la RB. Se elige a los nodos O2P4 y O1P3, como los nodos sin padre, conectando el resto a partir de ellos. Se obtiene una gráfica acíclica dirigida, comenzando de la zona Occipital, hacia la zona Frontal-Parietal del cerebro (Figura 3.2). El modelado de la RB para la CFC tiene dos propósitos. En primer lugar, realizar un modelo gráfico sobre el conjunto de interrelaciones entre canales de EEG. En segundo lugar, hacer estimaciones cuantitativas de estas relaciones.

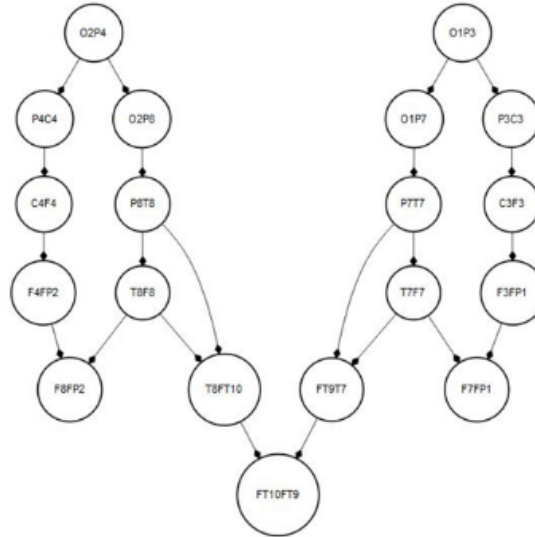


Figura 4.2: Representación de la RB para los canales EEG. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

La RB permite un análisis en dos niveles: Por nodo, y por electrodo. El número de parámetros asociado a cada nodo es igual al número de padres, más uno. Por ejemplo, de acuerdo al aprendizaje de la RB, el promedio de las estimaciones del parámetro del canal O2P4 en mujeres es: $\beta_{01} = -1.545524$, y la estimación de los dos parámetros del nodo O2P8 son: $\beta_{02} = -0.3646064$ y $\beta_{12} = 0.8004201$. Así, el electrodo O2, que pertenece a los canales O2P4 y O2P8 (ver Figura 4.5), tiene asociado un vector de tres parámetros: $(\beta_{01}, \beta_{02}, \beta_{12})$. Cada electrodo tiene asociado un vector de parámetros, los valores se muestran en las Tablas de la Figura 4.3 y Figura 4.4 para mujeres y hombres, respectivamente.

Nombre de Electrodo	Valores de los parámetros							Cantidad de Parámetros para cada electrodo relacionado	Total de parámetros
O2	-1.545524	-0.3646064	0.8004201					1-P4, 2-P8	3
P8	-0.3646064	0.8004201	-1.8490778	0.2727283				2-O2, 2-T8	4
T8	-1.8490778	0.2727283	-1.7806259	-0.156378	-1.0913317	0.1579236	0.1642997	2-P8, 2-F8, 3-FT10	7
F8	-1.7806259	-0.1563778	-0.1797144	-0.101057	0.9038933			2-T8, 3-FP2	5
FP2	-0.1797144	-0.1010569	0.9038933	-0.495808	0.5234886			3-F8, 2-F4	5
F4	-0.4958079	0.5234886	-0.2896678	0.7159577				2-FP2, 2-C4	4
C4	-0.2896678	0.7159577	-1.1218245	0.3662611				2-F4, 2-P4	4
P4	-1.1218245	0.3662611	-1.545524					2-C4, 1-O2	3
FT10	1.8617867	0.8154116	1.0144766	-1.0913317	0.1579236	0.1642997		3-FT9, 3-T8	6
FT9	1.8617867	0.8154116	1.0144766	-0.9046043	0.3173733	0.2037045		3-FT10, 3-T7	6
T7	-0.9046043	0.3173733	0.2037045	-1.460662	-0.0929561	-0.661064	0.5414725	3-FT9, 2-F7, 2-P7	7
F7	-1.4606617	-0.0929561	0.3835818	0.8794747	0.3809385			2-T7, 3-FP1	5
FP1	0.3835818	0.8794747	0.3809385	-0.584814	0.3492586			3-F7, 2-F3	5
F3	-0.584814	0.3492586	0	1				2-FP1, 2-C3	4
C3	0	1	-0.8262752	0.3931163				2-F3, 2-P3	4
P3	-0.8262752	0.3931163	-1.810259					2-C3, 1-O1	3
O1	-1.810259	-0.3350853	0.7438999					1-P3, 2-P7	3
P7	-0.3350853	0.7438999	-0.3350853	0.7438999				2-O1, 2-T7	4

Figura 4.3: Vectores de parámetros para el grupo de las Mujeres. Nota. Fuente: (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Nombre de Electrodo	Valores de los parámetros							Cantidad de Parámetros para cada electrodo relacionado	Total de parámetros
O2	-1.838514	-0.7586742	0.476731					1-P4, 2-P8	3
P8	-0.7586742	0.476731	-1.2296796	0.4670229				2-O2, 2-T8	4
T8	-1.2296796	0.4670229	-2.2069441	-0.3626458	1.291239	0.9741108	0.740076	2-P8, 2-F8, 3-FT10	7
F8	-2.2069441	-0.362645	-0.6607071	1.2612423	-0.897128			2-T8, 3-FP2	5
FP2	-0.6607071	1.2612423	-0.8971285	-2.0541134	-0.0762440			3-F8, 2-F4	5
F4	-2.05411343	-0.0762440	-0.7663554	0.585723				2-FP2, 2-C4	4
C4	-0.7663554	0.585723	-0.2155215	0.675037				2-F4, 2-P4	4
P4	-0.2155215	0.675037	-1.836514					2-C4, 1-O2	3
FT10	-5.339506	-1.593113	-1.0225	1.291239	0.9741108	0.7400765		3-FT9, 3-T8	6
FT9	-5.339506	-1.593113	-1.0225	1.495936	1.042615	1.060395		3-FT10, 3-T7	6
T7	1.495936	1.042615	1.060395	-3.463626	-1.392201	-0.7780314	0.494321	3-FT9, 2-F7, 2-P7	7
F7	-3.463626	-1.392201	-0.5842509	-1.0129253	1.4702392			2-T7, 3-FP1	5
FP1	-0.5842509	-1.0129253	1.4702392	7.618243	5.641667			3-F7, 2-F3	5
F3	7.618243	5.641667	0	1				2-FP1, 2-C3	4
C3	0	1	-1.4634215	0.1056306				2-F3, 2-P3	4
P3	-1.4634215	0.1056306	-1.420521					2-C3, 1-O1	3
O1	-1.420521	-0.2692659	0.7272095					1-P3, 2-P7	3
P7	-0.2692659	0.7272095	-0.7780314	0.4943215				2-O1, 2-T7	4

Figura 4.4: Vectores de parámetros para el grupo de las Hombres. Nota. Fuente: (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

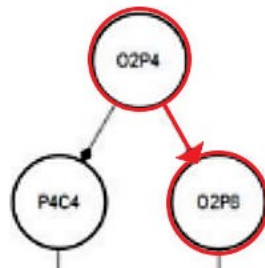


Figura 4.5: Nodos que contienen al electrodo O2. Nota. Elaboración propia.

La estimación de diferencia (dif) en los valores de los parámetros de cada electrodo, entre sexos, se realiza por distancia euclidiana:

En donde u y v son dos vectores de n parámetros correspondientes al mismo electrodo con u se refiere a mujeres, y v se refiere a hombres. En la Figura 4.6 se muestra la gráfica de las diferencias entre los hombres y las mujeres, en tono rojo para las diferencias más grandes

que corresponde a las zonas Frontal y Frontal-parietal (F y FP), hasta el tono amarillo claro con menor diferencia correspondiente a las zonas Occipital y Parietal (O y P).

También se muestran las gráficas para los grupos de pacientes, clasificando la norma de los vectores de cada uno de los electrodos. Para el grupo de las mujeres en la Figura. 4.8, para el grupo de los hombres en la Figura. 4.7.

Hay evidencia notable de dimorfismo sexual. En la gráfica para el grupo de los mujeres, la norma se encuentra entre el intervalo: (1.197,9.664). En hombres, los valores más grandes se encuentran en las zonas Frontal, y Temporal. Las zonas con menor norma en Hombres son: la Occipital, Central y Parietal. En hombres, la norma se encuentra entre el siguiente intervalo: (1.057,2.8163), con menor diferencia entre los valores máximo y mínimo, en comparación con hombres. Los mayores valores de la norma se encuentra, en mujeres, en las zonas Frontal, Temporal, Parietal y Occipital. Estas conclusiones son consistentes con las observaciones en (Goldstein y cols., 2001), y (Sacher, Neumann, Okon-Singer, Gotowiec, y Villringer, 2013).

El modelo presentado detecta diferencias de acuerdo al sexo. Esto permite postular razonablemente, que también puede detectar diferencias entre personas con CFC normal y anormal, lo cual deberá ser corroborado por investigaciones futuras. Por último, como una línea de investigación futura, se encuentra la validación de esta técnica mediante mapeos cerebrales (Sacher y cols., 2013).

Tabla 4.1: Rango de colores para las diferencias entre Hombres y Mujeres. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Min	Max	color
3.5211	10.0501	rojo
2.0491	3.5211	naranja
0.7496	2.0491	amarillo fuerte
0.2015	0.7496	amarillo claro

Los valores más altos de CFC oscilan entre 3.5211 y 10.0501 representados por el color rojo en la Figura 4.6.

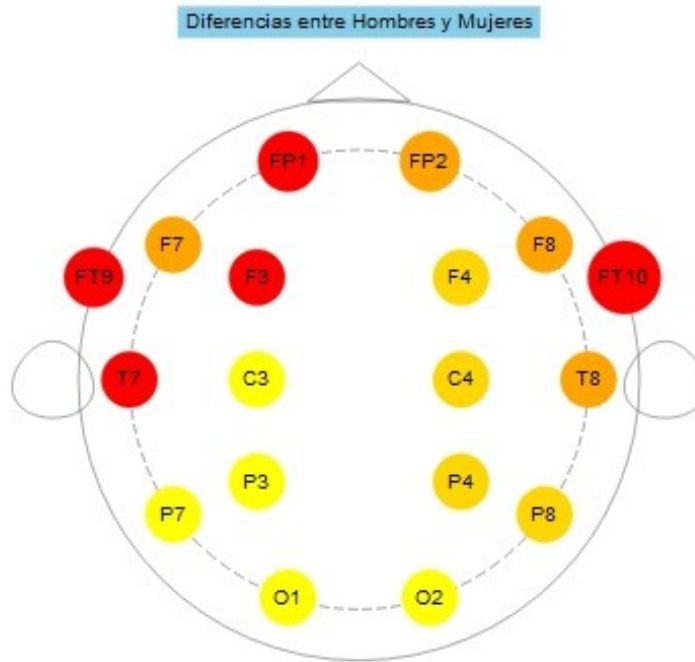


Figura 4.6: Diferencias por electrodo entre Hombres y Mujeres. Los Hombres muestran mayor Conectividad en las zonas Frontal, Temporal, Frontal Temporal y Parietal izquierdo (FP1, F3, FT9, FT10, T7). Las Mujeres muestran mayor Conectividad en las zonas Frontal, Temporal, Frontal Temporal y Parietal del lado derecho (F8, FT9, FT10, T8, P8). Pero en general, el grupo de mujeres muestran mayores valores de CFC. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Tabla 4.2: Rango de colores para Hombres. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Min	Max	color
2	2.8163	rojo
1.798	2	naranja
1.266	1.798	amarillo fuerte
1.057	1.266	amarillo claro

Los valores más altos de CFC oscilan entre 2 y 2.8163 representados por el color rojo en la Figura 4.7.

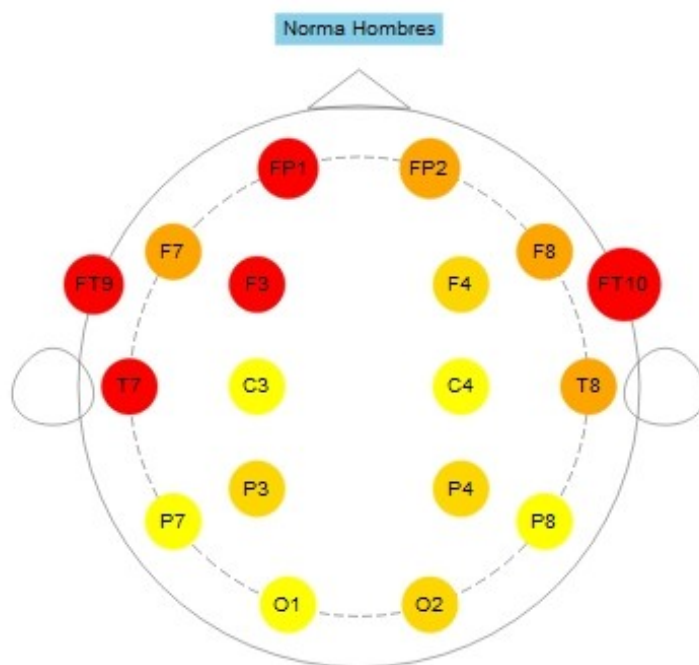


Figura 4.7: Clasificación de intensidad de Conectividad en Hombres. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Tabla 4.3: Rango de colores para Mujeres. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Min	Max	color
4.334	9.664	rojo
2.464	4.334	naranja
1.824	2.464	amarillo fuerte
1.197	1.824	amarillo claro

Los valores más altos de CFC oscilan entre 4.334 y 9.664 representados por el color rojo en la Figura 4.8.

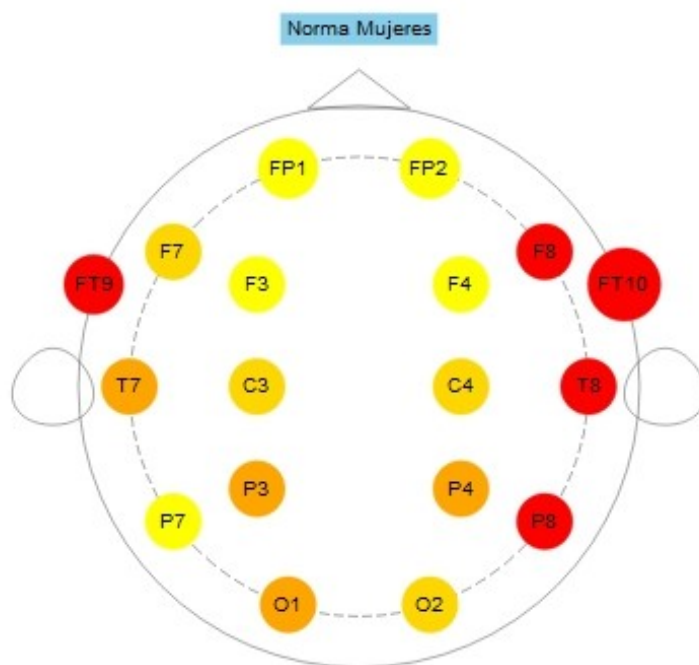


Figura 4.8: Clasificación de intensidad de Conectividad en Mujeres. (Tlaxcalteco y cols., 2018, Febrero 22)

Podemos ver que gracias a este modelo de Red Bayesiana ha sido posible detectar patrones diferentes para cada uno de los dos grupos, como los observados por ejemplo en el trabajo de (Boersma y cols., 2010) donde han sido capaces de diferenciar patrones en niños y niñas.

Se realizó este mismo procedimiento, ahora con la segunda y tercera toma de cada uno de los sujetos de la base de datos de pacientes con Epilepsia. Se resumen los resultados en la Tabla 4.4. Se mantiene un valor mayor de CFC en el grupo de Mujeres a lo largo del tiempo.

Tabla 4.4: Resumen de rango de colores para las tres tomas en Hombres y Mujeres.

Normas (Hombres)	toma 1	toma 2	toma 3
Min	1.057	1.224	1.243
Max	2.8163	2.905	2.533
Normas (Mujeres)	toma 1	toma 2	toma 3
Min	1.197	1.461	1.233
Max	9.664	10.36	4.625

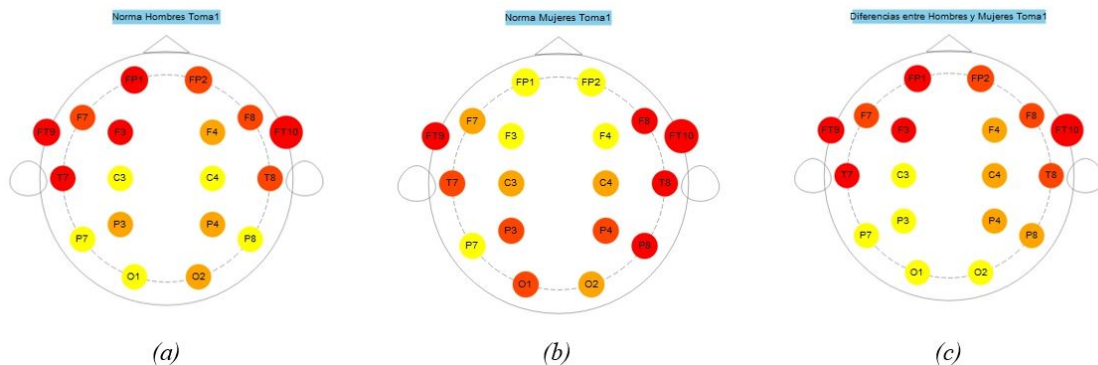


Figura 4.9: Clasificación de intensidad de conectividad entre Hombres y Mujeres para la primera toma. Fuente: Elaboración propia.

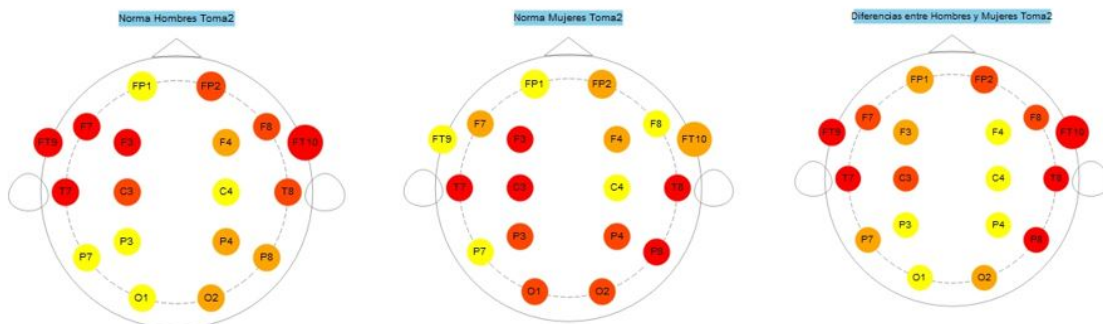


Figura 4.10: Clasificación de intensidad de conectividad entre Hombres y Mujeres para la segunda toma. Fuente: Elaboración propia.

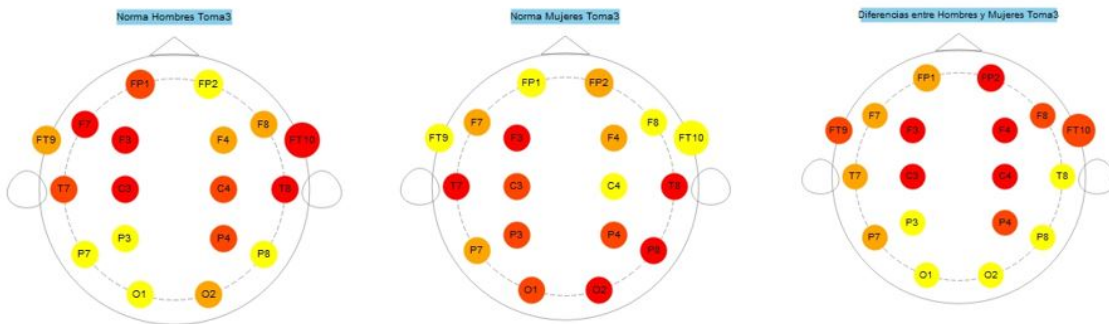


Figura 4.11: Clasificación de intensidad de conectividad entre Hombres y Mujeres para la tercera toma. Fuente: Elaboración propia.

Para las tres tomas, se mantiene que los valores más grandes se encuentran en las zonas Frontal, y Temporal en el grupo de los hombres. Los mayores valores en el grupo de mujeres se mantiene en las zonas Frontal, Temporal, Parietal y Occipital.

Los cambios a través del tiempo en las tres tomas se observa en las siguientes gráficas correspondiendo a las normas para el grupo de los hombres (Figura **4.12**), las normas para el grupo de mujeres (Figura **4.13**) y las diferencias entre los grupos de hombres y mujeres (Figura **4.14**). Cada gráfica muestra el cambio para cada uno de los electrodos (C3, C4, F7, F8, FP1, FP2, P7, P8, O1, O2), por falta de espacio no se muestra las gráficas para los otros electrodos.

Norma Hombres

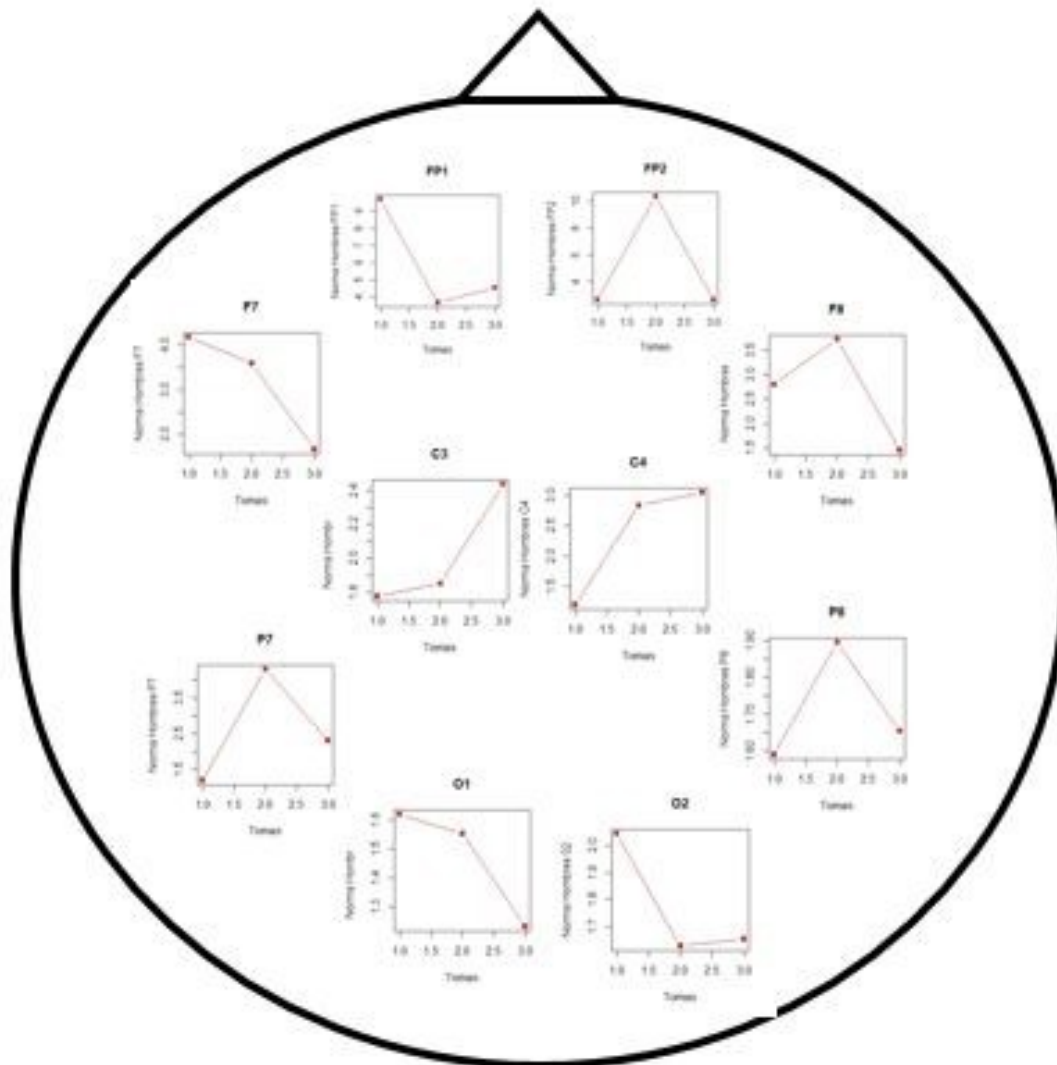


Figura 4.12: Normas de intensidad de conectividad en Hombres por cada electrodo durante las tres tomas. Se mantiene un aumento en C3 y C4 a través del tiempo. Fuente: Elaboración propia.

Norma Mujeres

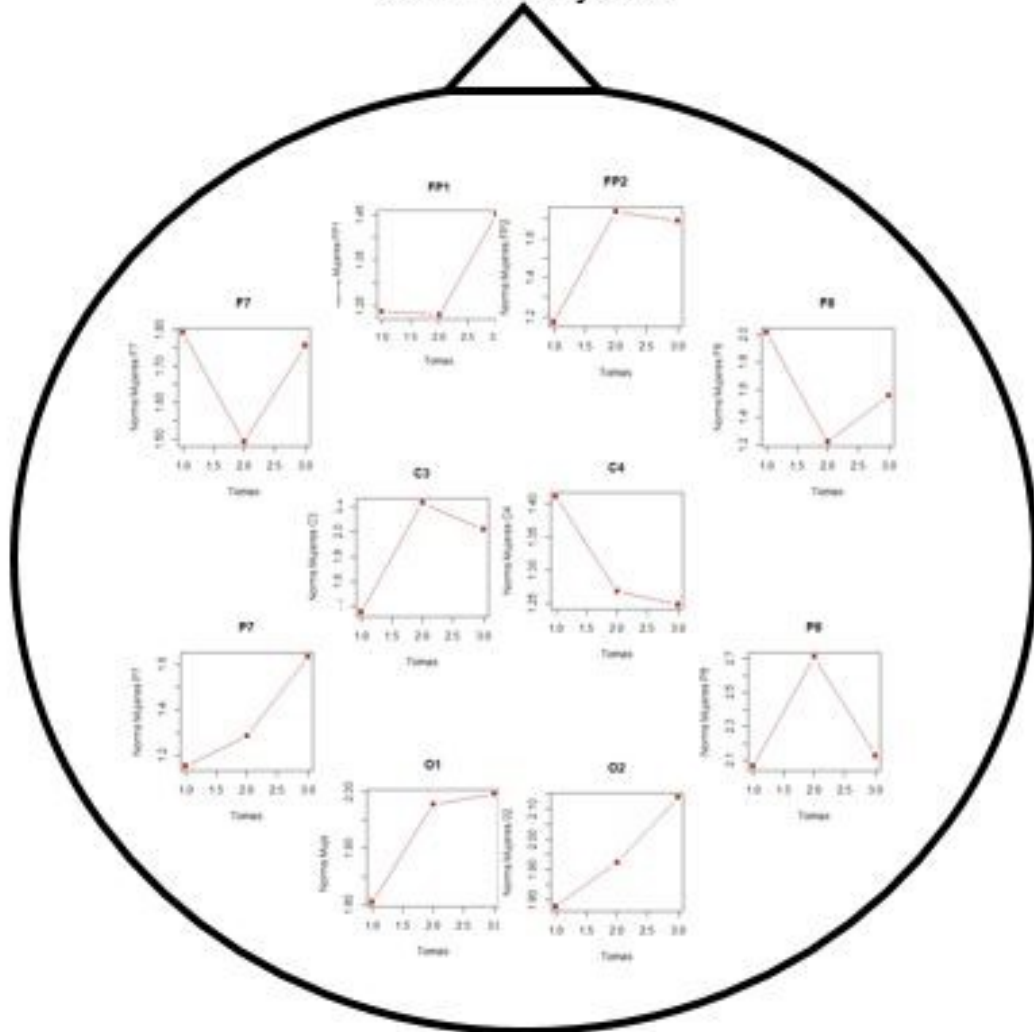


Figura 4.13: Normas de intensidad de conectividad en Mujeres por cada electrodo durante las tres tomas, en FP1, F7 y O2 se mantiene el aumento a lo largo del tiempo. Fuente: Elaboración propia.

Diferencias entre Hombres y Mujeres

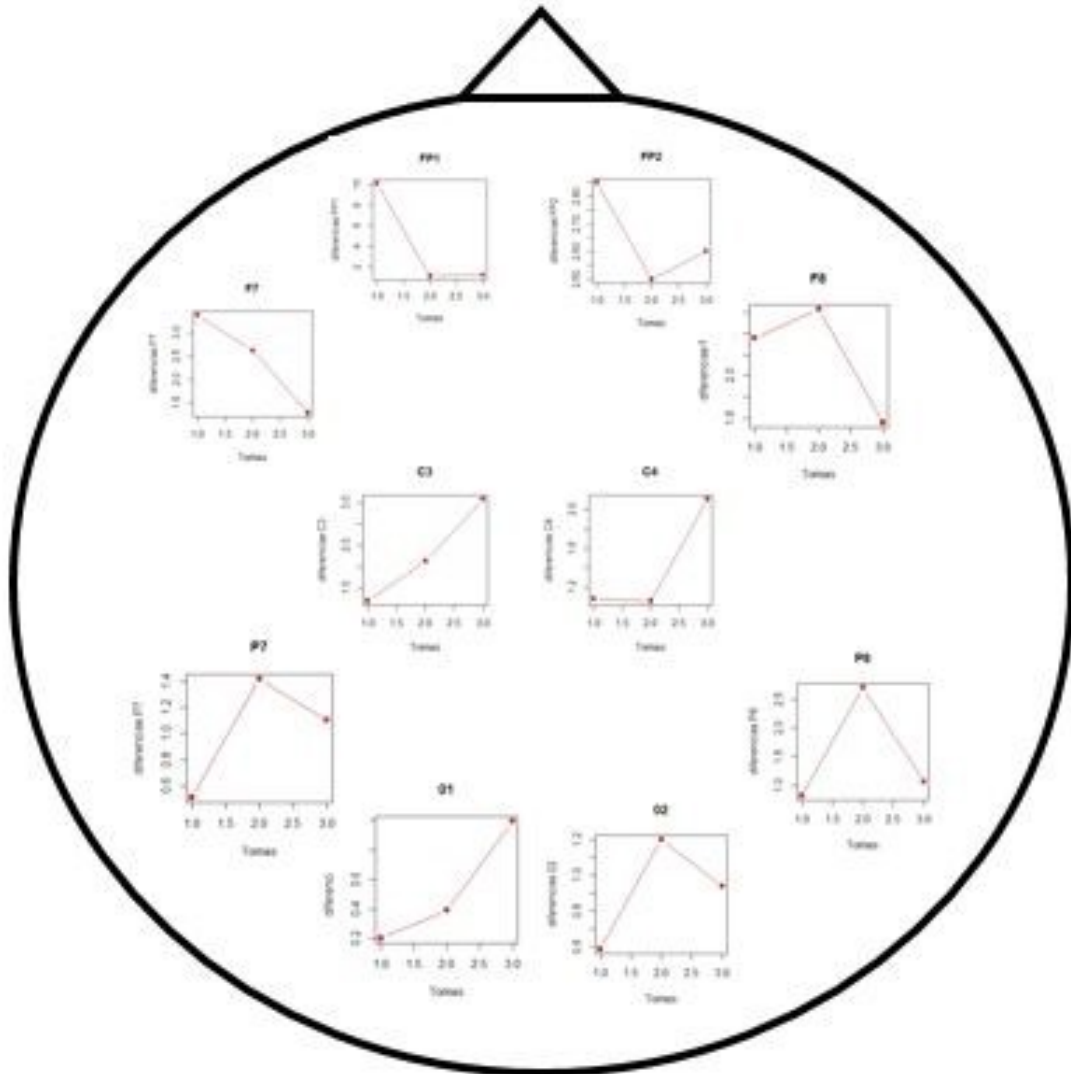


Figura 4.14: Diferencias de intensidad de conectividad en mujeres y hombres por cada electrodo durante las tres tomas, aumentan las diferencias en los electrodos O1, C3 y C4. Fuente: Elaboración propia.

4.2. Modelo 2: Red de Mundo Pequeño

En esta sección se hacen comparaciones entre los datos EEG proporcionados por el Dr. Héctor Brust Carmona del Instituto Nacional de Rehabilitación, y los obtenidos en la base de

datos disponible a través de la Internet, provistos por (Shoeb, 2009). De esta base de datos de pacientes con Epilepsia se eligieron 4 sujetos (2 mujeres, 2 hombres), para ser comparados con los datos del Dr. Brust. La organización del informe es como sigue. En la siguiente sección se describen las señales EEG utilizadas, describiendo sus principales características, y el preprocesamiento sobre ellas. Como resultado de este preprocesamiento, se obtiene la componente de banda alfa. A continuación se realiza una descripción del AR, definiendo cada uno de sus elementos, destacando dos parámetros de interés: El coeficiente de agrupamiento ponderado (C_w), y el promedio ponderado de la longitud de ruta (L). En la siguiente sección se describe el análisis jerárquico longitudinal. La aplicación de estas técnicas en los datos se describe en la sección subsiguiente, en la cual se hace uso del entorno de programación R.

4.2.1. Descripción de los datos

Los datos provistos por el Dr. Héctor Brust Carmona del Instituto Nacional de Rehabilitación, se refieren a un sujeto femenino de 20 años. Los datos están contenidos en un archivo con formato EDF. Corresponden a los registros de un electroencefalograma de 21 canales, con probable montaje del tipo “10-20”. Los electrodos son FP1, FP2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6, A1, A2, Fz, Cz y Pz. Para cada electrodo, está registrada una señal que consta de 1,179,000 registros, con frecuencia de muestreo de 500 muestras por segundo. El periodo de tiempo de las señales es de 2358 segundos. En cada canal se utiliza la componente alfa (8-12 Hz). En este trabajo se analizaron los primeros 14 segundos del registro, divididos en ventanas de dos segundos cada una, y con una superposición entre ventanas del 25 %, dando como resultado un total de 9 ventanas. La comparación de estos datos se realiza contra los datos de la base contenida en <https://physionet.org/pn6/chbmit/> con sujetos epilépticos, de los que se exhiben los registros de estudios EEG intracraneal. Estos registros constan de 22 canales con montaje “10-20”. Los electrodos son: FP1-F7, F7-T7, T7-P7, P7-O1, FP1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, FP2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, FP2-F8, F8-T8, T8-P8, P8-O2, FZ-CZ, CZ-PZ, P7-T7, T7-FT9, FT9-FT10, FT10-T8, y T8-P8. Para cada canal existen 421,600 registros, con frecuencia de muestreo de 256Hz. El periodo de tiempo de las señales es de 3600 segundos. De cada canal se obtiene la componente alfa (8 – 12Hz). Se utilizaron los primeros catorce segundos, divididos en ventanas de dos segundos con superposición del 25 % entre ventanas, dando un total de 9 ventanas. Los sujetos utilizados son: subject1, subject19 (ambas mujeres con 11 y 19 años respectivamente), y subject2 y subject15 (hombres con 11 y 16 años, respectivamente). La extracción de la banda alfa en todos los casos se obtiene a través de la función ”waveletFunction” de MATLAB, con la ondícula Daubechies 8.

4.2.2. Análisis de datos

Los gráficos del análisis de redes del sujeto del Dr. Brust, y dos sujetos de la base de datos se presentan a continuación. Es notable que el sujeto del Dr. Brust tiene menos conexiones que los otros sujetos. En los sujetos de la base de datos con epilepsia los nodos v1-v22 son

FP1-F7, F7-T7, T7-P7, P7-O1, FP1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, FP2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, FP2-F8, F8-T8, T8-P8, P8-O2, FZ-CZ, CZ-PZ, P7-T7, T7-FT9, FT9-FT10, FT10-T8, y T8-P8, respectivamente.

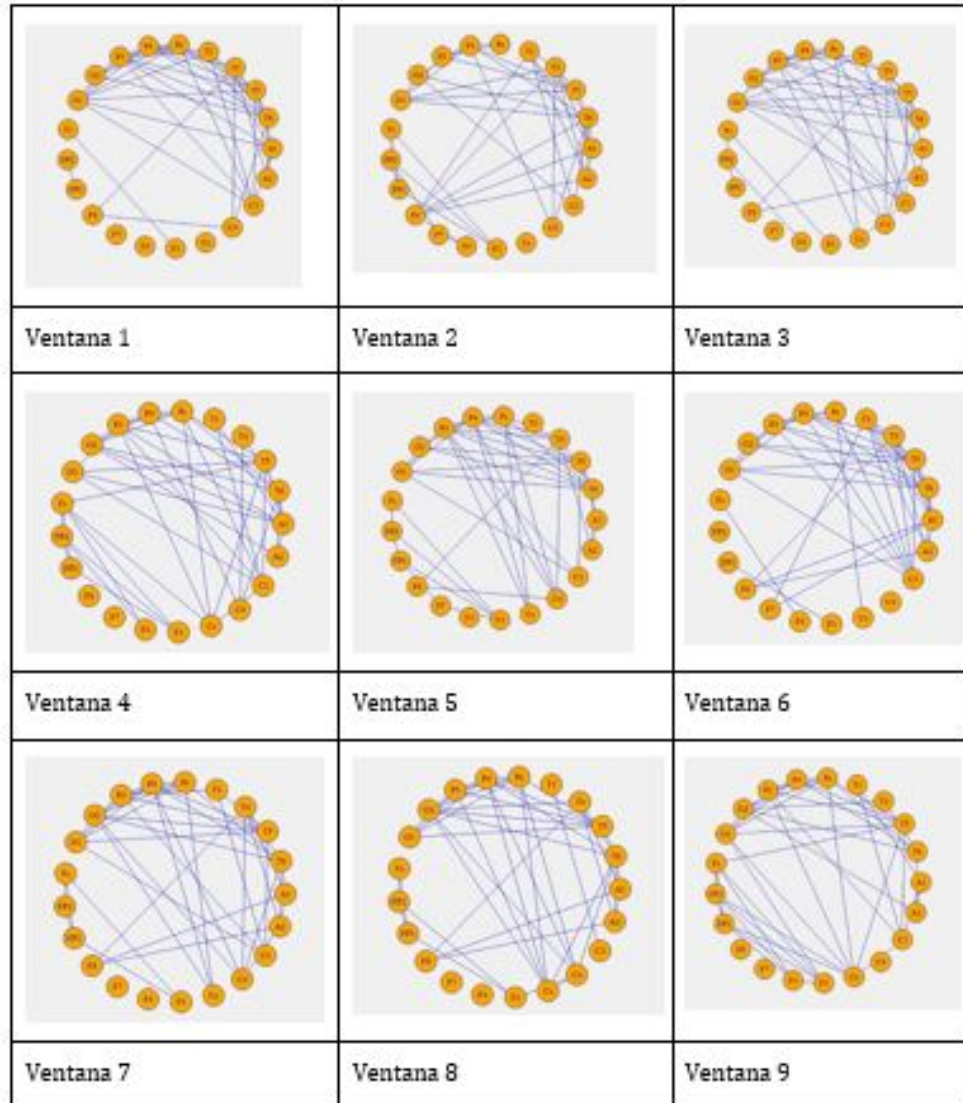


Figura 4.15: Gráfico circular de red del sujeto del Dr. Brust. Los nodos conectados corresponden a canales con mayores pesos w_{ij} . Fuente: Elaboración propia.

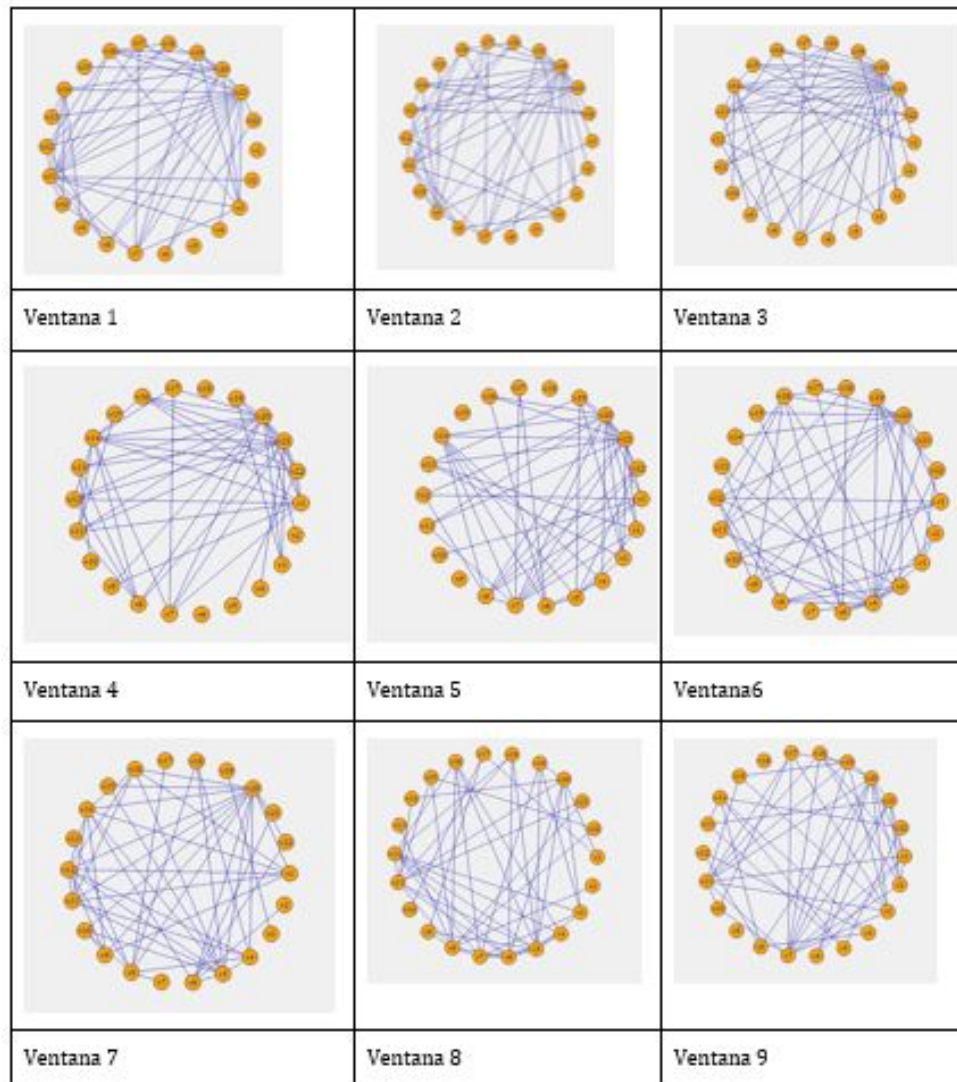


Figura 4.16: Gráfico circular de red del sujeto 1 (Mujer). La conectividad es mayor que en el sujeto del Dr. Brust. Fuente: Elaboración propia.

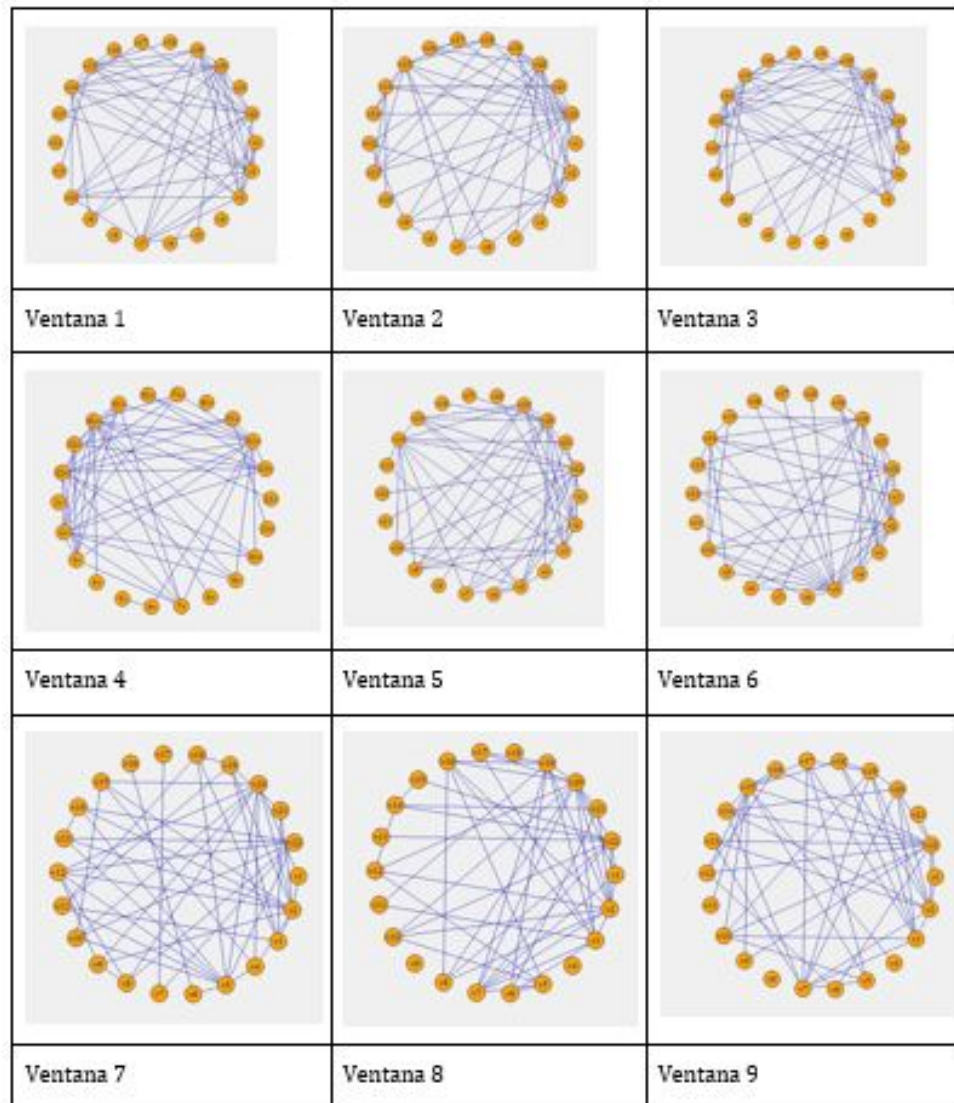


Figura 4.17: Gráfico circular de red del sujeto 2 (Hombre). La conectividad es mayor que en el sujeto del Dr. Brust. Fuente: Elaboración propia.

Los gráficos longitudinales del Coeficiente de agrupamiento C_w se presentan a continuación.

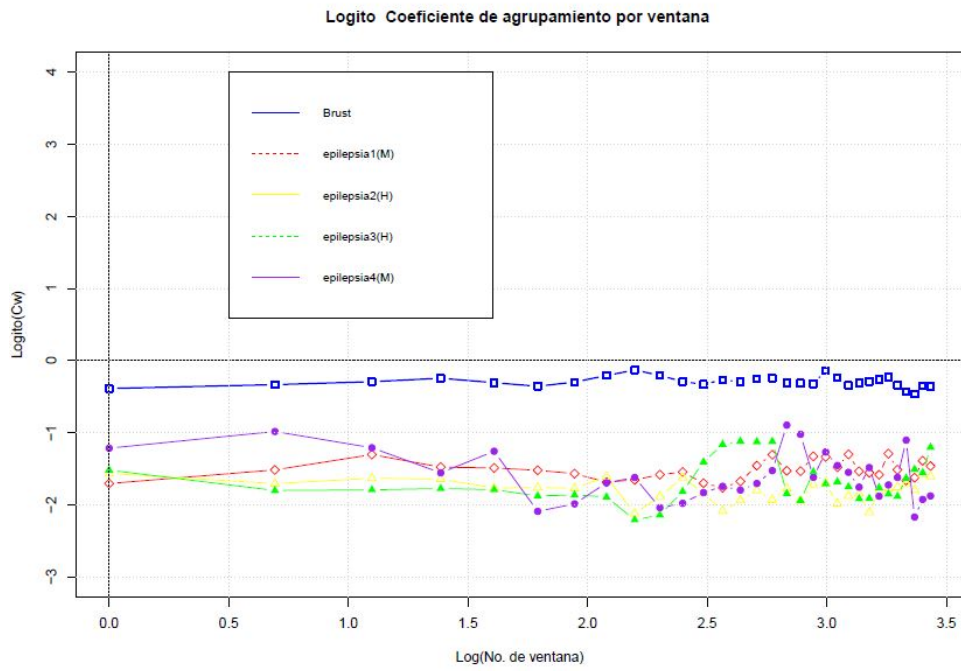


Figura 4.18: Logito del Coeficiente de agrupamiento a través de las ventanas de tiempo. El sujeto del Dr. Brust presenta menores valores. Fuente: Elaboración propia.

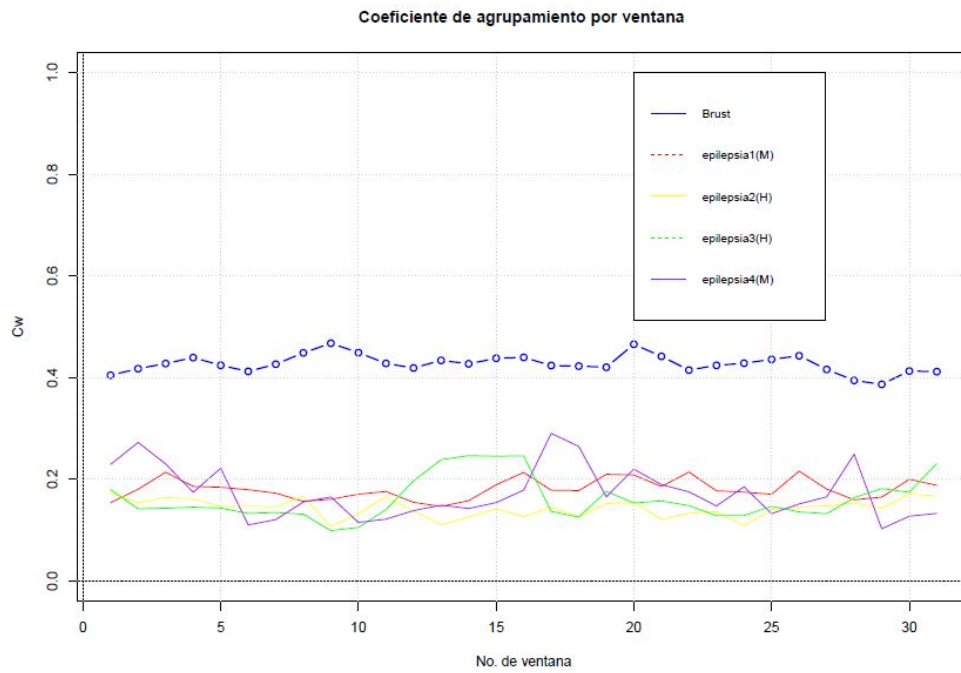


Figura 4.19: Coeficiente de agrupamiento a través de las ventanas de tiempo. El sujeto del Dr. Brust presenta menores valores. Fuente: Elaboración propia.

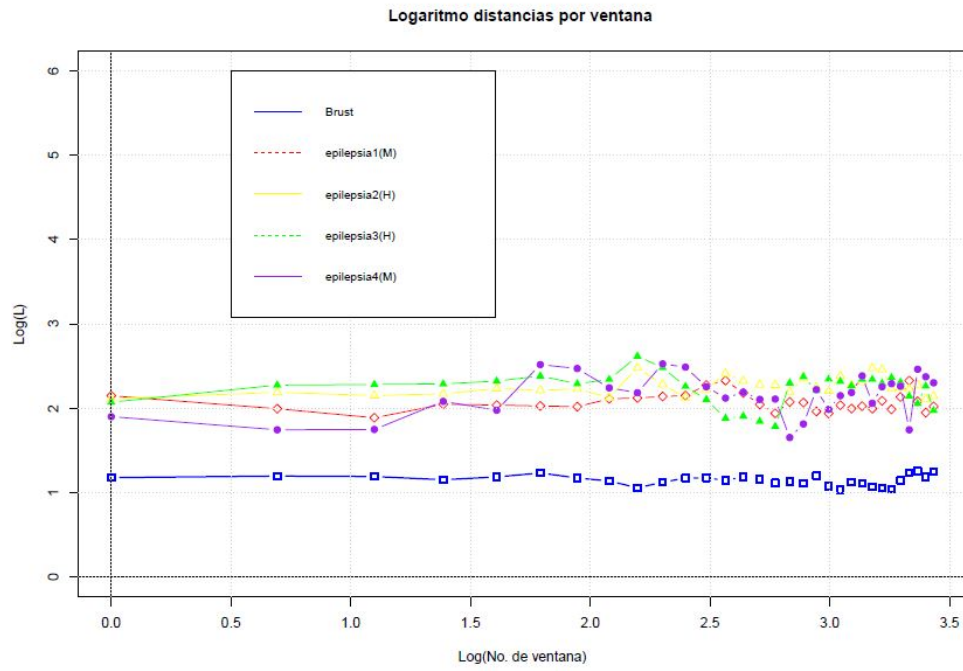


Figura 4.20: Logaritmo del promedio de la longitud ponderada. Fuente: Elaboración propia.

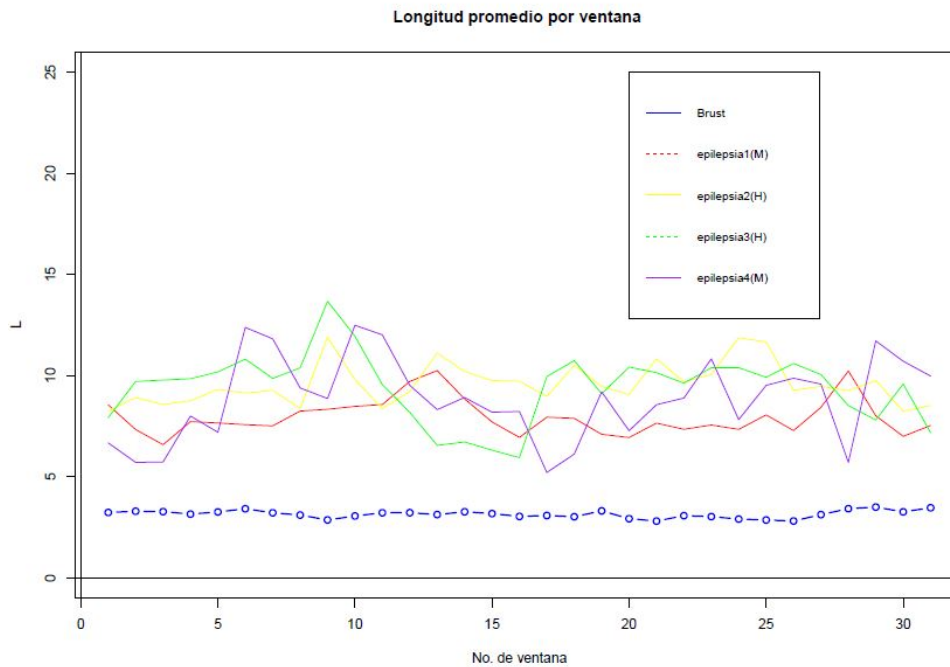


Figura 4.21: Promedio de la longitud ponderada. Se aprecian diferencias con el sujeto del Dr. Brust. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4.5: Resultados del ajuste de regresión por sujeto. Fuente: Elaboración propia.

Sujeto	Logito(Cw)		Log(Lw)	
	β_0	β_1	β_0	β_1
Brust	-0.124251166	-0.05216822	-0.124251166	-0.05216822
Epilepsia1	-0.002759643	-0.78295716	-0.002759643	-0.78295716
Epilepsia2	-0.690718809	0.04962512	-0.690718809	0.04962512
Epilepsia3	0.029708096	-0.56737833	0.029708096	-0.56737833
Epilepsia4	-0.721300041	-0.11524380	-0.721300041	-0.11524380

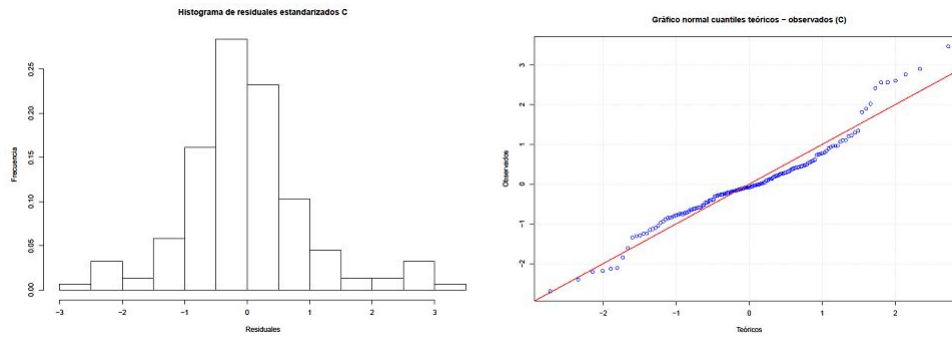


Figura 4.22: Análisis de residuales de la regresión del logito(C_w). No se ve evidencia en contra de la hipótesis de la normalidad de los residuales. Fuente: Elaboración propia.

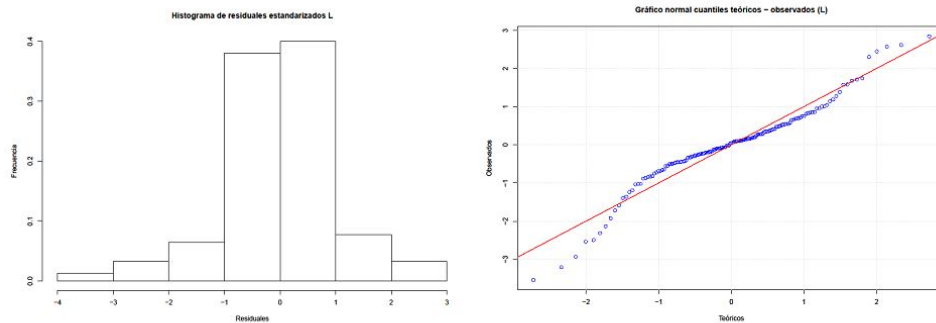


Figura 4.23: Análisis de residuales de la regresión del $\log(L_w)$. Se aprecia evidencia en contra de la hipótesis de la normalidad de los residuales. Fuente: Elaboración propia.

4.2.3. Comparación con el estado del arte

Es necesario comparar los trabajos reportados en la literatura del estado del arte, en las Tablas 4.6 y 4.7 se mencionan algunas diferencias y coincidencias con tales trabajos.

En las Tabla 4.4 se observa una clara discriminación de los dos grupos de Hombre y Mujeres, siendo el de las mujeres el grupo con mayor CFC.

En la Tabla 4.5 se muestra también una clara discriminación entre los sujetos con epilepsia y el sujeto sano (Brust).

Tabla 4.6: Comparación de los resultados obtenidos en este trabajo contra los reportados en el Estado del Arte.

Autor	Resultados	Método	Observaciones
(Boersma y cols., 2010)	Niñas= 10.966, Niños= 9.207,	Realizan el estudio del cambio en la CFC en un periodo de dos años utilizando Análisis de Redes y Análisis de Medidas Repetidas. Esto implica hacer un Análisis en lapsos fijos de tiempo. Usan como medida de Conectividad la Sincronización de Verosimilitud.	La misma finalidad pero con Análisis de Redes y Análisis Longitudinal Jerárquico. Se compara individuos en lapsos de tiempo no fijos. Además se usa un nuevo parámetro de Conectividad que es el <i>logito</i> de la frecuencia explicada por el primer valor propio.
(Fair y cols., 2007)	Media Adultos= 95 ± 26 mm; Media Niños= 45 ± 17 mm	Para medir la CFC utilizan IRM, que es una técnica más compleja que la Electroencefalografía, con mayor resolución espacial pero menor resolución temporal.	La Electroencefalografía es una técnica no invasiva que no requiere tanta preparación sobre el individuo como la IRM. Esto lo hace un instrumento más sencillo de utilizar. A diferencia de la Resonancia Magnética no se analizan imágenes sino bioseñales.
(C. J. Stam y cols., 2007)	Control: $r = -5.91$; Con Alzheimer: $r = -4.05$	Similar a (Boersma y cols., 2010), pero en individuos con la enfermedad de Alzheimer y sujetos sanos para describir la Conectividad a lo largo del tiempo.	La base de datos que se utilizó contenía pacientes con Epilepsia y una individuo sano, otra gran diferencia es que se compara la CFC en diferentes instantes de tiempo.

Tabla 4.7: Comparación de los resultados obtenidos en este trabajo contra los reportados en el Estado del Arte.

Autor	Resultados	Método	Observaciones
(Castillo y cols., 2016)	C: de 0.4 a 0.6 ; L: de 0.6 a 0.75.	Compara la CFC antes y después de una fotoestimulación. Utiliza Análisis de gráficos y la Correlación Estadística como medida de asociación entre canales.	El análisis de CFC se realiza en estado basal, sin actividades. La comparación se hace a lo largo del tiempo, no solo antes o después de una actividad. En común se encuentra la Correlación Estadística como medida de asociación entre canales.

Capítulo 5

Conclusiones y trabajos futuros

5.1. Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos y presentados en la sección anterior, podemos afirmar que es posible analizar las señales de Electroencefalografía a través del tiempo para detectar cambios con la Red Bayesiana y con el análisis de gráficas de mundo pequeño. Comparando la CFC se han detectado patrones que se mantienen y la existencia del dimorfismo sexual, así como diferencias entre los patrones del sujeto sano y los sujetos con Epilepsia. Por lo tanto, las herramientas computacionales de modelos gráficos son herramientas útiles en la Electroencefalografía cuantitativa.

5.2. Trabajos futuros

Adaptar los modelos de la Red Bayesiana y de las gráficas de mundo pequeño, para realizar análisis similares pero con datos de EEG pertenecientes a grupos de sujetos con edades diferentes, identificar patrones que los caractericen y con esto discriminar correctamente entre los grupos de edad.

Referencias

- Ackerman, L. (April 17, 2015). *15 years later, ready for #autism answers*.
- Al-Qazzaz, N. K., Ali, S. H. B., Ahmad, S. A., Chellappan, K., Islam, M., Escudero, J., y cols. (2014). Role of eeg as biomarker in the early detection and classification of dementia. *The Scientific World Journal*, 2014.
- Andraus, M. E. C., y Alves-Leon, S. V. (2011). Non-epileptiform eeg abnormalities: an overview. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 69(5), 829–835.
- Angelman. (s.f.).
- Arimura, H., Magome, T., Yamashita, Y., y Yamamoto, D. (2009). Computer-aided diagnosis systems for brain diseases in magnetic resonance images. *Algorithms*, 2(3), 925–952.
- Arnhold, J., Grassberger, P., Lehnertz, K., y Elger, C. E. (1999). A robust method for detecting interdependences: application to intracranially recorded eeg. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 134(4), 419–430.
- Baggio, R., van Lambalgen, M., y Hagoort, P. (2008). Computing and recomputing discourse models: An ERP study. *Journal of Memory and Language*, 59, 36–53.
- Bashashati, A., Fatourechi, M., Ward, R. K., y Birch, G. E. (2007). A survey of signal processing algorithms in brain-computer interfaces based on electrical brain signals. *Journal of Neural engineering*, 4(2), R32.
- Benbadis, S. R. (2017a). *Eeg in dementia and encephalopathy*.
- Benbadis, S. R. (2017b). *Encephalopathic eeg patterns*.
- Benbadis, S. R. (2017c). *Normal awake eeg*.
- Birkett, M. A., y Carlson, N. R. (s.f.). *Physiology of behavior*.
- Bishop, C. M. (2006). Graphical models. *Pattern recognition and machine learning*, 4, 359–422.
- Boersma, M., Smit, D. J., de Bie, H. M., Baal, G. C. M. V., Boomsma, D. I., de Geus, E. J., ... Stam, C. J. (2010). Network analysis of resting state eeg in the developing young brain: Structure comes with maturation. *Human Brain Mapping*, 32, 413–442.
- Bullmore, E., y Sporns, O. (2009). Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 186.
- Campisi, P., La Rocca, D., y Scarano, G. (2012). Eeg for automatic person recognition. *Computer*, 45(7), 87–89.
- Castillo, J. A., Suárez, Y., y Carmona, B. (2016). Network analysis of resting state eeg in the developing young brain: Structure comes with maturation. *Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica*, 37, 181–199.

- Cedazo-Minguez, A., y Winblad, B. (2010). Biomarkers for alzheimer's disease and other forms of dementia: clinical needs, limitations and future aspects. *Experimental gerontology*, 45(1), 5–14.
- Cohen, L. G. (s.f.). Brain-computer-interfaces (bci): Communication and restoration of movement in paralysis niels birbaumer.
- Collura, T. F. (1993). History and evolution of electroencephalographic instruments and techniques. *Journal of clinical neurophysiology*, 10(4), 476–504.
- David, O., Cosmelli, D., y Friston, K. J. (2004). Evaluation of different measures of functional connectivity using a neural mass model. *Neuroimage*, 21(2), 659–673.
- Duda, R. O., Hart, P. E., y Stork, D. G. (2012). *Pattern classification*. John Wiley & Sons.
- Dumont, M., Jurysta, F., Lanquart, J.-P., Migeotte, P.-F., Van De Borne, P., y Linkowski, P. (2004). Interdependency between heart rate variability and sleep eeg: linear/non-linear? *Clinical neurophysiology*, 115(9), 2031–2040.
- Fair, D. A., Dosenbach, N. U. F., Church, J. A., Cohen, A. L., Brahmbhatt, S., Miezin, F. M., ... Schlaggar, B. L. (2007). Development of distinct control networks through segregation and integration. *Proc Natl Acad Sci USA*, 104, 13507-13512.
- Gijón, Y. N. O., Rodríguez, A. d. R. T., Tlaxcalteco, M. L. C., y Gracidas, C. A. H. (2017, Octubre). Análisis discriminante longitudinal de la conectividad funcional cerebral usando componentes principales y regresión logística. *COLOQUIO DE INVESTIGACIÓN MULTIDISCIPLINARIA JOURNAL CIM 2017*, 5, 592-598.
- Gijón, Y. N. O., Rodríguez, A. d. R. T., Tlaxcalteco, M. L. C., y Gracidas, C. A. H. (2018, Junio). Análisis longitudinal de conglomerados para conectividad funcional cerebral, a partir de eeg. *Impulso TEcnológico CIMVER 2017*, 1, 313-314.
- Goldstein, J. M., Seidman, L. J., Horton, N. J., Makris, N., Kennedy, D. N., Caviness Jr, V. S., ... Tsuang, M. T. (2001). Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. *Cerebral cortex*, 11(6), 490–497.
- Hartman, A. L., y Lesser, R. P. (1993). Brain tumours and other space-occupying lesions. niedermeyer e, dasilva fl, eds. electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields. 3rd ed.
- Hashemian, M., y Pourghassem, H. (2014). Diagnosing autism spectrum disorders based on eeg analysis: A survey. *Neurophysiology*, 46(2), 183–195.
- Hyvärinen, A., y Oja, E. (2000). Independent component analysis: Algorithms and applications. *Human Brain Mapping*.
- JohnsHopkinsMedicineHealthLibrary. (s.f.). *Electroencephalogram (eeg)*. https://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/test_procedures/neurological/electroencephalogram_eeg_92,p07655.
- Jong Woo Lee, P., MD, y Shahram Khoshbin, M. (2015). Clinical neurophysiology and electroencephalography. *Massachusetts general hospital comprehensive clinical psychiatry; Elsevier Health Sciences*, 1031-1039.
- Klem, G. H., LuÈders, H. O., Jasper, H., Elger, C., y cols. (1999). The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 52(3), 3–6.

- Latora, V., y Marchiori, M. (2001). Efficient behavior of small-world networks. *Physical review letters*, 87(19), 198701.
- Mani, J. (2014). Video electroencephalogram telemetry in temporal lobe epilepsy. *Annals of Indian academy of Neurology*, 17(Suppl 1), S45.
- Micheloyannis, S., Pachou, E., Stam, C. J., Breakspear, M., Bitsios, P., Vourkas, M., ... Zervakis, M. (2006). Small-world networks and disturbed functional connectivity in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 87, 60-66.
- Musialowicz, T., y Lahtinen, P. (2014). Current status of eeg-based depth-of-consciousness monitoring during general anesthesia. *Current Anesthesiology Reports*, 4(3), 251-260.
- Nagarajan, R., Scutari, M., y Lèbre, S. (2013). Bayesian networks in r. *Springer*, 122, 125-127.
- Neto, E., Allen, E. A., Aurlien, H., Nordby, H., y Eichele, T. (2015). Eeg spectral features discriminate between alzheimer's and vascular dementia. *Frontiers in neurology*, 6, 25.
- Neuroscience. (s.f.).
- Organization, W. H., y cols. (2006). Trastornos neurologicos: Desafios para la salud pública.
- Ott, E., y Tél, T. (1993). Chaotic scattering: An introduction. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 3(4), 417-426.
- Palva, S., Linkenkaer-Hansen, K., Näätänen, R., y Palva, J. M. (2005). Early neural correlates of conscious somatosensory perception. *Journal of Neuroscience*, 25(21), 5248-5258.
- Pereda, E., Rial, R., Gamundi, A., y Gonzalez, J. (2001). Assessment of changing interdependencies between human electroencephalograms using nonlinear methods. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 148(1-2), 147-158.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., Lamantia, A.-S., McNamara, J. O., y Williams, S. M. (s.f.). *Neuroscience*.
- Quiroga, R. Q., Kraskov, A., Kreuz, T., y Grassberger, P. (2002). Performance of different synchronization measures in real data: a case study on electroencephalographic signals. *Physical Review E*, 65(4), 041903.
- Rulkov, N. F., Sushchik, M. M., Tsimring, L. S., y Abarbanel, H. D. (1995). Generalized synchronization of chaos in directionally coupled chaotic systems. *Physical Review E*, 51(2), 980.
- Sacher, J., Neumann, J., Okon-Singer, H., Gotowiec, S., y Villringer, A. (2013). Sexual dimorphism in the human brain: evidence from neuroimaging. *Magnetic resonance imaging*, 31(3), 366-375.
- Sanei, S., y Chambers, J. A. (2013). *Eeg signal processing*. John Wiley & Sons.
- Schaul, N., Gloor, P., y Gotman, J. (1981). The eeg in deep midline lesions. *Neurology*, 31(2), 157-157.
- Schomer, D. L., y da Silva, F. L. (2001). *Niedermeyer's electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*.
- Schröder, M., Lal, T. N., Hinterberger, T., Bogdan, M., Hill, N. J., Birbaumer, N., ... Schölkopf, B. (2005). Robust eeg channel selection across subjects for brain-computer interfaces. *EURASIP Journal on Applied Signal Processing*, 2005, 3103-3112.

- Seizure. (s.f.). *Drugs.com*. <https://www.drugs.com/health-guide/seizure.html>.
- Shoeb, A. H. (2009). *Application of machine learning to epileptic seizure onset detection and treatment* (Tesis Doctoral no publicada). Massachusetts Institute of Technology.
- Sprott, D. A. (2008). *Statistical inference in science*. Springer Science & Business Media.
- Stam, C., y Van Dijk, B. (2002). Synchronization likelihood: an unbiased measure of generalized synchronization in multivariate data sets. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, *163*(3-4), 236–251.
- Stam, C. J. (2005). Nonlinear dynamical analysis of eeg and meg: review of an emerging field. *Clinical neurophysiology*, *116*(10), 2266–2301.
- Stam, C. J., Breakspear, M., van Walsum, A.-M. v. C., y van Dijk, B. W. (2003). Nonlinear synchronization in eeg and whole-head meg recordings of healthy subjects. *Human brain mapping*, *19*(2), 63–78.
- Stam, C. J., Jones, B., Nolte, G., Breakspear, M., y Scheltens, P. (2007). Small-world networks and functional connectivity in alzheimer’s disease. *Cereb Cortex*, *17*, 92–99.
- Stam, C. J., y Reijneveld, J. C. (2007). Graph theoretical analysis of complex networks in the brain. *Nonlinear biomedical physics*, *1*(1), 3.
- Staudinger, T., y Polikar, R. (2011). Analysis of complexity based eeg features for the diagnosis of alzheimer’s disease. En *Engineering in medicine and biology society, embc, 2011 annual international conference of the ieee* (pp. 2033–2036).
- Steyerberg, E. W., Mushkudiani, N., Perel, P., Butcher, I., Lu, J., McHugh, G. S., . . . others (2008). Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS medicine*, *5*(8), e165.
- Subasi, A., y Ercelebi, E. (2005). Classification of eeg signals using neural network and logistic regression. *Computer methods and programs in biomedicine*, *78*(2), 87–99.
- Takens, F. (1981). Detecting strange attractors in turbulence. En *Dynamical systems and turbulence, warwick 1980* (pp. 366–381). Springer.
- Tedrus, G. M. A. S., Fonseca, L. C., Nogueira Junior, E., y Pazetto, D. (2012). Epilepsy with onset at over 50 years of age: clinical and electroencephalographic characteristics. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, *70*(10), 780–785.
- Tlaxcalteco, M. L. C., Rodríguez, A. d. R. T., Gijón, Y. N. O., y Gracidas, C. A. H. (2018, Febrero 22). Red bayesiana para la distribución espacial de la conectividad funcional cerebral, con eeg. *Ingeniantes 2017*, *1*, 53–58.
- Tzallas, A. T., Tsipouras, M. G., Tsalikakis, D. G., Karvounis, E. C., Astrakas, L., Konitsiotis, S., y Tzaphlidou, M. (2012). Automated epileptic seizure detection methods: a review study. En *Epilepsy-histological, electroencephalographic and psychological aspects*. InTech.
- (s.f.). (Accedido 04-08-2018)
- Varela, F., Lachaux, J.-P., Rodriguez, E., y Martinerie, J. (2001). The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nature reviews neuroscience*, *2*(4), 229.
- Vogel, A. C., Power, J. D., Petersen, S. E., y Schlaggar, B. L. (2010). Development of the architecture. *Neuropsychol*, *20*, 362–375.

- Watts, D. J., y Strogatz, S. H. (1998). Collective dynamics of ‘small-world’ networks. *nature*, 393(6684), 440.
- Whitford, T. J., Rennie, C. J., Grieve, S. M., Clark, C. R., Gordon, E., y Williams, L. M. (2007). Brain maturation in adolescence: Concurrent changes in neuroanatomy and neurophysiology. *Human Brain Mapping*, 28, 228-237.
- Wikipedia. (s.f.).

Anexos

5.3. Extracción de datos .edf

```
1 tryCatch({
2   library(edf)
3   df<-read.edf('C:/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/Toma1/chb01_01.edf')
```

La señal *chb01_01.edf* corresponde al paciente 01 y toma 01.

5.3.1. Gráfica de las señales

El archivo contiene las 22 señales de los canales llamados: FP1-F7, F7-T7, T7-P7, P7-O1, FP1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, FP2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, FP2-F8, F8-T8, T8-P8, P8-O2, FZ-CZ, CZ-PZ, P7-T7, T7-FT9, FT9-FT10, FT10-T8, y T8-P8. A continuación se muestra el código para generar las gráficas de los 22 canales para el paciente *chb01_01.edf*.

```
1 graf1<-plot(1:921600,df$signal$FP1_F7$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FP1_F7")
2 graf2<-plot(1:921600,df$signal$F7_T7$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="F7_T7")
3 graf3<-plot(1:921600,df$signal$T7_P7$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="T7_P7")
4 graf4<-plot(1:921600,df$signal$P7_O1$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="P7_O1")
5 graf5<-plot(1:921600,df$signal$FP1_F3$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FP1_F3")
6 graf6<-plot(1:921600,df$signal$F3_C3$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="F3_C3")
7 graf7<-plot(1:921600,df$signal$C3_P3$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="C3_P3")
8 graf8<-plot(1:921600,df$signal$P3_O1$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="P3_O1")
9 graf9<-plot(1:921600,df$signal$FP2_F4$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FP2_F4")
10 graf10<-plot(1:921600,df$signal$F4_C4$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="F4_C4")
11 graf11<-plot(1:921600,df$signal$C4_P4$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="C4_P4")
12 graf12<-plot(1:921600,df$signal$P4_O2$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="P4_O2")
13 graf13<-plot(1:921600,df$signal$FP2_F8$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FP2_F8")
14 graf14<-plot(1:921600,df$signal$F8_T8$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="F8_T8")
15 graf15<-plot(1:921600,df$signal$T8_P8$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="T8_P8")
16 graf16<-plot(1:921600,df$signal$P8_O2$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="P8_O2")
17 graf17<-plot(1:921600,df$signal$FZ_CZ$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FZ_CZ")
18 graf18<-plot(1:921600,df$signal$CZ_PZ$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="CZ_PZ")
19 graf19<-plot(1:921600,df$signal$P7_T7$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="P7_T7")
20 graf20<-plot(1:921600,df$signal$T7_FT9$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="T7_FT9")
21 graf21<-plot(1:921600,df$signal$FT9_FT10$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FT9_FT10")
22 graf22<-plot(1:921600,df$signal$FT10_T8$data[1:921600],type="l",xlab="",ylab="FT10_T8")
23 }, error = function(e) {
24   message(e)
25   return(NULL)
26 }
```

5.3.2. Ejemplo para el canal FP1-F7

```
1 tiempo<-df$signal$FP1\_F7$t
2 data1<-df$signal$FP1\_F7$data
```

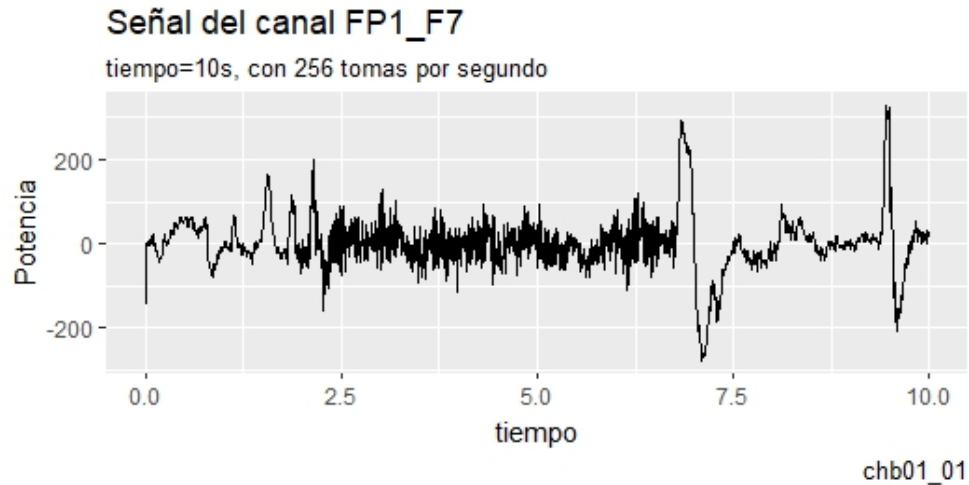


Figura 5.1: Gráfica del canal FP1-F7

5.4. Extracción de Bandas

En MATLAB: La extracción de bandas, en todos los casos se obtiene a través de la función "waveletFunction", con la ondícula Daubechies 8.

```

1 waveletFunction = 'db8';
2 [C,L] = wavedec(dataFP1_F7_data.x,8,waveletFunction);
3 cD1 = detcoef(C,L,1); %NOISY
4 cD2 = detcoef(C,L,2); %NOISY
5 cD3 = detcoef(C,L,3); %NOISY
6 cD4 = detcoef(C,L,4); %NOISY
7 cD5 = detcoef(C,L,5); %GAMA
8 cD6 = detcoef(C,L,6); %BETA
9 cD7 = detcoef(C,L,7); %ALPHA
10 cD8 = detcoef(C,L,8); %THETA
11 cA8 = appcoef(C,L,waveletFunction,8); %DELTA
12 %%%Calculation the Details Vectors
13 D1 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,1); %NOISY
14 D2 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,2); %NOISY
15 D3 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,3); %NOISY
16 D4 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,4); %NOISY
17 D5 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,5); %GAMMA
18 D6 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,6); %BETA
19 D7 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,7); %ALPHA
20 D8 = wrcoef('d',C,L,waveletFunction,8); %THETA
21 A8 = wrcoef('a',C,L,waveletFunction,8); %DELTA
22 GammaFP1_F7 = D5;
23 ThetaFP1_F7 = D8;
24 AlphaFP1_F7 = D7;
25 BetaFP1_F7 = D6;
26 DeltaFP1_F7 = A8;
27 figure;
28 plot(1:length(dataFP1_F7_data.x), dataFP1_F7_data.x); title('FP1-F7');
29 figure;
30 plot(1:length(GammaFP1_F7),GammaFP1_F7); title('GAMMA FP1-F7');
31 figure;

```

```

32 plot(1:1:length(BetaFP1_F7), BetaFP1_F7); title('BETA FP1-F7');
33 figure;
34 plot(1:1:length(AlphaFP1_F7), AlphaFP1_F7); title('ALPHA FP1-F7');
35 figure;
36 plot(1:1:length(ThetaFP1_F7), ThetaFP1_F7); title('THETA FP1-F7');
37 figure;
38 plot(1:1:length(DeltaFP1_F7), DeltaFP1_F7); title('DELTA FP1-F7');
39 figure; subplot(5,1,1);
40 plot(1:1:length(GammaFP1_F7), GammaFP1_F7); title('GAMMA FP1-F7');
41 subplot(5,1,2);
42 plot(1:1:length(BetaFP1_F7), BetaFP1_F7); title('BETA FP1-F7');
43 subplot(5,1,3);
44 plot(1:1:length(AlphaFP1_F7), AlphaFP1_F7); title('ALPHA FP1-F7');
45 subplot(5,1,4);
46 plot(1:1:length(ThetaFP1_F7), ThetaFP1_F7); title('THETA FP1-F7');
47 subplot(5,1,5);
48 plot(1:1:length(DeltaFP1_F7), DeltaFP1_F7); title('DELTA FP1-F7');

```

Al extraer las bandas, se obtienen cinco archivos en formato .mat: DeltaFP1_F7, ThetaFP1_F7, AlphaFP1_F7, BetaFP1_F7 y ThetaFP1_F7 (Figura.5.2).

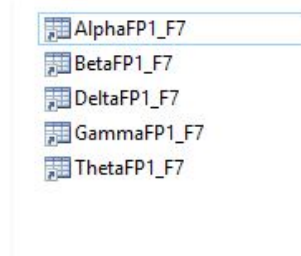


Figura 5.2: Bandas del canal FP1-F7

5.4.1. Gráficas de las bandas

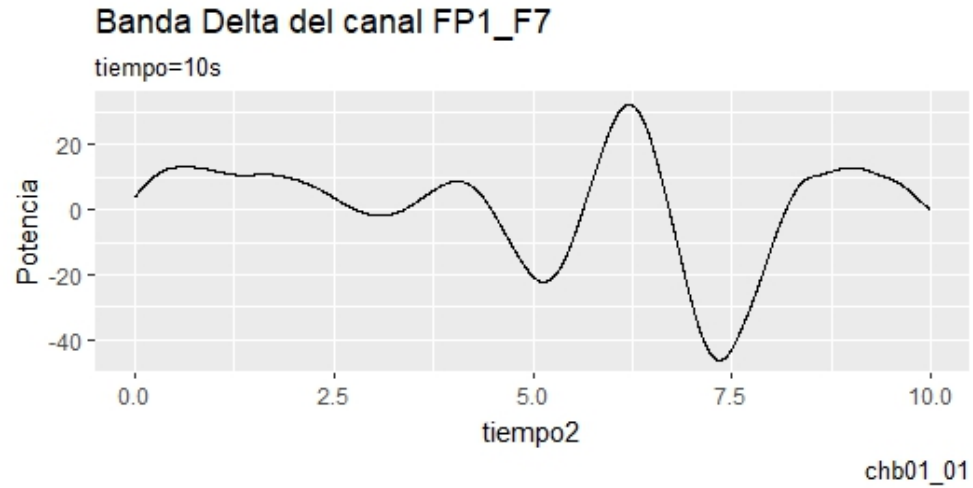


Figura 5.3: Banda Delta del canal FP1-F7

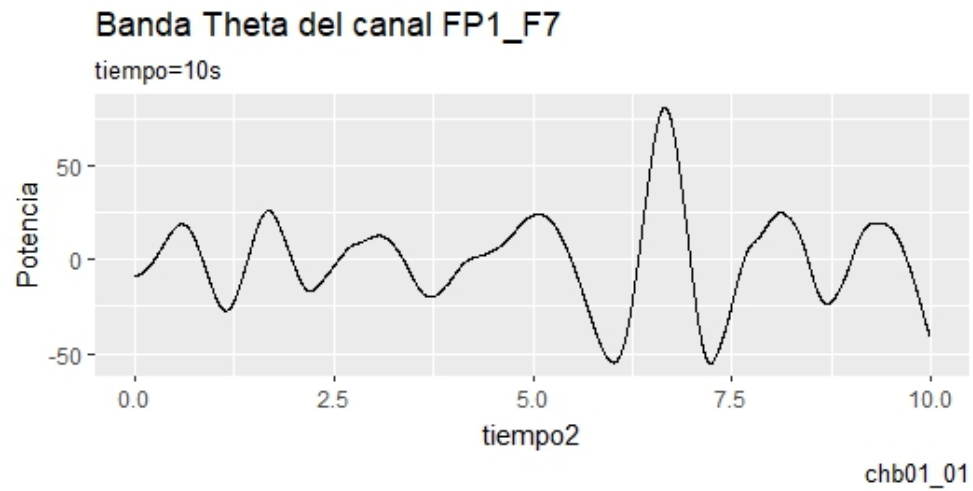


Figura 5.4: Banda Theta del canal FP1-F7

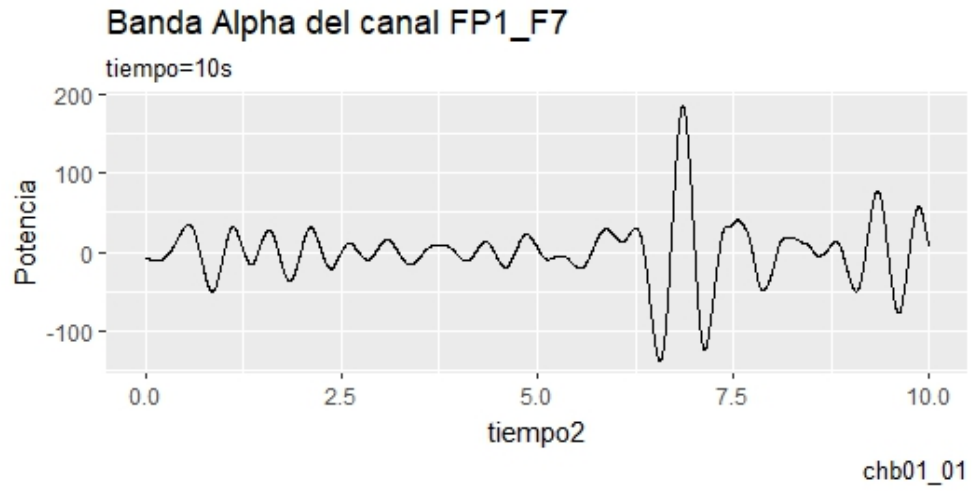


Figura 5.5: Banda Alpha del canal FP1-F7

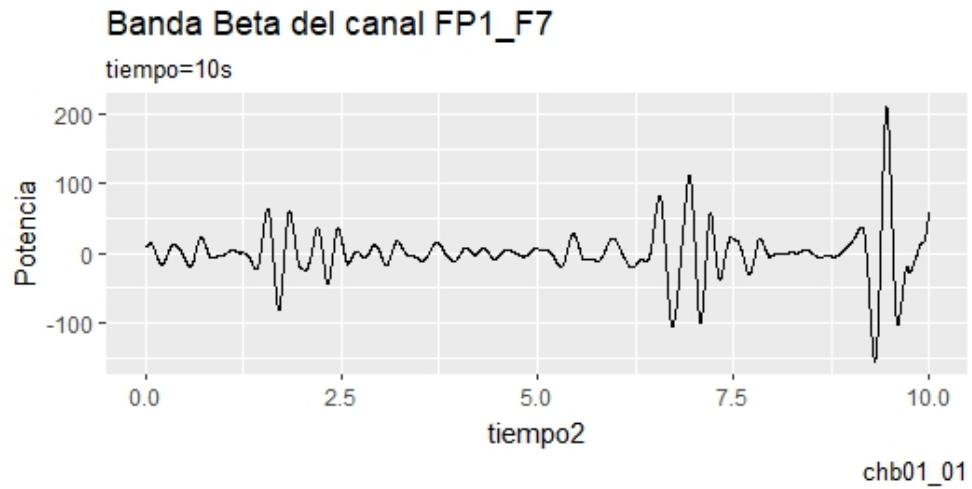


Figura 5.6: Banda Beta del canal FP1-F7

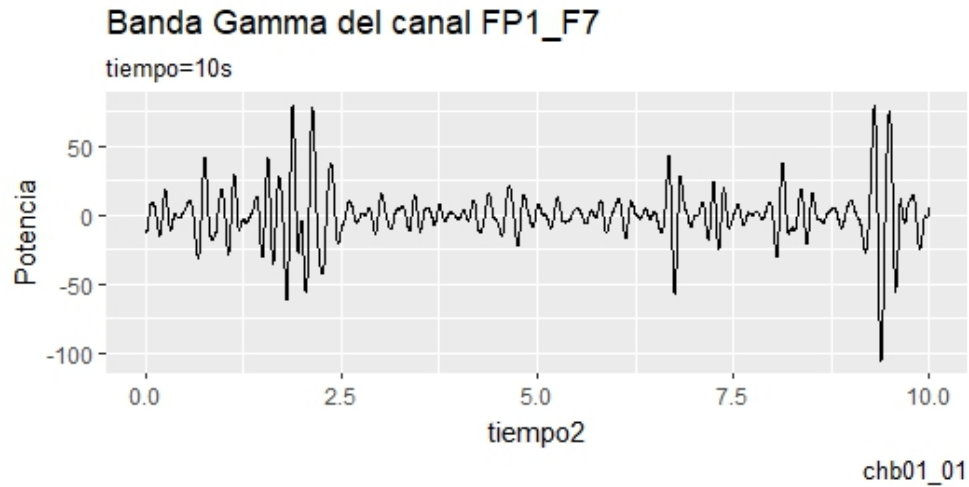


Figura 5.7: Banda Gamma del canal FP1-F7

5.5. Modelos gráficos

A partir de este momento se trabaja con la banda Alpha de cada uno de los pacientes, las 22 tomas y los 22 canales mencionados anteriormente.

5.5.1. Red de Bayes

Como primer paso, utilizamos la librería *DiagrammeR* para poder hacer la red de Bayes:

```
1 library (DiagrammeR)
```

Definimos las conexiones entre los canales para crear la red de Bayes:

```
1 grViz("digraph boxes_and_circles {
2   node [shape = circle
3     fontname= Helvetica
4     penwidth= 2.0]
5   F7FP1; T7F7; P7T7; O1P7; F3FP1; C3F3; P3C3;
6   O1P3; F4FP2; C4F4; P4C4; O2P4; F8FP2; T8F8;
7   P8T8; O2P8; T8FT10; FT10FT9; FT9T7;
8   edge [arrowhead = diamond]
9   O1P3->P3C3
10  C3F3->F3FP1
11  O1P3->O1P7
12  O1P7->P7T7
13  P7T7->T7F7
14  T7F7->F7FP1
15  F3FP1->F7FP1
16  P3C3->C3F3
17  O2P8->P8T8
18  O2P4->O2P8
19  O2P4->P4C4
20  P4C4->C4F4
21  C4F4->F4FP2
```

```

22     F4FP2->F8FP2
23     T8F8->F8FP2
24     P8T8->T8F8
25     P7T7->FT9T7
26     T7F7->FT9T7
27     P8T8->T8FT10
28     T8F8->T8FT10
29     FT9T7->FT10FT9
30     T8FT10->FT10FT9
31     edge[arrowhead = diamond]
32     graph[nodsep = 0.7]
33     }”)

```

Se crea una matriz para almacenar los valores propios por paciente y por canal.

```

1 matrizValoresPropios<-matrix(0,19,22)

```

Se define la función para aplicar el PCA:

```

1 obtenerPCA<-function(datosE){
2   n<-length(datosE)
3   promedio<-rep(mean(datosE),1000)
4   datosM<-((datosE-promedio)%>%t(datosE-promedio))
5   datosM<-(1/(n-1))*datosM
6   eigenvalues<-eigen(datosM)$values
7   eigenVectors<-eigen(datosM)$vectors
8   results <- list()
9   results$first <- eigenvalues[1]
10  results$second <- eigenVectors[,1]
11  return(results)
12  }
13 valoresPropios<-rep(0,22)
14 df<-read.edf('chb01_01.edf')

```

Para cada uno de los pacientes, se lee el archivo .mat que contiene los datos del paciente, número de toma y la banda correspondiente:

paciente1/toma1/alphas1_1/AlphaFP1_F7.mat

Los resultados obtenidos se guardan en un archivo “matrizValoresPropios.csv” que contiene todos los datos de la matriz “matrizValoresPropios”.

```

1 #1
2 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1_1/AlphaFP1_
3 F7.mat')
4 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFP1_F7.mat', sep=""))
5 datos<-datos$Alpha[1:1000]
6 resultados<-obtenerPCA(datos)
7 valoresPropios[1]<- resultados$first
8 #2
9 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1_1/AlphaF7_
10 T7.mat')
11 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaF7_T7.mat', sep=""))
12 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
13 valoresPropios[2]<- resultados$first
14 #3
15 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1_1/AlphaT7_
16 P7.mat')
17 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaT7_P7.mat', sep=""))
18 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
19 valoresPropios[3]<- resultados$first

```

```

17 #4
18 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaP7_
    O1.mat')
19 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaP7_O1.mat', sep=""))
20 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
21 valoresPropios[4]<- resultados$first
22 #5
23 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFP1_
    F3.mat')
24 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFP1_F3.mat', sep=""))
25 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
26 valoresPropios[5]<- resultados$first
27 #6
28 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaF3_
    C3.mat')
29 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaF3_C3.mat', sep=""))
30 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
31 valoresPropios[6]<- resultados$first
32 #7
33 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaC3_
    P3.mat')
34 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaC3_P3.mat', sep=""))
35 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
36 valoresPropios[7]<- resultados$first
37 #8
38 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaP3_
    O1.mat')
39 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaP3_O1.mat', sep=""))
40 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
41 valoresPropios[8]<- resultados$first
42 #9
43 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFZ_
    CZ.mat')
44 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFZ_CZ.mat', sep=""))
45 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
46 valoresPropios[9]<- resultados$first
47 #10
48 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaCZ_
    PZ.mat')
49 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaCZ_PZ.mat', sep=""))
50 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
51 valoresPropios[10]<- resultados$first
52 #11
53 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFP2_
    F4.mat')
54 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFP2_F4.mat', sep=""))
55 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
56 valoresPropios[11]<- resultados$first
57 #12
58 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaF4_
    C4.mat')
59 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaF4_C4.mat', sep=""))
60 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
61 valoresPropios[12]<- resultados$first
62 #13
63 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaC4_
    P4.mat')
64 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaC4_P4.mat', sep=""))
65 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
66 valoresPropios[13]<- resultados$first
67 #14
68 #datos<-readMat ('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaP4_
    O2.mat')
69 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaP4_O2.mat', sep=""))

```



```

70 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
71 valoresPropios[14]<- resultados$first
72 #15
73 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFP2_
74 F8.mat')
75 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFP2_F8.mat', sep=""))
76 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
77 valoresPropios[15]<- resultados$first
78 #16
79 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaF8_
80 T8.mat')
81 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaF8_T8.mat', sep=""))
82 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
83 valoresPropios[16]<- resultados$first
84 #17
85 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaT8_
86 P8.mat')
87 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaT8_P8.mat', sep=""))
88 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
89 valoresPropios[17]<- resultados$first
90 #18
91 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaP8_
92 O2.mat')
93 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaP8_O2.mat', sep=""))
94 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
95 valoresPropios[18]<- resultados$first
96 #19
97 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaP7_
98 T7.mat')
99 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaP7_T7.mat', sep=""))
100 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
101 valoresPropios[19]<- resultados$first
102 #20
103 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaT7_
104 FT9.mat')
105 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaT7_FT9.mat', sep=""))
106 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
107 valoresPropios[20]<- resultados$first
108 #21
109 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFT9_
110 FT10.mat')
111 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFT9_FT10.mat', sep=""))
112 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
113 valoresPropios[21]<- resultados$first
114 #22
115 #datos<-readMat('/Users/maria/Desktop/pacientesEpilepsia/paciente1/toma1/alphas1.1/AlphaFT10_
116 T8.mat')
117 datos<-readMat(paste(direc1, '/AlphaFT10_T8.mat', sep=""))
118 resultados<-obtenerPCA(datos$Alpha[1:1000])
119 valoresPropios[22]<- resultados$first
120
121 matrizValorespropios[17,]<-valoresPropios
122
123 nombrecsv<-paste('datosElectro', paciente, '_', toma, '.csv', sep="")
124 write.csv(matrizValorespropios, nombrecsv)

```

Ahora, ya podemos acceder al archivo “matrizValorespropios.csv” con la instrucción:

```

1 valoresPrincipalesBayes <- read.csv(file="matrizValorespropios.csv", header=
  TRUE, sep="," )

```

Se aplica la transformación “logito” a los datos: donde n es el número de paciente.

```

1 valoresPrincipalesBayes [n, 2:23] <- log10( ( valoresPrincipalesBayes [1, 2:23] / sum(
   valoresPrincipalesBayes [1, 2:23]) ) / (1 - ( valoresPrincipalesBayes [1, 2:23] / sum(
   valoresPrincipalesBayes [1, 2:23]) ) ) )

```

Se crea una tabla que contiene los datos de la transformación “logito”, junto con sus dos características: sexo y edad. El dataframe se guarda en un archivo “tabla1.csv”:

```

1 sexo<-c(0,1,0,1,0,0,0,1,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0)
2 edad<-c(11,11,14,22,7,1.5,14.5,3.5,10,3,12,2,3,9,7,6,13,9,6)
3
4 colnames (tabla1) <-c("Id", "FP1_F7", "F7_T7", "T7_P7", "P7_O1", "FP1_F3", "F3_C3",
5 "C3_P3", "P3_O1", "FZ_CZ", "CZ_PZ", "FP2_F4", "F4_C4", "C4_P4",
6 "P4_O2", "FP2_F8", "F8_T8", "T8_P8", "P8_O2", "P7_T7", "T7_FT9",
7 "FT9_FT10", "FT10_T8", "edad", "sexo")
8
9 tabla1<-data.frame( valoresPrincipalesBayes$V1, valoresPrincipalesBayes$V2,
10 valoresPrincipalesBayes$V3, valoresPrincipalesBayes$V4,
11 valoresPrincipalesBayes$V5, valoresPrincipalesBayes$V6,
12 valoresPrincipalesBayes$V7, valoresPrincipalesBayes$V8,
13 valoresPrincipalesBayes$V11, valoresPrincipalesBayes$V12,
14 valoresPrincipalesBayes$V13, valoresPrincipalesBayes$V14,
15 valoresPrincipalesBayes$V15, valoresPrincipalesBayes$V16,
16 valoresPrincipalesBayes$V17, valoresPrincipalesBayes$V18,
17 valoresPrincipalesBayes$V20, valoresPrincipalesBayes$V21,
18 valoresPrincipalesBayes$V22)
19
20 write.csv (tabla1, 'tabla1.csv')

```

Se aplica la librería “bnlearn” para la red de Bayes:

```

1 library (bnlearn)
2 #primer caso
3 ug = empty.graph (names (tabla1))
4 ug<-set.arc (ug, from="P3_O1", to="C3_P3")
5 ug<-set.arc (ug, from="P3_O1", to="P7_O1")
6 ug<-set.arc (ug, from="P7_O1", to="T7_P7")
7 ug<-set.arc (ug, from="T7_P7", to="F7_T7")
8 ug<-set.arc (ug, from="F7_T7", to="FP1_F7")
9 ug<-set.arc (ug, from="FP1_F3", to="FP1_F7")
10 ug<-set.arc (ug, from="C3_P3", to="F3_C3")
11 ug<-set.arc (ug, from="F3_C3", to="FP1_F3")
12 ug<-set.arc (ug, from="P8_O2", to="T8_P8")
13 ug<-set.arc (ug, from="P4_O2", to="P8_O2")
14 ug<-set.arc (ug, from="P4_O2", to="C4_P4")
15 ug<-set.arc (ug, from="C4_P4", to="F4_C4")
16 ug<-set.arc (ug, from="F4_C4", to="FP2_F4")
17 ug<-set.arc (ug, from="FP2_F4", to="FP2_F8")
18 ug<-set.arc (ug, from="F8_T8", to="FP2_F8")
19 ug<-set.arc (ug, from="T8_P8", to="F8_T8")
20 ug<-set.arc (ug, from="T7_P7", to="T7_FT9")
21 ug<-set.arc (ug, from="F7_T7", to="T7_FT9")
22 ug<-set.arc (ug, from="F8_T8", to="FT10_T8")
23 ug<-set.arc (ug, from="T8_P8", to="FT10_T8")
24 ug<-set.arc (ug, from="T7_FT9", to="FT9_FT10")
25 ug<-set.arc (ug, from="FT10_T8", to="FT9_FT10")

```

Para el grupo de pacientes Hombres y el grupo de pacientes Mujeres, se aplica la red de Bayes y se guardan los resultados en tablas correspondientes al sexo correspondiente.

```

1 fitted = bn.fit (ug, data = tabla2)
2 #MUJERES
3 valoresPrincipalesBayes3<-valoresPrincipalesBayes [c(1,3,5:7,9,11:19), 2:23]

```

```

4 tabla3<-data.frame(valoresPrincipalesBayes3$V1, valoresPrincipalesBayes3$V2,
5   valoresPrincipalesBayes3$V3, valoresPrincipalesBayes3$V4,
6   valoresPrincipalesBayes3$V5, valoresPrincipalesBayes3$V6,
7   valoresPrincipalesBayes3$V7, valoresPrincipalesBayes3$V8,
8   valoresPrincipalesBayes3$V11, valoresPrincipalesBayes3$V12,
9   valoresPrincipalesBayes3$V13, valoresPrincipalesBayes3$V14,
10  valoresPrincipalesBayes3$V15, valoresPrincipalesBayes3$V16,
11  valoresPrincipalesBayes3$V17, valoresPrincipalesBayes3$V18,
12  valoresPrincipalesBayes3$V20, valoresPrincipalesBayes3$V21
13  , valoresPrincipalesBayes3$V22)
14 colnames(tabla3) <- c("FP1_F7", "F7_T7", "T7_P7", "P7_O1", "FP1_F3", "F3_C3",
15   "C3_P3", "P3_O1", "FP2_F4", "F4_C4", "C4_P4",
16   "P4_O2", "FP2_F8", "F8_T8", "T8_P8", "P8_O2",
17   "T7_FT9", "FT9_FT10", "FT10_T8")
18 fitted = bn.fit(ug, data = tabla3)
19
20 #HOMBRES
21 valoresPrincipalesBayes4<-valoresPrincipalesBayes2[c(2,4,8,10),2:23]
22 tabla4<-data.frame(valoresPrincipalesBayes4$V1, valoresPrincipalesBayes4$V2,
23   valoresPrincipalesBayes4$V3, valoresPrincipalesBayes4$V4,
24   valoresPrincipalesBayes4$V5, valoresPrincipalesBayes4$V6,
25   valoresPrincipalesBayes4$V7, valoresPrincipalesBayes4$V8,
26   valoresPrincipalesBayes4$V11, valoresPrincipalesBayes4$V12,
27   valoresPrincipalesBayes4$V13, valoresPrincipalesBayes4$V14,
28   valoresPrincipalesBayes4$V15, valoresPrincipalesBayes4$V16,
29   valoresPrincipalesBayes4$V17, valoresPrincipalesBayes4$V18,
30   valoresPrincipalesBayes4$V20, valoresPrincipalesBayes4$V21,
31   valoresPrincipalesBayes4$V22)
32 colnames(tabla4) <- c("FP1_F7", "F7_T7", "T7_P7", "P7_O1", "FP1_F3", "F3_C3",
33   "C3_P3", "P3_O1", "FP2_F4", "F4_C4", "C4_P4",
34   "P4_O2", "FP2_F8", "F8_T8", "T8_P8", "P8_O2",
35   "T7_FT9", "FT9_FT10", "FT10_T8")
36 fitted2 = bn.fit(ug, data = tabla4)
37
38 write.csv(tabla3, 'tablaMujeres.csv')
39 write.csv(tabla4, 'tablaHombres.csv')

```

Los parámetros que nos interesan analizar están almacenados en los vectores “fitted” y “fitted2”. Se calcula la norma y la diferencia entre cada uno de los vectores correspondientes al grupo de Hombres y Mujeres. Es importante notar los vectores tienen diferente número de parámetros, de acuerdo con el lugar correspondiente en la red de Bayes.

```

1 arrayP8O2<- c(t(fitted$P8_O2$coefficients), t(fitted2$P8_O2$coefficients))
2 NormaP8O2M<-sqrt(fitted$P8_O2$coefficients[1]^2+fitted$P8_O2$coefficients[2]^2)
3 NormaP8O2H<-sqrt(fitted2$P8_O2$coefficients[1]^2+fitted2$P8_O2$coefficients[2]^2)
4 P8_O2<-sqrt((fitted$P8_O2$coefficients[1]-fitted2$P8_O2$coefficients[1])^2 +
5   (fitted$P8_O2$coefficients[2]-fitted2$P8_O2$coefficients[2])^2)
6
7 arrayP4O2<- c((fitted$P4_O2$coefficients[1]), (fitted2$P4_O2$coefficients[1]))
8 NormaP4O2M<-sqrt(fitted$P4_O2$coefficients[1]^2)
9 NormaP4O2H<-sqrt(fitted2$P4_O2$coefficients[1]^2)
10 P4_O2<- sqrt((fitted$P4_O2$coefficients[1]-fitted2$P4_O2$coefficients[1])^2)
11
12 arrayC4P4<- c((fitted$C4_P4$coefficients[1]), (fitted2$C4_P4$coefficients[1]))
13 NormaC4P4M<-sqrt(fitted$C4_P4$coefficients[1]^2+fitted$C4_P4$coefficients[2]^2)
14 NormaC4P4H<-sqrt(fitted2$C4_P4$coefficients[1]^2+fitted2$C4_P4$coefficients[2]^2)
15 C4_P4<- sqrt((fitted$C4_P4$coefficients[1]-fitted2$C4_P4$coefficients[1])^2+
16   (fitted$C4_P4$coefficients[2]-fitted2$C4_P4$coefficients[2])^2)
17
18 arrayF4C4<- c((fitted$F4_C4$coefficients[1]), (fitted2$F4_C4$coefficients[1]))
19 NormaF4C4M<-sqrt(fitted$F4_C4$coefficients[1]^2+fitted$F4_C4$coefficients[2]^2)
20 NormaF4C4H<-sqrt(fitted2$F4_C4$coefficients[1]^2+fitted2$F4_C4$coefficients[2]^2)

```

```

21 F4_C4<- sqrt (( fitted$F4_C4$coefficients [1] - fitted2$F4_C4$coefficients [1]) ^2+
22 ( fitted$F4_C4$coefficients [2] - fitted2$F4_C4$coefficients [2]) ^2)
23
24 arrayFP2F4<- c (( fitted$FP2_F4$coefficients [1] ), ( fitted2$FP2_F4$coefficients [1] ))
25 NormaFP2F4M<-sqrt ( fitted$FP2_F4$coefficients [1]^2+ fitted$FP2_F4$coefficients [2]^2)
26 NormaFP2F4H<-sqrt ( fitted2$FP2_F4$coefficients [1]^2+ fitted2$FP2_F4$coefficients [2]^2)
27 FP2_F4<- sqrt (( fitted$FP2_F4$coefficients [1] - fitted2$FP2_F4$coefficients [1]) ^2+
28 ( fitted$FP2_F4$coefficients [2] - fitted2$FP2_F4$coefficients [2]) ^2)
29
30 arrayFP2F8<- c (( fitted$FP2_F8$coefficients [1] ), ( fitted2$FP2_F8$coefficients [1] ))
31 NormaFP2F8M<-sqrt ( fitted$FP2_F8$coefficients [1]^2+ fitted$FP2_F8$coefficients [2]^2
32 +fitted$FP2_F8$coefficients [3]^2)
33 NormaFP2F8H<-sqrt ( fitted2$FP2_F8$coefficients [1]^2+ fitted2$FP2_F8$coefficients [2]^2
34 +fitted2$FP2_F8$coefficients [3]^2)
35 FP2_F8<- sqrt (( fitted$FP2_F8$coefficients [1] - fitted2$FP2_F8$coefficients [1]) ^2+
36 ( fitted$FP2_F8$coefficients [2] - fitted2$FP2_F8$coefficients [2]) ^2+
37 ( fitted$FP2_F8$coefficients [3] - fitted2$FP2_F8$coefficients [3]) ^2)
38
39 arrayF8T8<- c (( fitted$F8_T8$coefficients [1] ), ( fitted2$F8_T8$coefficients [1] ))
40 NormaF8T8M<-sqrt ( fitted$F8_T8$coefficients [1]^2+ fitted$F8_T8$coefficients [2]^2)
41 NormaF8T8H<-sqrt ( fitted2$F8_T8$coefficients [1]^2+ fitted2$F8_T8$coefficients [2]^2)
42 F8_T8<- sqrt (( fitted$F8_T8$coefficients [1] - fitted2$F8_T8$coefficients [1]) ^2+
43 ( fitted$F8_T8$coefficients [2] - fitted2$F8_T8$coefficients [2]) ^2)
44
45 arrayT8P8<- c (( fitted$T8_P8$coefficients [1] ), ( fitted2$T8_P8$coefficients [1] ))
46 NormaT8P8M<-sqrt ( fitted$T8_P8$coefficients [1]^2+ fitted$T8_P8$coefficients [2]^2)
47 NormaT8P8H<-sqrt ( fitted2$T8_P8$coefficients [1]^2+ fitted2$T8_P8$coefficients [2]^2)
48 T8_P8<- sqrt (( fitted$T8_P8$coefficients [1] - fitted2$T8_P8$coefficients [1]) ^2+
49 ( fitted$T8_P8$coefficients [2] - fitted2$T8_P8$coefficients [2]) ^2)
50
51 arrayFP1F7<- c (( fitted$FP1_F7$coefficients [1] ), ( fitted2$FP1_F7$coefficients [1] ))
52 NormaFP1F7M<-sqrt ( fitted$FP1_F7$coefficients [1]^2+ fitted$FP1_F7$coefficients [2]^2
53 +fitted$FP1_F7$coefficients [3]^2)
54 NormaFP1F7H<-sqrt ( fitted2$FP1_F7$coefficients [1]^2+ fitted2$FP1_F7$coefficients [2]^2
55 +fitted2$FP1_F7$coefficients [3]^2)
56 FP1_F7<- sqrt (( fitted$FP1_F7$coefficients [1] - fitted2$FP1_F7$coefficients [1]) ^2+
57 ( fitted$FP1_F7$coefficients [2] - fitted2$FP1_F7$coefficients [2]) ^2+
58 ( fitted$FP1_F7$coefficients [3] - fitted2$FP1_F7$coefficients [3]) ^2)
59
60 arrayF7T7<- c (( fitted$F7_T7$coefficients [1] ), ( fitted2$F7_T7$coefficients [1] ))
61 NormaF7T7M<-sqrt ( fitted$F7_T7$coefficients [1]^2+ fitted$F7_T7$coefficients [2]^2)
62 NormaF7T7H<-sqrt ( fitted2$F7_T7$coefficients [1]^2+ fitted2$F7_T7$coefficients [2]^2)
63 F7_T7<- sqrt (( fitted$F7_T7$coefficients [1] - fitted2$F7_T7$coefficients [1]) ^2+
64 ( fitted$F7_T7$coefficients [2] - fitted2$F7_T7$coefficients [2]) ^2)
65
66 arrayT7P7<- c (( fitted$T7_P7$coefficients [1] ), ( fitted2$T7_P7$coefficients [1] ))
67 NormaT7P7M<-sqrt ( fitted$T7_P7$coefficients [1]^2+ fitted$T7_P7$coefficients [2]^2)
68 NormaT7P7H<-sqrt ( fitted2$T7_P7$coefficients [1]^2+ fitted2$T7_P7$coefficients [2]^2)
69 T7_P7<- sqrt (( fitted$T7_P7$coefficients [1] - fitted2$T7_P7$coefficients [1]) ^2+
70 ( fitted$T7_P7$coefficients [2] - fitted2$T7_P7$coefficients [2]) ^2)
71
72 arrayP7O1<- c (( fitted$P7_O1$coefficients [1] ), ( fitted2$P7_O1$coefficients [1] ))
73 NormaP7O1M<-sqrt ( fitted$P7_O1$coefficients [1]^2+ fitted$P7_O1$coefficients [2]^2)
74 NormaP7O1H<-sqrt ( fitted2$P7_O1$coefficients [1]^2+ fitted2$P7_O1$coefficients [2]^2)
75 P7_O1<- sqrt (( fitted$P7_O1$coefficients [1] - fitted2$P7_O1$coefficients [1]) ^2+
76 ( fitted$P7_O1$coefficients [2] - fitted2$P7_O1$coefficients [2]) ^2)
77
78 arrayP3O1<- c (( fitted$P3_O1$coefficients [1] ), ( fitted2$P3_O1$coefficients [1] ))
79 NormaP3O1M<-sqrt ( fitted$P3_O1$coefficients [1]^2)
80 NormaP3O1H<-sqrt ( fitted2$P3_O1$coefficients [1]^2)
81 P3_O1<- sqrt (( fitted$P3_O1$coefficients [1] - fitted2$P3_O1$coefficients [1]) ^2)
82
83 arrayC3P3<- c (( fitted$C3_P3$coefficients [1] ), ( fitted2$C3_P3$coefficients [1] ))
84 NormaC3P3M<-sqrt ( fitted$C3_P3$coefficients [1]^2+ fitted$C3_P3$coefficients [2]^2)

```

```

85 NormaC3P3H<-sqrt( fitted2$C3_P3$coefficients [1]^2+ fitted2$C3_P3$coefficients [2]^2)
86 C3_P3<- sqrt( ( fitted$C3_P3$coefficients [1] - fitted2$C3_P3$coefficients [1]) ^2+
87 ( fitted$C3_P3$coefficients [2] - fitted2$C3_P3$coefficients [2]) ^2)
88
89 arrayF3C3<- c( ( fitted$F3_C3$coefficients [1] ) , ( fitted2$F3_C3$coefficients [1] ) )
90 NormaF3C3M<-sqrt( fitted$F3_C3$coefficients [1]^2+ fitted$F3_C3$coefficients [2]^2)
91 NormaF3C3H<-sqrt( fitted2$F3_C3$coefficients [1]^2+ fitted2$F3_C3$coefficients [2]^2)
92 F3_C3<- sqrt( ( fitted$F3_C3$coefficients [1] - fitted2$F3_C3$coefficients [1]) ^2+
93 ( fitted$F3_C3$coefficients [2] - fitted2$F3_C3$coefficients [2]) ^2)
94
95 arrayFP1F3<- c( ( fitted$FP1_F3$coefficients [1] ) , ( fitted2$FP1_F3$coefficients [1] ) )
96 NormaFP1F3M<-sqrt( fitted$FP1_F3$coefficients [1]^2+ fitted$FP1_F3$coefficients [2]^2)
97 NormaFP1F3H<-sqrt( fitted2$FP1_F3$coefficients [1]^2+ fitted2$FP1_F3$coefficients [2]^2)
98 FP1_F3<- sqrt( ( fitted$FP1_F3$coefficients [1] - fitted2$FP1_F3$coefficients [1]) ^2+
99 ( fitted$FP1_F3$coefficients [2] - fitted2$FP1_F3$coefficients [2]) ^2)
100
101 arrayT7FT9<- c( ( fitted$T7_FT9$coefficients [1] ) , ( fitted2$T7_FT9$coefficients [1] ) )
102 NormaT7FT9M<-sqrt( fitted$T7_FT9$coefficients [1]^2+ fitted$T7_FT9$coefficients [2]^2
103 +fitted$T7_FT9$coefficients [3]^2)
104 NormaT7FT9H<-sqrt( fitted2$T7_FT9$coefficients [1]^2+ fitted2$T7_FT9$coefficients [2]^2
105 +fitted2$T7_FT9$coefficients [3]^2)
106 T7_FT9<- sqrt( ( fitted$T7_FT9$coefficients [1] - fitted2$T7_FT9$coefficients [1]) ^2+
107 ( fitted$T7_FT9$coefficients [2] - fitted2$T7_FT9$coefficients [2]) ^2+
108 ( fitted$T7_FT9$coefficients [3] - fitted2$T7_FT9$coefficients [3]) ^2)
109
110 arrayFT10T8<- c( ( fitted$FT10_T8$coefficients [1] ) , ( fitted2$FT10_T8$coefficients [1] ) )
111 NormaFT10T8M<-sqrt( fitted$FT10_T8$coefficients [1]^2+ fitted$FT10_T8$coefficients [2]^2
112 +fitted$FT10_T8$coefficients [3]^2)
113 NormaFT10T8H<-sqrt( fitted2$FT10_T8$coefficients [1]^2+ fitted2$FT10_T8$coefficients [2]^2
114 +fitted2$FT10_T8$coefficients [3]^2)
115 FT10_T8<- sqrt( ( fitted$FT10_T8$coefficients [1] - fitted2$FT10_T8$coefficients [1]) ^2+
116 ( fitted$FT10_T8$coefficients [2] - fitted2$FT10_T8$coefficients [2]) ^2+
117 ( fitted$FT10_T8$coefficients [3] - fitted2$FT10_T8$coefficients [3]) ^2)
118
119 arrayFT9FT10<- c( ( fitted$FT9_FT10$coefficients [1] ) , ( fitted2$FT9_FT10$coefficients [1] ) )
120 NormaFT9FT10M<-sqrt( fitted$FT9_FT10$coefficients [1]^2+ fitted$FT9_FT10$coefficients [2]^2
121 +fitted$FT9_FT10$coefficients [3]^2)
122 NormaFT9FT10H<-sqrt( fitted2$FT9_FT10$coefficients [1]^2+ fitted2$FT9_FT10$coefficients [2]^2
123 +fitted2$FT9_FT10$coefficients [3]^2)
124 FT9_FT10<- sqrt( ( fitted$FT9_FT10$coefficients [1] - fitted2$FT9_FT10$coefficients [1]) ^2+
125 ( fitted$FT9_FT10$coefficients [2] - fitted2$FT9_FT10$coefficients [2]) ^2+
126 ( fitted$FT9_FT10$coefficients [3] - fitted2$FT9_FT10$coefficients [3]) ^2)
127
128
129 diferenciasX<-c(P8_O2,P4_O2,C4_P4,F4_C4,FP2_F4,FP2_F8,F8_T8,T8_P8,
130 FP1_F7,F7_T7,T7_P7,P7_O1,P3_O1,C3_P3,F3_C3,FP1_F3,
131 T7_FT9,FT10_T8,FT9_FT10)
132 nombresNodos<-c("P8_O2","P4_O2","C4_P4","F4_C4","FP2_F4","FP2_F8",
133 "F8_T8","T8_P8","FP1_F7","F7_T7","T7_P7","P7_O1","P3_O1",
134 "C3_P3","F3_C3","FP1_F3","T7_FT9","FT10_T8","FT9_FT10")
135 diferencias<-data.frame(diferenciasX ,nombresNodos)

```

5.5.2. Mundo Pequeño

En este modelos de gráficas de Mundo Pequeño, partimos de los datos obtenidos por paciente y por toma como en el modelo de la red de bayes. A continuación, se muestra el código para acceder a los datos y para realizar todos los cálculos ya mencionados en la sección 3.1.1.

```
1 paciente<- '04'
```

```

2 | toma<- '02'
3 | N_ventanas=31
4 | Cis<-matrix(0,22,N_ventanas)
5 | Cw_v<-matrix(0,1,N_ventanas)
6 | Cisprom<-matrix(0,1,N_ventanas)
7 | Lw_v<-matrix(0,1,N_ventanas)
8 | S_v<-matrix(0,1,N_ventanas)
9 | arithmetic.mean <- function(x) {sum(x)/length(x)}
10 | norm.euc <- function(x1) sqrt(sum(x1*x1))
11 | tam_ventana<-1
12 | overlap<-0.75
13 | segundos<-100
14 |
15 | for(q in 1:N_ventanas){
16 |   nventana<-q
17 |   if(nventana==1){a=1
18 |     b<-segundos*256}
19 |   if(nventana!=1){a<-(nventana-1)*overlap*segundos*256
20 |     b<-a+(segundos*256)
21 |   print(c(a,b))
22 | }
23 | x1<-dataFP1_F7$x[a:b]
24 | x2<-dataF7_T7$x[a:b]
25 | x3<-dataT7_P7$x[a:b]
26 | x4<-dataP7_O1$x[a:b]
27 | x5<-dataFP1_F3$x[a:b]
28 | x6<-dataF3_C3$x[a:b]
29 | x7<-dataC3_P3$x[a:b]
30 | x8<-dataP3_O1$x[a:b]
31 | x9<-dataFP2_F4$x[a:b]
32 | x10<-dataF4_C4$x[a:b]
33 | x11<-dataC4_P4$x[a:b]
34 | x12<-dataP4_O2$x[a:b]
35 | x13<-dataFP2_F8$x[a:b]
36 | x14<-dataF8_T8$x[a:b]
37 | x15<-dataT8_P8$x[a:b]
38 | x16<-dataP8_O2$x[a:b]
39 | x17<-dataFZ_CZ$x[a:b]
40 | x18<-dataCZ_PZ$x[a:b]
41 | x19<-dataP7_T7$x[a:b]
42 | x20<-dataT7_FT9$x[a:b]
43 | x21<-dataFT9_FT10$x[a:b]
44 | x22<-dataFT10_T8$x[a:b]
45 |
46 | datas<-c(x1,x2,x3,x4,x5,x6,x7,x8,x9,x10,x11,x12,x13,x14,x15,x16,x17,x18,x19,x20,x21,x22)
47 |
48 | x1norm<-x1-arithmetic.mean(x1)
49 | x2norm<-x2-arithmetic.mean(x2)
50 | x3norm<-x3-arithmetic.mean(x3)
51 | x4norm<-x4-arithmetic.mean(x4)
52 | x5norm<-x5-arithmetic.mean(x5)
53 | x6norm<-x6-arithmetic.mean(x6)
54 | x7norm<-x7-arithmetic.mean(x7)
55 | x8norm<-x8-arithmetic.mean(x8)
56 | x9norm<-x9-arithmetic.mean(x9)
57 | x10norm<-x10-arithmetic.mean(x10)
58 | x11norm<-x11-arithmetic.mean(x11)
59 | x12norm<-x12-arithmetic.mean(x12)
60 | x13norm<-x13-arithmetic.mean(x13)
61 | x14norm<-x14-arithmetic.mean(x14)
62 | x15norm<-x15-arithmetic.mean(x15)
63 | x16norm<-x16-arithmetic.mean(x16)
64 | x17norm<-x17-arithmetic.mean(x17)
65 | x18norm<-x18-arithmetic.mean(x18)

```

```

66 x19norm<-x19-arithmetic.mean(x19)
67 x20norm<-x20-arithmetic.mean(x20)
68 x21norm<-x21-arithmetic.mean(x21)
69 x22norm<-x22-arithmetic.mean(x22)
70
71 datanorm<-c(x1norm,x2norm,x3norm,x4norm,x5norm,x6norm,x7norm,x8norm,x9norm,x10norm,x11norm,
x12norm,x13norm,x14norm,x15norm,x16norm,x17norm,x18norm,x19norm,x20norm,x21norm,x22norm)
72 head(datanorm)
73
74 datanorm2<-data.frame(x1norm,x2norm,x3norm,x4norm,x5norm,x6norm,x7norm,x8norm,x9norm,
x10norm,x11norm,x12norm,x13norm,x14norm,x15norm,x16norm,x17norm,x18norm,x19norm,x20norm,
x21norm,x22norm)
75 head(datanorm2)
76
77 matrizMSC<-matrix(0,22,22)
78 head(matrizMSC)
79
80
81 #library(latex2exp)
82
83 for(i in 1:22){
84 for(j in 1:22){
85 x<-datanorm2[,i]
86 y<-datanorm2[,j]
87 Pxx<-ccf(x,x,ylab=TeX("cross-correlation $P_{xx}$"))
88 Pxy<-ccf(x,y,ylab=TeX("cross-correlation $P_{xy}$"))
89 Pyy<-ccf(y,y,ylab=TeX("cross-correlation $P_{yy}$"))
90 matrizMSC[i,j]<-(norm.euc(Pxy$acf[,1,1])^2)/(sum(Pxx$acf[,1,1]*Pyy$acf[,1,1]))
91 print(i)
92 print(j)
93 }
94 }
95
96 tabla1<-data.frame(matrizMSC)
97 colnames(tabla1)<-c("FP1_F7","F7_T7","T7_P7","P7_O1","FP1_F3","F3_C3","C3_P3","P3_O1","FP2_
_F4","F4_C4","C4_P4","P4_O2"
98 ,"FP2_F8","F8_T8","T8_P8","P8_O2","FZ_CZ","CZ_PZ","P7_T7","T7_FT9","FT9_FT10","FT10_T8")
99 rownames(tabla1)<-c("FP1_F7","F7_T7","T7_P7","P7_O1","FP1_F3","F3_C3","C3_P3","P3_O1","FP2_
_F4","F4_C4","C4_P4","P4_O2"
100 ,"FP2_F8","F8_T8","T8_P8","P8_O2","FZ_CZ","CZ_PZ","P7_T7","T7_FT9","FT9_FT10","FT10_T8")
101 #write.csv(tabla1,'MSC0102_v2.csv')
102
103 matrizBinariaMSC<-matrix(0,22,22)
104 maxMSC<-max(matrizMSC)
105 #maxMSC
106 minMSC<-min(matrizMSC)
107 #minMSC
108 rango<-maxMSC-((maxMSC-minMSC)/4)
109
110 quartiles<-quantile(matrizMSC,prob=c(0.25,0.5,0.75))
111 rango=quartiles[3]
112 for(i in 1:22){
113 for(j in 1:22){
114 if(matrizMSC[i,j]>=rango)
115 matrizBinariaMSC[i,j]<-1
116 else matrizBinariaMSC[i,j]<-0
117 }
118 }
119
120
121 namecompleto1<-paste("MSCBinaria",paciente,toma,"_v",nventana,".csv")
122 write.csv(matrizBinariaMSC,namecompleto1)
123 namecompleto2<-paste('MSC',paciente,toma,'_v',nventana,'.csv')
124 write.csv(tabla1,namecompleto2)

```

```

125
126 W<-matrizMSC
127 ###Para todos los i
128 c_i<-matrix(0,1,22)
129 c_w<-matrix(0,1,22)
130 for(i in 1:22){
131 productos1<-0
132 productos2<-0
133 for(k in 1:22){
134 for(l in 1:22){
135 if(i==k || i==l || k==l ){}
136 else {productos1<-productos1+(W[i,k]*W[i,l]*W[k,l])
137 productos2<-productos2+(W[i,k]*W[i,l])
138 c_i[i]<-productos1/productos2}
139 Cis[i,nventana]=c_i[i]
140 }
141 }
142 }
143
144 nameci<-paste("vectordeCi",paciente,toma,"_v",nventana,".csv")
145 write.csv(c_i, nameci)
146
147 matrizci<-paste("matrizdeCi",paciente,toma,"_v",nventana,".csv")
148 write.csv(Cis, matrizci)
149
150 ###Coeficiente de agrupamiento medio de toda la red: Watts y Strogatz(1998)
151
152
153 C_w<-arithmetic.mean(c_i[1:21])
154
155 Cw_v[1,nventana]=C_w
156
157 ##Matriz longitud de un borde: inversa del peso:
158 L<-1/W
159
160 %Longitud de trayectoria ponderada media de todo el grafico:
161
162 L_w<-function(x) {
163 sum<-0
164 for(j in 1:length(x[1,])){
165 for(i in 1:length(x[,1])){
166
167 if(i==j){sum<-sum+0}
168 else {sum<-sum+(1/x[i,j])}
169 }}
170 resultado<-1/( 1/((length(x[1,])*(length(x[1,])-1))*sum)
171 return(resultado)
172 }
173
174 print("ventana:")
175 print(q)
176 end.time <- Sys.time()
177 time.taken <- end.time - start.time
178 #time.taken
179 tiempoejecucion[1,q]<-time.taken
180
181 S<-C_w/L_w(L)
182
183
184 Cw_v[1,nventana]=C_w
185 Lw_v[1,nventana]=L_w(L)
186 Sv[1,nventana]=S
187 Cisprom[1,q]=arithmetic.mean(Cis[,q])
188 }

```



```

189
190 C_wprom<-mean(Cw_v)
191 L_wprom<-mean(Lw_v)
192 Sfinal<-(Cw_v*L_wprom)/(Lw_v*C_wprom)
193 valores<-c(Cisprom,Cw_v,Lw_v,S_v,Sfinal,tiempoejecucion)
194 matriz_val<-matrix(valores, nrow = N_ventanas, ncol = 6, byrow = F,
195 dimnames = NULL)
196
197 valoresframe<-data.frame(matriz_val)
198 colnames(valoresframe)<-c("Cprom","C_w","L_w","S_ventana","S_w","tiempo ejecucion")
199 namevalores<-paste('MSC',paciente,toma,'todaslasventanasNuevo','.csv')
200 write.csv(valoresframe, namevalores)
201
202 write.csv(Sfinal, "SfinalNuevo.csv")
203 arithmetic.mean(Sfinal[1,])
204 write.csv(arithmetic.mean(Sfinal[1,]), "promedioSfinalNuevo.csv")

```