  
**CASEIB**  
**2022**

XL Congreso  
Anual de la  
Sociedad  
Española de  
Ingeniería  
Biomédica

**40** AÑOS UNIENDO FUERZAS  
PARA IMPULSAR LA  
INGENIERÍA BIOMÉDICA

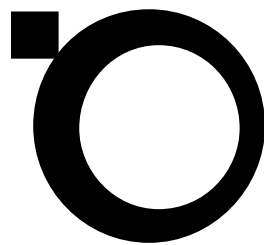
23-25 NOVIEMBRE 2022 | VALLADOLID

# LIBRO DE ACTAS



GRUPO DE  
INGENIERÍA  
BIOMÉDICA  
UNIVERSIDAD DE VALLADOLID





**CASEIB  
2022**

**XL Congreso Anual  
de la Sociedad  
Española de  
Ingeniería  
Biomédica**

**23-25 NOVIEMBRE 2022 | VALLADOLID**

*XL Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica CASEIB 2022*

Los trabajos incluidos en esta publicación han sido evaluados por el Comité Científico que en ella se relaciona y según el procedimiento que se recoge en [www.caseib.es/2022/](http://www.caseib.es/2022/)

**Presidente del Comité Organizador:**

Roberto Hornero Sánchez

**Secretarios del Comité Organizador:**

Jesús Poza Crespo

Carlos Gómez Peña

**Editores:**

Roberto Hornero Sánchez

Jesús Poza Crespo

Carlos Gómez Peña

María García Gadañón

**Maquetación:**

Aarón Maturana Candelas

Carlos Gómez Peña

**Diseño de portada:**

Sandra Martínez Cagigal

Víctor Martínez Cagigal

ISBN: 978-84-09-45972-8



*Libro de Actas del XL Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica*

Se distribuye bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional.

## COMPETICIONES

### Premio José María Ferrero Corral

**Jueves 24 de noviembre, 12:00 h – Anfiteatro López-Prieto**

CASEIB 2022 organiza con la colaboración de la SEIB el Premio José María Ferrero Corral para estudiantes de Máster y Doctorado en el área de la Ingeniería Biomédica. Los seis finalistas presentarán sus trabajos durante 10 minutos, a los que le seguirán 5 minutos de debate con el tribunal.

#### Tribunal

- Prof. Dr. Enrique Gómez Aguilera. *Universidad Politécnica de Madrid*
- Prof. Dr. Luis Javier Reina Tosina. *Universidad de Sevilla*
- Prof. Dra. Gema Prats Boluda. *Universidad Politécnica de Valencia*

#### Trabajos seleccionados

- Ander Loidi & Jose M. Ferrero. “*Análisis computacional de las características ideales de fármacos en isquemia miocárdica aguda*”
- Marcos Revilla-Vallejo, *et al.* “*Acoplamiento cruzado amplitud-amplitud: un nuevo método para caracterizar la actividad neuronal y las alteraciones provocadas por la enfermedad de Alzheimer*”
- Álvaro Huerta Herraiz, *et al.* “*Efecto de la congelación de capas en redes neuronales convolucionales entrenadas para la evaluación de la calidad del ECG*”
- Juan Miguel Mira-Tomás, *et al.* “*Assessment of common information in surface electromyography recordings with adhesive electrodes and an intravaginal probe*”
- Víctor Gutiérrez-de Pablo, *et al.* “*Alteraciones patológicas de la estructura neurofisiológica en los diferentes subtipos de migraña en mujeres*”
- Carlos Gallardo, *et al.* “*Glucose prediction based on deep learning models and objective physical activity data*”

Jueves, 24 de noviembre de 2022, a las 12:00

---

**Sesión oral: Premio José María Ferrero Corral**

**Tribunal:** Enrique Javier Gómez Aguilera, Luis Javier Reina Tosina y Gema Prats Boluda

Análisis computacional de las características ideales de fármacos en isquemia miocárdica aguda.....	386
Acoplamiento cruzado amplitud-amplitud: un nuevo método para caracterizar la actividad neuronal y las alteraciones provocadas por la enfermedad de Alzheimer .....	390
Efecto de la Congelación de Capas en Redes Neuronales Convolucionales Entrenadas para la Evaluación de la Calidad del ECG.....	394
Assessment of common information in surface electromyography recordings with adhesive electrodes and an intravaginal probe .....	398
Alteraciones patológicas de la estructura neurofisiológica en los diferentes subtipos de migraña en mujeres .....	402
Glucose prediction based on deep learning models and objective physical activity data .....	406

# Premio José María Ferrero Corral

---

Jueves, 24 de noviembre de 2022

# Alteraciones patológicas de la estructura neurofisiológica en los diferentes subtipos de migraña en mujeres

V. Gutiérrez-de Pablo<sup>1,2</sup>, J. Gómez-Pilar<sup>1,2</sup>, V. Rodríguez-González<sup>1,2</sup>, J. Poza<sup>1,2,3</sup>, A. L. Guerrero<sup>4</sup>, M. Alves-Ferreira<sup>5</sup>, N. Pinto<sup>6</sup>, R. Hornero<sup>1,2,3</sup>, C. Gómez<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Ingeniería Biomédica, Universidad de Valladolid, Valladolid, España

<sup>2</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN), España

<sup>3</sup> IMUVA, Instituto de Investigación en Matemáticas de la Universidad de Valladolid, Valladolid, España

<sup>4</sup> Unidad de Cefaleas, Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España

<sup>5</sup> UnIGENe, IBMC – Institute for Molecular and Cell Biology; i3S, Porto, Portugal

<sup>6</sup> Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto (IPATIMUP), Porto, Portugal

## Resumen

*La migraña puede ser clasificada en dos subtipos: migraña crónica (MC) y episódica (ME), en función de los días que se sufre dolor de cabeza al mes (más, o menos de 15 días). Estos dos subtipos de migraña requieren un tratamiento diferente, lo cual sugiere que el desarrollo de cada una también es distinta. El objetivo de este estudio es analizar las alteraciones en las relaciones de la estructura existente entre las diferentes jerarquías de la actividad neurofisiológica (i.e., activación local y sincronización) asociadas a los subtipos de la migraña. Para ello, se analizó la actividad electroencefalográfica (EEG) basal de 90 mujeres (30 controles, 30 pacientes con ME y 30 pacientes con MC). Se calcularon diferentes medidas ampliamente utilizadas para caracterizar los dos niveles neurofisiológicos y se cuantificaron las correlaciones existentes entre todas ellas para generar redes de asociación que permitan su análisis conjunto. Los resultados mostraron diferencias entre las redes de los tres grupos bajo estudio, con cambios estadísticamente significativos entre las controles, que actúan como grupo intermedio, y las pacientes con ME y MC. Además, se observó que la ME y la MC inducen modificaciones específicas en la estructura jerárquica electrofisiológica. Estos resultados podrían estar asociados a posibles alteraciones biológicas que afectan a los generadores neuronales a diferentes niveles, lo que mostraría una diferenciación objetiva entre ambos subtipos de migraña.*

## 1. Introducción

La migraña es una patología neurológica compleja caracterizada por un dolor de cabeza pulsátil e intenso, y otros síntomas que varían desde cansancio hasta parálisis de alguna parte del cuerpo [1]. Esta patología puede ir acompañada de aura, es decir, aparición de diferente sintomatología, incluyendo alteraciones visuales, auditivas y motoras, las cuales pueden ir acompañadas o precedidas de dolor [1]. Por otro lado, la exposición a luces, ruidos o situaciones de alto estrés pueden ser efectos disparadores de ataques de esta patología [2]. Además, es ampliamente aceptado que la migraña se ve influida por factores genéticos y hormonales [1], [3], [4]. Es por ello que es una de las patologías neurológicas más prevalentes, que afecta a un 14% de la población adulta en países desarrollados, incrementándose esta hasta un 18% en el caso de las mujeres [5]. Dependiendo de la frecuencia de aparición de los ataques de migraña, se distingue entre migraña episódica (ME), si el paciente sufre ataques con una frecuencia inferior a 15 días al mes, y migraña crónica (MC), si el paciente sufre ataques con una frecuencia igual o superior a 15 días al mes y al menos 8 de estos días cumplen el criterio de dolor migrañoso de intensidad moderada a alta [6].

A nivel fisiológico, la migraña provoca diversas alteraciones que pueden observarse mediante resonancia magnética funcional (fMRI), magnetoencefalografía (MEG) o electroencefalografía (EEG) [7]–[9]. En este estudio, se ha empleado EEG debido a su bajo coste, portabilidad, alta resolución temporal y no invasividad [9]. Por todas estas ventajas, es una técnica ampliamente utilizada en los ámbitos científico y clínico [2], [9].

Diversos estudios han analizado el efecto que la migraña provoca sobre los diferentes niveles neurofisiológicos de la actividad cerebral. Concretamente, se diferencian dos niveles: activación local y sincronización. El nivel de activación local se caracteriza en términos de las propiedades espectrales, no lineales y de dinámica, en cada región de interés (ROI). El nivel de sincronización se describe mediante la conectividad funcional (CF) entre pares de ROIs para cada banda de frecuencia, varias propiedades de red y la estructura multicapa de la CF. A nivel de activación local, se ha observado un cambio en las propiedades espectrales de la actividad EEG en pacientes con migraña al compararlos con sujetos de control [9]. Otro estudio reveló que la migraña está asociada con un incremento de la entropía de la señal en etapas previas al inicio de un ataque, en comparación a los periodos entre ataques [10]. A nivel de sincronización, se ha observado un incremento de coherencia en fases previas al ataque de migraña; no obstante, durante el ataque o entre ataques, la coherencia es menor que la de sujetos de control [11]. Sin embargo, prácticamente no existen trabajos en los que se trate de diferenciar entre pacientes con ME y con MC, y en los que se estimen las diferencias que puedan existir entre estos subgrupos y pacientes sanos. Además, tampoco existen trabajos en los que se estudien de manera conjunta los diferentes niveles que componen la estructura electrofisiológica cerebral.

Bajo estas premisas, la hipótesis de partida de este trabajo es que la estructura neurofisiológica y las relaciones entre los niveles que la componen se ven alterados por la presencia de la migraña. El objetivo del trabajo es analizar la relación existente entre diferentes parámetros que caracterizan la actividad cerebral para identificar las huellas neurofisiológicas asociadas a la ME y a la MC.

## 2. Materiales y métodos

### 2.1. Participantes

En el estudio se incluyeron 90 mujeres entre 18 y 40 años, divididas en 30 controles (edad: 29 [26 35] años, mediana

[rango intercuartil]), 30 pacientes con ME (edad: 32.5 [29–36] años) y 30 pacientes con MC (edad: 33.5 [27–39] años). No existían diferencias significativas en edad entre los grupos ( $p > 0.05$ , test  $U$  de Mann-Whitney). Todas las participantes fueron mujeres, para evitar posibles sesgos debidos al sexo, a la prevalencia desbalanceada que posee la migraña y a la relación entre esta patología y factores hormonales. Las pacientes fueron reclutadas en su primera visita ambulatoria, libres de tratamiento, en la Unidad de Cefaleas del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España) y en el *Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto* (Portugal). Todas las pacientes fueron diagnosticadas según los criterios del *International Classification of Headache Disorders* [6]. Se excluyeron del análisis a pacientes con otras patologías neurológicas o psiquiátricas, con historial de abuso de sustancias o antecedentes de traumas que pudieran afectar al EEG.

## 2.2. Registro de EEG y preprocesado

Los registros de EEG se registraron mediante un sistema de 32 canales (BrainVision®), colocados siguiendo el sistema internacional 10-10 y empleando el electrodo Cz como referencia. Se registraron 10 minutos de actividad EEG en estado de reposo, con las participantes relajadas y con los ojos cerrados. La frecuencia de muestreo empleada para la adquisición de los registros fue de 500 Hz.

Posteriormente, se preprocesaron los registros para eliminar ruido y artefactos que no correspondían a actividad cerebral [9]. En primer lugar, se aplicó un re-referenciado promedio para recuperar el electrodo Cz. En segundo lugar, se eliminó la media de la señal para eliminar la componente continua. Posteriormente, las señales se filtraron entre 0.4 y 98 Hz con un filtro de respuesta finita al impulso (FIR) de orden 2000 y ventana de Hamming. A continuación, se aplicó un filtro FIR de ranura a 50 Hz (orden 2000, ventana de Hamming) para eliminar la componente de red eléctrica. Después, mediante un análisis de componentes independientes (ICA), se eliminaron los artefactos asociados a parpadeos, ruido ocular y muscular. Por último, las señales se segmentaron en épocas de 5 segundos y, tras una inspección visual, se rechazaron aquellas con algún artefacto remanente.

## 2.3. Localización de fuentes

Una vez preprocesadas las señales EEG, se proyectaron a nivel de fuentes cerebrales de cara a reducir los efectos de conducción de volumen. Para ello, se empleó el algoritmo *standardized Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography* (sLORETA) [12]. Se estimó la activación de 15000 fuentes neuronales, que fueron proyectadas en las 68 ROIs del atlas Desikan-Killiany.

## 2.4. Redes de asociación

Las redes de asociación permiten cuantificar e ilustrar gráficamente las relaciones directas (*i.e.*, los enlaces) entre los factores considerados (*i.e.*, los nodos), tomando los sujetos de cada grupo como las instancias a correlar. En este estudio, las variables empleadas permiten caracterizar los niveles neurofisiológicos que conforman la estructura jerárquica global de la actividad cerebral. Las medidas calculadas se indican a continuación:

1) *Análisis espectral*: potencia relativa (RP) en las bandas de frecuencia típicas: delta (0.4–4 Hz), zeta (4–8 Hz), alfa

(8–13 Hz), beta 1 (13–19 Hz), beta 2 (19–30 Hz) y gamma (30–98 Hz); frecuencia mediana (MF); frecuencia alfa individual (IAF); y entropía espectral (SE).

2) *Análisis no lineal*: complejidad de Lempel-Ziv (LZC); entropía muestral (SampEn); entropía difusa (FuzzyEn); y medida de la tendencia central (CTM).

3) *Análisis de dinámica*: actividad, complejidad y movilidad de Hjorth.

4) *Análisis de CF estática*: *phase lag index* (PLI) en las bandas de frecuencia típicas: delta, zeta, alfa, beta 1, beta 2 y gamma.

5) *Análisis de red*: coeficiente de agrupamiento (CIC); grado de red; longitud de camino (PL); *closeness centrality* (CC); entropía de grafo (GE); índice de *small world* (SW); *betweenness centrality* (BC); y *average node strength* (NS).

6) *Análisis de CF multinivel*: *overlapping weighted degree* (OWD) y coeficiente de participación.

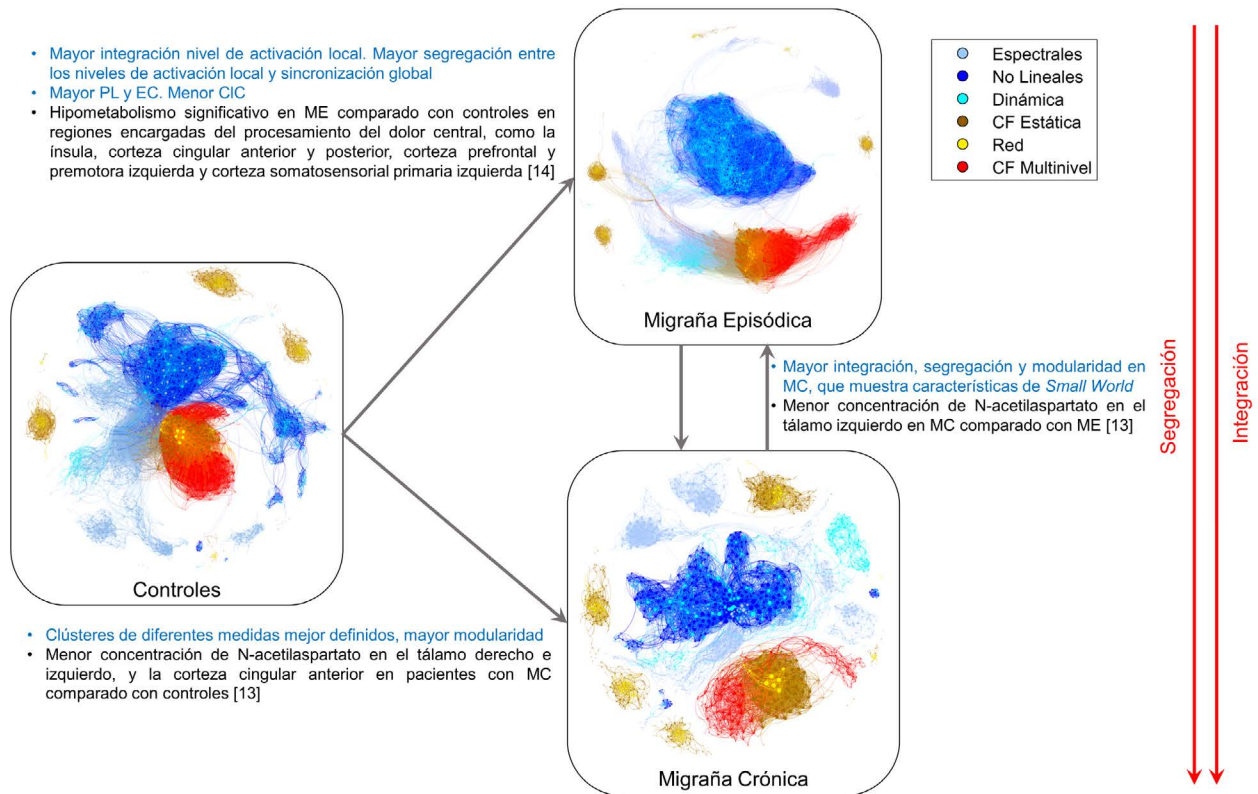
Para la obtención del grado de relación entre variables, se calculó la correlación parcial de Spearman, corrigiendo el valor de correlación por la edad de los sujetos, para así eliminar el posible sesgo que esta pudiera introducir. Se generaron 50 redes para cada grupo mediante *bootstrapping*; estas redes fueron posteriormente umbralizadas (sólo se mantuvieron los enlaces con un valor superior a 0.8) para aumentar su estabilidad. A continuación, para eliminar el posible sesgo asociado a comparar redes de diferente tamaño, los valores de los enlaces fueron normalizados por la densidad de cada red. Por último, se calcularon varias medidas de la teoría de grafos que permiten resumir diferentes características de estas redes: grado de nodo promedio, PL, CIC, modularidad y centralidad.

Para representar las redes, se utilizó el algoritmo *Force Atlas 2*, que emplea el grado de nodo como variable que genera un efecto repulsor. Además, en estas redes la anchura del enlace simboliza el grado de correlación, teniendo mayor anchura cuanto mayor es el valor de esta. Para poder representar las redes mostradas en la Figura 1, se obtuvo el valor mediano de cada enlace, para así obtener la red mediana de las 50 iteraciones de *bootstrap*.

## 3. Resultados

En la Figura 1 se pueden apreciar las redes de asociación medianas obtenidas mediante *bootstrapping* correspondientes a los tres grupos bajo análisis: controles, ME y MC. En la red correspondiente a los controles se aprecia que las métricas no lineales y de dinámica están muy relacionadas, llegando a agruparse en clústeres muy próximos. Además, parte de las medidas espectrales también se relacionan con las anteriores, si bien aparecen vinculadas a otros pequeños clústeres. De todos estos, el más relevante es el que se asocia con las características englobadas en el nivel de sincronización (CF, red y CF multicapa), como se puede apreciar en el clúster central en el que priman los colores cálidos. Sin embargo, para los niveles bajo estudio, aunque gran parte de los nodos que los caracterizan aparecen integrados en clústeres grandes y heterogéneos, también aparecen algunas medidas independientes, formando clústeres más reducidos. Por otro lado, en la red correspondiente a las pacientes con ME, se observan unos clústeres más separados, habiendo una clara diferenciación entre un clúster de activación local y





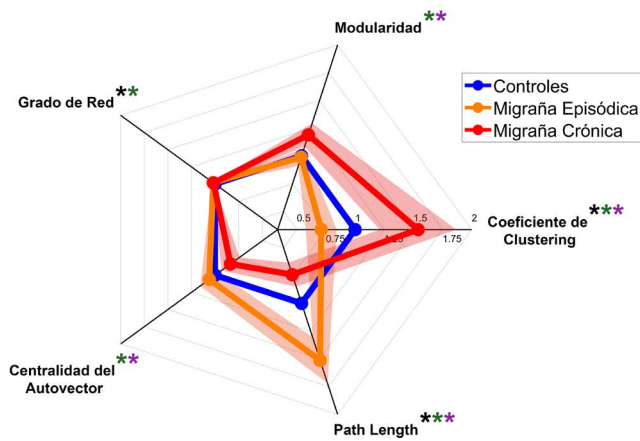
**Figura 1.** Redes de asociación generadas para cada grupo, con correlaciones significativas iguales o superiores a 0.8. En letra azul, resultados de este estudio. En letra negra, resultados biológicos de estudios previos.

otro de sincronización. Además, se aprecia también una mayor integración entre las medidas no lineales y de dinámica, así como una segregación entre estos dos tipos de medidas y las métricas espectrales. Sin embargo, las medidas espectrales aparecen más integradas con las métricas de sincronización, al igual que una parte de las medidas de dinámica. Finalmente, en la red correspondiente a las pacientes con MC, las únicas medidas que permanecen integradas son las del nivel de sincronización. En comparación con los otros dos grupos, la red de MC mantiene integrados los clústeres de los parámetros de CF, red y CF multicapa. Esta estabilidad no se aprecia para el nivel de activación local.

La Figura 2 cuantifica los cambios descritos mediante medidas de red. En ella se aprecian los valores medianos de los parámetros en cada red obtenida y su desviación típica. Se puede apreciar que, por un lado, hay diferencias significativas para el PL y el CIC entre los tres grupos bajo estudio ( $p$ -valor  $< 0.05$ , test  $U$  de Mann Whitney con corrección de Bonferroni). Sin embargo, para el resto de las medidas, las diferencias no son tan evidentes; en el caso de la modularidad y la centralidad del autovector, los sujetos de control ya no muestran diferencias con respecto a los pacientes con ME, y para el caso del grado de red, no se muestran diferencias entre ME y MC ( $p$ -valor  $< 0.05$ , test  $U$  de Mann Whitney con corrección de Bonferroni). Para todas las medidas de red, se aprecia que el grupo de controles parece establecerse como punto intermedio entre ambos subgrupos de migraña, proporcionando una diferenciación entre dichos subgrupos en su estructura electrofisiológica.

#### 4. Discusión

Las redes analizadas muestran que la estructura de relaciones entre niveles neurofisiológicos se ve modificada por la ME y la MC. Además, se puede observar que la pertenencia a un subtipo de migraña afecta de forma específica a la estructura neurofisiológica: la MC muestra un mayor nivel de segregación e integración (menor PL y mayor CIC) y la ME un menor nivel de ambas (mayor PL y menor CIC), en ambos casos respecto a los controles, lo que sugiere que la estructura neurofisiológica de la MC posee características de *Small World*. Estos cambios se deben principalmente al nivel de activación local, el cual sintetiza las relaciones entre los parámetros calculados a partir de la actividad generada por grupos neuronales localizados en ROIs individuales. Al analizar la estructura de estas redes mediante la teoría de grafos, podemos observar que los valores obtenidos concuerdan con las observaciones previamente mencionadas, apoyando las diferencias entre los dos subtipos de migraña. Además, la modularidad muestra que la red de la MC posee unos clústeres mejor definidos que en los otros grupos. Asimismo, la centralidad del autovector muestra una mayor centralidad en la ME, y menor en la MC, de nuevo mostrando al grupo de control como punto medio entre los dos estados de la migraña. Estudios previos indican que existe una mayor concentración de ácido N-acetil aspártato en los pacientes con MC en el tálamo y la corteza cingular anterior respecto a los controles, y en el tálamo izquierdo respecto a los pacientes con ME [13]. Por otro lado, se ha observado que los pacientes con ME sufren un hipometabolismo significativo en diversas regiones como la ínsula, la corteza cingular anterior y posterior, cortezas



**Figura 2.** Parámetros de red normalizados respecto a los controles. Los asteriscos representan diferencias entre controles y ME (negro); controles y MC (verde); y entre ME y MC (violeta).

prefrontal y premotora izquierda, y corteza somatosensorial primaria izquierda; todas ellas previamente asociadas al procesamiento central del dolor [14]. Estos cambios biológicos podrían afectar a cómo los osciladores neuronales generan su actividad a nivel local en la ME y en la MC, pudiendo modificar la estructura de relaciones neurofisiológicas.

Existen una serie de limitaciones en este estudio que han de ser destacadas. En primer lugar, las redes muestran los valores de correlación en valor absoluto, eliminando información sobre la tendencia de las correlaciones; sería interesante analizar por separado las correlaciones positivas y negativas. En segundo lugar, no se ha hecho una subdivisión en los pacientes con ME entre ME de alta frecuencia (*i.e.*, más de 10 días de dolor de cabeza al mes) y ME de baja frecuencia (*i.e.*, 10 o menos días de dolor de cabeza al mes); esto proporcionaría un matiz más a la evaluación, dotando al estudio de una mayor especificidad. Por último, no se han dividido a los pacientes en función del estado migrañoso en el que se encontraban (ictal, interictal, preictal o postictal); esto también permitiría analizar la reorganización de la estructura fisiológica en función de si se está sufriendo un ataque o el paciente está en una fase entre ataques.

## 5. Conclusiones

Como conclusión, se han observado diferencias en la estructura fisiológica de las pacientes con ME y MC en comparación con el grupo de control, debidas especialmente al nivel de activación local. Estos cambios parecen estar relacionados con diferentes alteraciones biológicas en regiones cerebrales individuales. Este estudio muestra no solo una diferenciación de la estructura neurofisiológica entre controles y la ME y MC, sino también entre ambos subgrupos de migraña.

## Agradecimientos

Esta investigación ha sido financiada por la Comisión Europea y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) en el marco del proyecto “Análisis y correlación entre la epigenética y la actividad cerebral para evaluar el riesgo de migraña crónica y episódica en mujeres” (Programa de Cooperación Interreg V-A España- Portugal, POCTEP 2014–2020), por el ‘Ministerio de Ciencia e Innovación / Agencia Estatal de Investigación /10.13039/

501100011033/’ y FEDER ‘A way of making Europe’ bajo los proyectos PGC2018-098214-A-I00, PDC2021-120775-I00, PID2020-115468RB-I00 y RTC2019-007350-1, y por ‘CIBER en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN)’ a través del ‘Instituto de Salud Carlos III’. V. Gutiérrez-de Pablo y V. Rodríguez-González son beneficiarios de un contrato PIF-UVa de la Universidad de Valladolid.

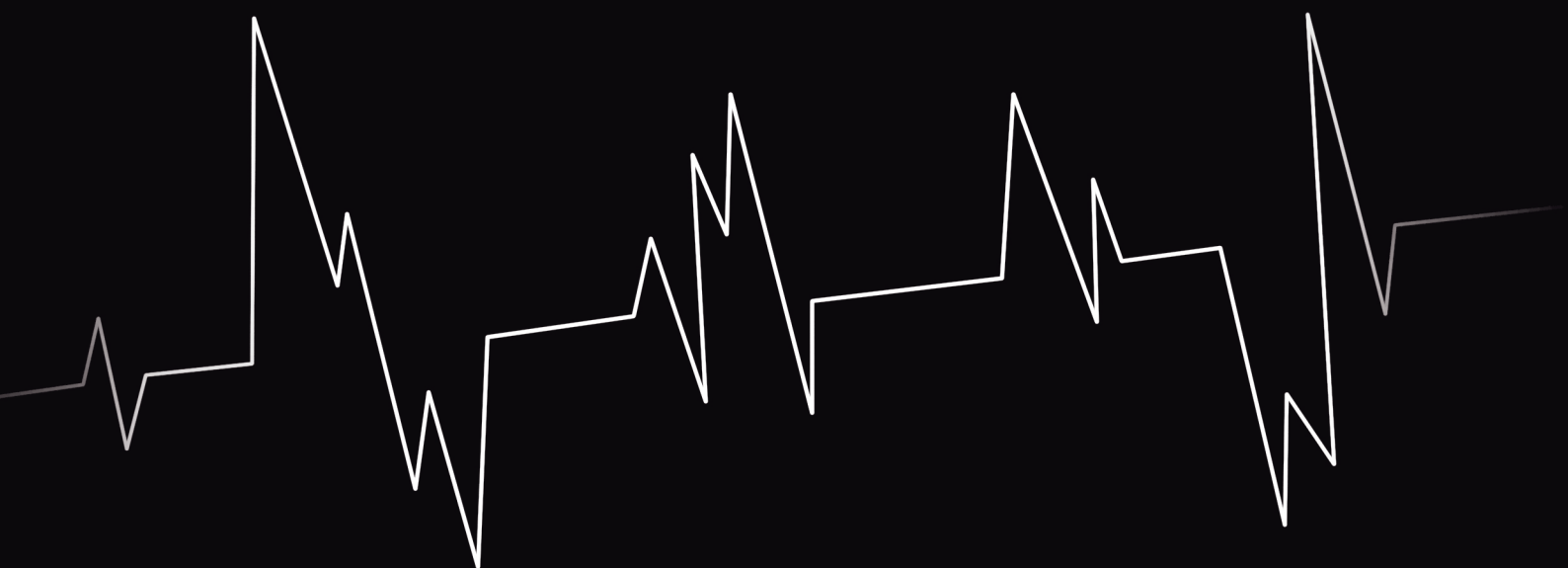
## Referencias

- [1] V. Anttila *et al.*, *Genetics of migraine*, 1st ed., vol. 148. Elsevier B.V., 2018.
- [2] M. Björk *et al.*, “What initiates a migraine attack? Conclusions from four longitudinal studies of quantitative EEG and steady-state visual-evoked potentials in migraineurs” *Acta Neurol. Scand.*, vol. 124, no. SUPPL. 191, pp. 56–63, 2011, doi: 10.1111/j.1600-0404.2011.01545.x.
- [3] P. Gormley *et al.*, “Common Variant Burden Contributes to the Familial Aggregation of Migraine in 1,589 Families” *Neuron*, vol. 98, no. 4, pp. 743–753, May 2018, doi: 10.1016/j.neuron.2018.04.014.
- [4] J. L. Brandes, “The Influence of Estrogen on Migraine” *JAMA*, vol. 295, no. 15, p. 1824, Apr. 2006, doi: 10.1001/jama.295.15.1824.
- [5] Z. Katsarava *et al.*, “Defining the Differences Between Episodic Migraine and Chronic Migraine” *Curr. Pain Headache Rep.*, vol. 16, no. 1, pp. 86–92, Feb. 2012, doi: 10.1007/s11916-011-0233-z.
- [6] J. Olesen, “International Classification of Headache Disorders” *Lancet Neurol.*, vol. 17, no. 5, pp. 396–397, 2018, doi: 10.1016/S1474-4422(18)30085-1.
- [7] T. J. Schwedt *et al.*, “Functional MRI of migraine” *Lancet Neurol.*, vol. 14, no. 1, pp. 81–91, 2015, doi: 10.1016/S1474-4422(14)70193-0.
- [8] W. T. Chen *et al.*, “Peri-ictal normalization of visual cortex excitability in migraine: An MEG study” *Cephalalgia*, vol. 29, no. 11, pp. 1202–1211, 2009, doi: 10.1111/j.1468-2982.2009.01857.x.
- [9] J. Gomez-Pilar *et al.*, “Exploring EEG Spectral Patterns in Episodic and Chronic Migraine During the Interictal State: Determining Frequencies of Interest in the Resting State” *Pain Med.*, vol. 21, no. 12, pp. 3530–3538, 2020, doi: 10.1093/pm/pnaa117.
- [10] Z. Cao *et al.*, “Exploring resting-state EEG complexity before migraine attacks” *Cephalalgia*, vol. 38, no. 7, pp. 1296–1306, Jun. 2018, doi: 10.1177/0333102417733953.
- [11] Z. Cao *et al.*, “Resting-state EEG power and coherence vary between migraine phases,” *J. Headache Pain*, vol. 17, no. 1, 2016, doi: 10.1186/s10194-016-0697-7.
- [12] R. D. Pascual-Marqui, “Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details” *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.*, vol. 24 Suppl D, pp. 5–12, 2002, [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12575463>.
- [13] D. M. Niddam *et al.*, “Neurochemical changes in the medial wall of the brain in chronic migraine” *Brain*, vol. 141, no. 2, pp. 377–390, 2018, doi: 10.1093/brain/awx331.
- [14] J. H. Kim *et al.*, “Interictal metabolic changes in episodic migraine: A voxel-based FDG-PET study” *Cephalalgia*, vol. 30, no. 1, pp. 53–61, 2010, doi: 10.1111/j.1468-2982.2009.01890.x.



**CASEIB**  
**2022**

XL Congreso Anual  
de la Sociedad  
Española de  
Ingeniería  
Biomédica



ISBN 978-84-09-45972-8



9 788409 459728