XXXVIII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

ORGANIZADORES Y COLABORADORES:







BIOENGINEERING AND RESUSCITATION IPRO D

J-L-



LIBRO DE ACTAS

25 - 27 de noviembre de 2020

XXXVIII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica CASEIB 2020

Los contenidos de 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/2020/*

Presidente del Comité Organizador:

Roberto Hornero Sánchez

Secretario del Comité Organizador:

Jesús Poza Crespo

Editores:

Roberto Hornero Sánchez Jesús Poza Crespo Carlos Gómez Peña María García Gadañón

Maquetación:

Carlos Gómez Peña Unai Irusta Zarandona Verónica Barroso García Aarón Maturana Candelas

Diseño de portada:

Pablo Núñez Novo

ISBN: 978-84-09-25491-0



Libro de Actas del XXXVIII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica Se distribuye bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional.

Miércoles, 25 de noviembre de 2020, a las 10:45

Sesión de pósteres

Moderadores: Javier Gómez Pilar, Gonzalo C. Gutiérrez Tobal y Daniel Álvarez González
Optical coherence tomography imaging of colorectal neoplastic polyps developed in genetically modified rats
Método de estadiaje del sueño basado en información electrocardiográfica y electromiográfica 57
Non-invasive Monitoring of Physiological Signals in an Ovo Model
Protocolo biomecánico de miembro superior para estudio del lanzamiento de pitcher en jugadores de béisbol
Diseño de concepto de componente protésico de miembro superior para ciclismo
Compensación de radiación dispersa en radiografía digital a través del aprendizaje automático: resultados preliminares
Diseño e implementación de clasificadores 2D para la detección de la enfermedad de Alzheimer mediante el uso de redes neuronales convolucionales en imágenes de resonancia magnética
Sistema de adquisición de datos de detector de radiación de bajo costo para la educación 81
Herramienta de pegado de múltiples camas para tomografía computarizada en 3D mediante dispositivos GPU
Photo vector extraction using Deep Learning techniques for Cognitive Map Index calculation 89
Estudio de sensibilidad de algoritmos de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca . 93
Diseño, desarrollo y evaluación de un sistema de detección de estrés en conductores basado en la señal de actividad electrodermal
Cambios en los loops de las ondas P del vectocardiograma tras el aislamiento de las venas pulmonares
Efecto de la Ablación por Catéter Sobre Ciertas Estructuras Auriculares de Pacientes con Fibrilación Auricular Paroxística: El Caso del Seno Coronario
Distinción Entre Electrogramas de Fibrilación Auricular Paroxística Frente a Persistente para Evaluación del Sustrato Auricular en Procedimientos de Ablación por Catéter 109
Estimación del "jitter" fisiológico en trenes de potenciales de unidad motora utilizando parámetros de "jiggle"
Predicción del fracaso temprano de la cardioversión eléctrica en fibrilación auricular sobre las 12 derivaciones del ECG estándar
Estudio de la asociación entre los patrones de activación local y de sincronización global en el EEG en la enfermedad de Alzheimer
Aplicación para usuarios intolerantes a la fructosa

Pósteres

Miércoles, 25 de noviembre de 2020

Estudio de la asociación entre los patrones de activación local y de sincronización global en el EEG en la enfermedad de Alzheimer

V. Rodríguez-González¹, C. Gómez^{1,2}, M. Revilla-Vallejo¹, V. Gutiérrez-de Pablo¹, M.A. Tola-Arribas^{2,3}, M. Cano del Pozo³, R. Hornero^{1,2,5}, J. Poza^{1,2,5}

¹ Grupo de Ingeniería Biomédica, Universidad de Valladolid, Valladolid, España, victor.rodriguez@gib.tel.uva.es ² Centro de Investigación Biomédica en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN), España

³ Servicio de Neurología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

⁴ Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

⁵ IMUVA, Instituto de Investigación en Matemáticas de la Universidad de Valladolid, Valladolid, España

Resumen

Dos de los métodos más utilizados para estudiar la actividad electroencefalográfica (EEG) consisten en estimar la densidad espectral de potencia (PSD) para cuantificar los patrones de activación local y en realizar un análisis de red que resuma los patrones de sincronización entre diferentes regiones cerebrales. Ambas aproximaciones se han empleado para caracterizar las alteraciones neurofisiológicas de la enfermedad de Alzheimer (EA): la primera muestra una lentificación de la actividad neuronal y la segunda una desconexión global. Estudios recientes apuntan a que ambas metodologías están relacionadas; sin embargo, esta asociación no ha sido explorada en la EA. En este estudio, se analiza por tanto la relación entre los patrones de activación local y de sincronización global. Para ello, se introduce una nueva metodología para generar redes funcionales con alta resolución en frecuencia, lo cual posibilita el cálculo de la distribución en frecuencia de los parámetros de red y una comparación directa con la PSD. Los resultados muestran que el coeficiente de agrupamiento sigue una evolución en frecuencia similar a la PSD, con valores de correlación elevados entre ambos. Además, en el grupo de enfermos con EA se produce una disminución de esta asociación. En definitiva, la relación observada apunta a que existen procesos neuronales subyacentes que modulan el balance entre los patrones de activación local y de sincronización global, y el cual se ve alterado por la EA.

1. Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa que provoca daños cognitivos, funcionales y conductuales [1]. Se trata de la causa de demencia más común, con una prevalencia especialmente alta en los países occidentales, donde tiene un gran impacto económico y social [2]. La EA produce alteraciones en la actividad cerebral que pueden ser medidas con diferentes técnicas: resonancia magnética funcional (fMRI). magnetoencefalografía (MEG) o electroencefalografía (EEG) [3]. En este estudio nos hemos centrado en la actividad EEG, ya que permite adquirir de forma no invasiva las señales eléctricas del cerebro, tiene una alta resolución temporal, su coste es bajo y es una técnica portable [4]. Estas ventajas han propiciado que su uso esté muy extendido en entornos clínicos [3], [4].

Una de las metodologías más extendidas para caracterizar los registros EEG en pacientes con EA consiste en analizar su contenido en frecuencia mediante la densidad espectral de potencia (PSD, *power spectral density*,). Este tipo de análisis miden la potencia de la sincronización local de los generadores neuronales. Estos análisis han permitido observar una lentificación de la actividad cerebral en esta patología [3], [4]. En los últimos años, se han desarrollado nuevos métodos que permiten obtener una caracterización más exhaustiva de las alteraciones que provoca la EA. En este sentido, diversas investigaciones han observado alteraciones en la complejidad de la actividad cerebral, así como cambios en su sincronización global, reflejados en los patrones de conectividad y en las propiedades de la red neuronal [4]-[6]. Entre los parámetros de red, el coeficiente de agrupamiento (CA) ha sido ampliamente usado para cuantificar la segregación de la red a escala global. Se ha visto previamente que la EA provoca descensos del CA incluso en su estado preclínico [7]. A pesar de que las alteraciones del EEG han sido obtenidas con metodologías muy diversas y que atienden a diferentes escalas de análisis (local y global), unos pocos estudios han planteado la hipótesis de que pueden no ser totalmente independientes [5], [8]. Así, se ha sugerido que existe una relación entre la lentificación del EEG y la pérdida de complejidad en la EA [5]. La relación entre el contenido espectral y diversos parámetros de red también se ha observado en modelos computacionales y registros EEG de sujetos sanos [8], [9]. Sin embargo, son necesarios nuevos análisis que permitan confirmar estas asociaciones y permitan entender su naturaleza.

En el presente trabajo se plantea la hipótesis de que la EA altera las funciones cognitivas de alto nivel que dependen del balance entre la activación local y la sincronización global de la actividad cerebral. Como medida de activación local se empleó la PSD, mientras que para cuantificar la segregación de la red a escala global se empleó el CA. Dado que las métricas extraídas de la PSD y el CA presentan ciertas analogías a diferente nivel (local y global), sería plausible plantear que existe cierta asociación entre ambos y que ésta estaría alterada como consecuencia de la EA. Para evaluarlo, este estudio tiene como objetivo estudiar la relación entre la PSD y la distribución en frecuencia del CA, calculados a partir del EEG de sujetos sanos y enfermos con demencia por EA.

2. Materiales

2.1. Sujetos

Con el objetivo de poder replicar los resultados, se han incluido dos bases de datos diferentes. Cada una estaba formada por 100 sujetos y fueron recogidas gracias a la colaboración del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid (HURH) y al proyecto POCTEP 'Análisis y correlación entre el genoma completo y la actividad

Base de datos	Datos	Controles	EA leve
POCTEP	Sujetos (H:M)	25:25	21:29
	Edad (años)	80.1 ± 7.1	80.5 ± 6.9
	Formación (A:B)	33:18	36:14
	MMSE	28.8 ± 1.1	22.5 ± 2.3
	Sujetos (H:M)	14:31	26:29
HURH	Edad (años)	76.3 ± 3.9	79.7 ± 5.9
	Formación (A:B)	17:28	37:18
	MMSE	28.8 ± 1.1	23.0 ± 2.0

Tabla 1. Datos sociodemográficos y clínicos de las dos bases de datos. Los valores se expresan como: media ± desviación estándar. EA leve: pacientes con EA leve; H: hombre; M: mujer; A: educación primaria o inferior; B: secundaria o superior; MMSE: Mini-Mental State Examination (rango: [0 30]).

cerebral para la ayuda en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer' (Programa 'Interreg V-A España-Portugal, 2014-2020'). Sus características se resumen en la Tabla 1.

En ambos casos los enfermos fueron diagnosticados mediante los criterios del *National Institute of Aging and Alzheimer's Association* (NIA-AA) [10], mientras que los controles eran personas de edad avanzada, cognitivamente sanas y sin una historia clínica con enfermedades neurológicas o psiquiátricas. Los participantes y cuidadores, en su caso, dieron su consentimiento escrito e informado. Los Comités Éticos de la Universidad de Porto (Portugal) y del HURH (España) aprobaron el estudio de acuerdo con el Código Ético de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki).

2.2. Registros electroencefalográficos

Las señales EEG se registraron mediante sistemas de 19 canales (POCTEP: Neurofax JE921A, Nihon Kohden; HURH: XLTEK®, Natus Medical). Los electrodos se colocaron siguiendo el sistema internacional 10-20: Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, O1 y O2. Las frecuencias de muestreo fueron de 500 para POCTEP y de 200 Hz para HURH. Se registraron 5 minutos de actividad en reposo mientras los sujetos estaban despiertos, relajados y con los ojos cerrados. Para prevenir la somnolencia, se monitorizaron los registros en tiempo real. A continuación, las señales se preprocesaron de manera similar [11]: (i) filtrado a 50 Hz para la eliminar la componente de red; (ii) filtrado FIR paso banda entre [1 70] Hz; (iii) análisis de componentes independientes (ICA) para eliminar componentes ruidosas; y (iv) selección visual de épocas de 5 s libres de artefactos.

3. Metodología

3.1. sLORETA

Con el fin de minimizar los efectos de conducción de volumen, los análisis se llevaron a cabo a nivel de fuente. Debido al limitado número de sensores disponibles, la estimación de la activación de las fuentes cerebrales se llevó a cabo mediante el algoritmo *standardized Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography* (sLORETA). Este método restringe las soluciones asumiendo máxima correlación entre generadores

neuronales vecinos; es decir tiene la suposición *a priori* de que la actividad de los generadores neuronales vecinos está correlada [12]. En este estudio se ha trabajado con 15000 fuentes neuronales, las cuales han sido agrupadas en 68 regiones de interés (ROIs) de acuerdo con el atlas de Desikan-Killiany [13].

3.2. Estimación de la densidad espectral de potencia

A partir de la activación temporal de cada una de las ROIs bajo estudio, se calculó la PSD. Para ello, se utilizó el método de Blackman-Tuckey, con una ventana rectangular, de ancho 5 s y sin solapamiento. Finalmente, cada PSD se normalizó por su potencia total, obteniendo así la PSD normalizada (PSDn).

3.3. Construcción de la red de alta resolución

Existen numerosas medidas que pueden ser utilizadas para calcular la conectividad entre cada par de ROIs. En este estudio hemos empleado el *Phase Lag Index* (PLI), que mide el acoplamiento entre series temporales basado en la fase [14]. Concretamente, el PLI evalúa la asimetría de la distribución de diferencias de fase entre dos series temporales [14]. Una de las ventajas del PLI es que es insensible a los efectos de conducción de volumen [14].

Típicamente, el PLI se calcula en determinadas bandas (delta: 1-4 Hz; zeta: 4-8 Hz; alfa: 8-13 Hz; beta: 13-30 Hz; y/o gamma: más de 30 Hz), lo cual permite evaluar su dependencia con la frecuencia [15]. Sin embargo, la resolución espectral obtenida es muy baja; esto evita que se pueda analizar con precisión las alteraciones en su distribución en frecuencia como consecuencia de una patología, como la EA. Para solventar este problema, en este trabajo se calculó el PLI en intervalos estrechos de frecuencia. Concretamente, se filtraron las señales previamente al cálculo del PLI empleando una ventana deslizante con un ancho de banda de 1 Hz (finite impulse response, ventana de Hamming, orden 300) y con un solapamiento del 50%. Esto permitió generar las matrices de conectividad de PLI con una alta resolución en frecuencia (red funcional de alta resolución). Estas matrices se usaron para calcular finalmente el coeficiente de agrupamiento (CA). El CA es un parámetro de red que mide cómo de conectado está un nodo con sus vecinos en la red [15]. Específicamente, el CA se define como la probabilidad de que los nodos vecinos de un nodo estén también conectados entre sí [15].

Por último, con el objetivo de capturar variaciones genuinas en las propiedades de la red, se generaron 500 modelos subrogados reordenando aleatoriamente la matriz de conectividad, calculándose el CA asociado a cada uno. Los valores de CA obtenidos inicialmente se normalizaron entonces dividiendo por la media de los valores de CA de los modelos subrogados (CAn).

4. Resultados

En la Figura 1 se muestran las PSDn y la distribución en frecuencia de valores del CAn para los dos grupos de estudio en las dos bases de datos analizadas. Se puede observar que las distribuciones en frecuencia de la PSDn y de CAn para cada grupo es muy similar para las dos bases datos. Además, la Figura 1 muestra la evolución diferencial



Figura 1. PSDn y distribución en frecuencia de la CAn para los dos grupos (controles: azul; enfermos con EA leve: rojo) y las dos bases de datos (POCTEP: columna izquierda; HURH: columna derecha). La línea más gruesa se corresponde con el valor medio, mientras que el área sombreada representa la desviación estándar de la distribución.

del grupo patológico, en el que se aprecia la típica lentificación de actividad EEG asociada a la EA [4]. Curiosamente, la distribución del CAn parece reflejar también un incremento de este parámetro de red para las bajas frecuencia conforme avanza la patología.

Con el objetivo de cuantificar la asociación entre las distribuciones de la Figura 1, se calculó el test de correlación de Spearman entre las distribuciones de valores de la PSDn y del CAn para cada sujeto. La Figura 2 muestra los histogramas correspondientes a la distribución de valores del coeficiente de correlación para cada grupo en las dos bases de datos. Se aprecia que una gran cantidad de sujetos presentan correlaciones significativas (p < 0.05, correlación de Spearman) para ambas bases de datos (POCTEP: controles 94%, pacientes con EA 74%; HURH: controles 89%, pacientes con EA 93%), con valores medianos de correlación elevados (POCTEP: controles 0.63, pacientes con EA 0.51; HURH: controles 0.69, pacientes con EA 0.65).

5. Discusión

Los resultados obtenidos sugieren que existe cierta relación entre los patrones de activación neuronal en frecuencia y la



Figura 2. Histogramas de los valores de correlación entre la PSDn y la distribución en frecuencia de CAn para los dos grupos (controles: azul; enfermos con EA leve: rojo) y las dos bases de datos (POCTEP: fila superior; HURH: fila inferior. Los sujetos cuyo valor de correlación es significativo (p<0.05, correlación de Spearman) se muestran con un color más oscuro.

configuración de la red neuronal funcional. Además, esta asociación se ve reducida por la EA.

La relación entre la potencia en la banda alfa y el CA en registros EEG en reposo ya había sido sugerida en un estudio reciente realizado por Demuru et ál. [8]. Nuestros hallazgos confirman esta idea con dos bases de datos independientes y extienden estos resultados, ya que las redes de alta resolución presentadas en este estudio permiten analizar con precisión la distribución en frecuencia de los parámetros de red. Sin embargo, no está claro cuál es el mecanismo responsable de tal asociación. En nuestro estudio se ha utilizando el PLI, que cuantifica el acoplamiento en fase [14] y que, a priori, no se considera a la hora de estimar la PSD. Asimismo, la red funcional se construyó a partir de la activación de los generadores neuronales mediante sLORETA; la combinación de sLORETA y el PLI minimiza por tanto los posibles efectos de conducción de volumen y dispersión del campo eléctrico inherentes al EEG de superficie [14]. Otro aspecto que habría que descartar sería la frecuencia de muestreo (o tamaño de las series temporales), ya que los resultados con las dos bases de datos son similares, en línea con lo obtenido en [8]. En base a las ideas anteriores, podría considerarse que existe algún mecanismo cerebral subyacente que modula los patrones de activación local (medidos mediante la PSDn) y de red (medidos con el CAn). Dada la escala de análisis de la PSDn y del CAn, esto podría implicar que la sincronización neuronal se produce conjuntamente a escala local y global, por lo que ambos análisis estarían midiendo un balance diferente de la combinación entre activación local y sincronización global. Esta hipótesis va en línea con un estudio previo en el que se observó que la PSD reflejaba, no sólo patrones de activación local, sino también la sincronización entre generadores neuronales distantes [16].

Asimismo, se trabajó con dos grupos de sujetos (controles y pacientes con EA) para tratar de caracterizar las alteraciones que esta patología induce en la relación existente entre sincronización local y global, pues es muy común utilizar este tipo de métricas para tratar de caracterizar esta demencia [4], [14]. En este sentido, se ha podido observar que la aparición de la EA provoca una reducción de la relación entre sincronización local y global, pues para ambas bases de datos el valor mediano de correlación disminuye en pacientes con EA. Esto podría

deberse a la combinación entre la pérdida de generadores en la banda alfa [17] y la desconexión asociada a la EA [6].

Finalmente, existen ciertas limitaciones en este estudio que cabe mencionar. En primer lugar, sólo se ha usado un algoritmo de localización de fuentes, un parámetro de conectividad y uno de red; de cara a obtener resultados más robustos habría que replicar el estudio con mayor variedad de técnicas, e incluso con señales MEG. También sería interesante incluir otros grupos patológicos (enfermos con deterioro cognitivo leve y con estados más avanzados de demencia) para evaluar hasta qué punto la progresión de la EA afecta a la asociación entre los patrones de activación local y de sincronización global.

6. Conclusiones

Los análisis realizados en este estudio indican que los patrones de activación neuronal en frecuencia están relacionados con las propiedades de la red funcional. Esta relación parece estar modulada por procesos neuronales que influyen en los patrones de sincronización locales y globales. Asimismo, la EA atenúa la asociación entre sincronización local y global, pero sin llegar a eliminarla. Desentrañar la naturaleza de la asociación observada puede ayudar a entender de manera más profunda el funcionamiento del cerebro y a asociar de manera más precisa los resultados obtenidos con la fisiopatología de la EA.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por el 'Ministerio de Ciencia e Innovación - Agencia Estatal de Investigación' y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) bajo el proyecto PGC2018-098214-A-I00, por la Comisión Europea y el FEDER bajo los proyectos 'Análisis y correlación entre el genoma completo y la actividad cerebral para la ayuda al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer' y 'Análisis y correlación entre la epigenética y la actividad cerebral para evaluar el riesgo de migraña crónica y episódica en mujeres' ('Programa de Cooperación Transfronteriza Interreg V-A España-Portugal POCTEP 2014-2020'), y por el CIBER en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN) a través del Instituto de Salud Carlos III cofinanciado con fondos FEDER. V. Rodríguez González es beneficiario de una ayuda PIF-UVa de la Universidad de Valladolid.

Referencias

- [1] J. L. . Cummings et ál., La neuropsiquiatría de la enfermedad de Alzheimer y demencias relacionadas. Barcelona: Atlas Medical Publishing, 2004.
- [2] T. A. Salthouse, "What and When of Cognitive Aging," *Curr. Dir. Psychol. Sci.*, vol. 13, no. 4, pp. 140–144, Aug. 2004.
- [3] C. Babiloni *et ál.*, "Fundamentals of Electroencefalography, Magnetoencefalography, and Functional Magnetic Resonance Imaging," *Int. Rev. Neurobiol.*, vol. 86, no. 5, pp. 67–80, 2009.
- [4] J. Dauwels et ál., "Slowing and Loss of

Complexity in Alzheimer's EEG: Two Sides of the Same Coin?," *Int. J. Alzheimers. Dis.*, vol. 2011, no. 1, pp. 1–10, 2011.

- [5] J. M. Buldú *et ál.*, "Frequency-based brain networks: From a multiplex framework to a full multilayer description," *Netw. Neurosci.*, vol. 2, no. 4, pp. 418–441, Oct. 2018.
- [6] M. R. Brier *et ál.*, "Network Dysfunction in Alzheimer's Disease: Refining the Disconnection Hypothesis," *Brain Connect.*, vol. 4, no. 5, pp. 299–311, Jun. 2014.
- M. R. Brier *et ál.*, "Functional connectivity and graph theory in preclinical Alzheimer's disease," *Neurobiol. Aging*, vol. 35, no. 4, pp. 757–768, Apr. 2014.
- [8] M. Demuru *et ál.*, "A comparison between power spectral density and network metrics: An EEG study," *Biomed. Signal Process. Control*, vol. 57, p. 101760, Mar. 2020.
- [9] A. Daffertshofer *et ál.*, "On the Influence of Amplitude on the Connectivity between Phases," *Front. Neuroinform.*, vol. 5, no. 6, pp. 1–12, 2011.
- [10] C. R. Jack *et ál.*, "NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease," *Alzheimer's Dement.*, vol. 14, no. 4, pp. 535–562, Apr. 2018.
- [11] V. Rodriguez-Gonzalez, *et ál.*, "Assessing the influence of cognitive reserve in EEG signals through Alzheimer's Disease progression," in *Actas del XXXIV URSI*, 2019, pp. 1–4.
- [12] R. D. Pascual-Marqui, "Standardized lowresolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details.," *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.*, vol. 24 Suppl D, pp. 5–12, 2002.
- [13] R. S. Desikan *et ál.*, "An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest," *Neuroimage*, vol. 31, no. 3, pp. 968–980, Jul. 2006.
- [14] P. Núñez et ál., "Characterizing the fluctuations of dynamic resting-state electrophysiological functional connectivity: reduced neuronal coupling variability in mild cognitive impairment and dementia due to Alzheimer's disease," J. Neural Eng., vol. 16, no. 5, p. 056030, Sep. 2019.
- [15] M. Rubinov *et ál.*, "Complex network measures of brain connectivity: Uses and interpretations," *Neuroimage*, vol. 52, no. 3, pp. 1059–1069, Sep. 2010.
- [16] P. Tewarie *et ál.*, "Relationships Between Neuronal Oscillatory Amplitude and Dynamic Functional Connectivity," *Cereb. Cortex*, vol. 29, no. 6, pp. 2668–2681, Jun. 2019.
- [17] J. Poza et ál., "Characterization of the Spontaneous Electroencephalographic Activity in Alzheimer's Disease using Disequilibria and Graph Theory," in 35th Annual International Conference of the IEEE EMBS, 2013, pp. 5990–5993.

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abella M 73 85 206 27	3 285 439 447 459	
Acha R	263, 459, 447, 459 468	E
Aguado H I	307	E
Aguiló I	256	E
Albaladeio-Belmonte M	230	E
Alberola-Rubio I	240	E
Albert-Smet I	210	E
Alcaraz Martínez R 2 14	105 109 117 319	E
327, 335, 409, 422, 430,	476	E P
Aldazabal, J.	40, 389	F
Alegre, M.	57, 235	F
Aleixandre Soriano, I.	77	F
Alférez, S.	157	F
Alonso González, E.	480	F
Alonso López, J. F.	323	
Álvarez González, D.	252, 315, 340	(
Álvarez Rodríguez, J.	145, 464	C
Álvarez Rodríguez, M.	190	C
Amado Forero, L.	65	C
Aragón Arqués, J.	310	C
Aramendi Ecenarro, E.	352, 418, 426, 480	C
Arce-Diego, J. L.	294, 360, 376	C
Arias Palomares, M. A.	319, 335, 476	C
Armada-Maresca, F.	36	C
Artieda, J.	57, 235	C
Artola, G.	40	C
Astrain, J. J.	235	C
Ayala Fernández, U.	356	C
Aymerich Moreno, C.	165	C
Aznar-Cervantes, S. D.	36	C
D		C
	240	C
Bachiller, A.	248	(
Ballon, K.	250	
Balaban, E.	01	
Bardaji Ortiz, S.	414	
Barea, R.	472	
Barquero-Perez, O.	1//	
Darrachina Fernandez, M.	97	
Darrenechea Carrasco, M.	330 157	
Dalitia, N.	137	
Dalfus, K.	408	U U

Barroso García, V. Bayés-de-Luna, A.

Belletti, R.

252, 340

10

141

Berdón, P. M.	285
Bernal Ruíz, M. L.	256
Berrocoso, E.	455
Bertomeu González, V.	105, 109, 422, 430
Besné, G. M.	57, 235
Bikuña Izaguirre, M.	389
Bizy, A.	298
Boquete, L.	472
Borràs Argemí, M.	269
Bosch Roig, I.	77
Bote, J.	53
Botija Yagüe, M. P.	214
Brox, P.	85
Buj-Corral, I.	48
Bujanda Cundin, X.	185
Buruaga Lamarain, L.	173
C	
Caffarena Fernández, G.	93
Calero Núñez, S.	14, 117
Callejón, M. A.	198
Calvillo Arbizu, J.	227
Calvo, C. J.	298
Calvo-Haro, J.	365
Camacho Ramos, E.	77
Cano, M.	121, 260
Cano, O.	101
Cano Serrano, J.	2
Canós, M. A.	306
Carnero González, E.	389
Carretero, J.	85
Carvajal Ahumada, L. A.	19
Castells, F.	393
Castrejón, S.	393
Cavaliere, C.	472
Cenis, J. L.	36
Cepero Escribano, V.	27
Ceruelo Abajo, S.	190
Cervigón, R.	393
Chamorro Servent, J.	269
Cherry, E.	141
Chil, R.	81, 281, 401
Cichy, J.	36
Cirillo, G.	36
Cirugeda Roldán, E. M.	14, 117
Cobo, A.	89
Colly, A.	48

Colomer, A.	443
Corbett, B.	53
Corral Bolaños, M.	181
Corral, J.	181
Courtial, E. J.	48
Cubero Gutiérrez, L.	61
Cygankiewicz, I.	10

D

Daya, M. R.	480
De Andrés, J.	290, 306
de la Cámara, C.	256
de la Nava, A. S.	161
de los Reyes Guzmán, A.	190
del Campo, F. 23	52, 315, 340
Del Cerro, C. F. 73, 206, 28	85, 439, 447
del Valle Hidalgo, A.	273, 459
Desco, M. 73, 85, 206, 273, 285, 43	39, 447, 459
Díaz Carnicero, J.	214
Díaz Gómez, D.	65
Díaz-Pernas, F. J.	397
Diaz Zelaia, A.	173
Dómine Gómez, M.	181
Durá, J. L.	290, 306
Durán Rey, D.	129

E

Eguizabal Argaiz, C.	173
Elola Artano, A.	426
Enero Navajo, J.	14
Enríquez Medina, R.	169
Escobar, F.	137
Escribano Cano, P.	327, 476
Escudero Arnanz, O.	464
Espinosa-Salinas, I.	223
Extramiana Esquisabel, L.	389

F

Falcone, F.	235
Fanjul-Vélez, F.	294, 360, 376
Farina, B.	181
Farré Ventura, R.	165
Fenollosa-Artés, F.	48
Fenton, F. H.	141
Fernández Avilés, F.	161
Fernandez-Bes, J.	344
Fernández Cerezo, M.	89

Fernández Santos, M. E.	161
Ferreira, D.	434
Finotti, E.	109, 422
Francés Morcillo, L.	201
Franco-Rosado, P	198
C	
G	
Gabilondo Cuellar, I.	356
Galán González, A.	273, 459
Gallardo Madueño, G.	181
Gallego-Ferrer, G.	153
Ganoza-Quintana, J. L.	294
García Blas, J.	85, 206, 273, 459
García-Briega, M. I.	153
García Carmona, R.	169
García-Carretero, R.	177
García-Casado, J.	240
García-Cazorla, M. A.	248
García-Duarte Sáenz, L	384
García E	256
García Gadañón M	315 484
Garcia-Martin F	472
García Martínez C A	93 414
García-Mato D	384
García Teruel M	307
Gil Agudo A	100
Cil Paza I	190
GII-Bazo, I.	101
GII, E.	230
Gimenez, R. C.	285, 447
Gimeno Tebar, M.	125
Gómez Blanco, J. C.	44, 149, 373
Gómez, C.	121, 260, 331, 405
Gómez Cid, L.	161
Gómez-Cruz, C.	265
Gómez, E. J. 210, 223,	231, 277, 380, 451
Gómez-Grande, A.	277, 451
Gómez-Pilar, J.	405
Gómez-Ribelles, J. L.	153
Gomis, P.	434
Gomis-Tena, J.	137
González-Alonso, J.	397
González de Julián, S.	214
González-González, A.	373
Gonzalez-Nieto, D.	36
Gozal, D.	252, 315, 340
Grigorian Shamagian, L.	161
Guedan-Duran, A.	36

Guillot-Ferriols, M.	153
Guinea, G.	36
Gutiérrez-de Pablo, V.	121, 260, 331, 405
Gutiérrez Martín, A.	369
Gutiérrez, R.	472
Gutiérrez Tobal, G. C.	252, 315, 340
Guzmán-García, C.	210

H

Haro I M	256
Halo, J. M.	230
Hernando, M. E.	133, 223
Hidalgo Olivares, V. M.	117
Hidalgo-Torres, L. A.	61, 281, 401
Holgado-Cuadrado, R.	177
Hornero, R. 121, 244, 252	2, 260, 315, 331, 340,
405, 484	
Hornero Sos, F. 10	5, 109, 327, 422, 430
Huerta Herraiz, A.	335, 409

I

Idris, A.	352, 426
Iniesta-Chamorro, J. M.	223
Invernon Garrido, D.	323
Irigoien, E.	235
Irusta Zarandona, U.	352, 418, 426, 480

J

Jaén-Vargas, M.	89, 194
Jaureguibeitia Lara, X.	352, 418
Jemni-Damer, N.	36
Jiménez García, J.	315
Jimenez-Hernando, M.	231
Jiménez, S.	81
Jiménez-Torres, C.	210
Jurado-Barba, R.	133

K

252, 315, 340
244
256
348

L

Laguna, P.	6, 256, 344, 434
Laguna, S.	265
Lanceros-Méndez, S.	153
Langley, P.	335, 476

Lara-Doña, A.	218, 455
Largo-Aramburu, C.	36
Larraga García, B.	369
Lazaro, J.	256
Lazo, M.	468
Ledesma-Carbayo, M. J.	181
León-Jiménez, A.	218
Lombardi, D.	344
López Dolado, E.	190
López Dorado, A.	472
López Gálvez, M. I.	484
Lopez-Martin, A.	235
López Plaza, B.	223
Lozano Berrio, V.	190
Lozano-Picazo, P.	36

Μ

Macias, P.	401
Malanda Trigueros, A.	113
Mañana, M. A.	248
Mancha Sánchez, E.	44
Marcos Romero, A. C.	44
Marín, A.	380
Marquette, C. A.	48
Martí-Bonmatí, L.	306
Martín Montero, A.	315
Martín Odriozola, A.	201
Martín-Rodríguez, J. F.	198
Martín-Yebra, A.	434
Martínez Agüero, S.	464
Martínez-Albero, E.	277
Martínez, C.	73, 439
Martínez-Cagigal, V.	244
Martínez Iniesta, M.	327
Martínez, J. P.	6, 10, 434
Martínez, Marta	256
Martínez, Marcel	393
Martínez-Maldonado, A.	133
Martinez Mateu, L.	141
Martínez Rodrigo, A.	335, 409
Martínez-Zarzuela, M.	397
Matamoros Pacheco, M.	44
Maturana-Candelas, A.	331, 405
Mediavilla-Santos, L.	365
Medina López, R. A.	31
Mejía Blanco, R. H.	369
Merino, A.	157

Merino, J. L.	393	Palacios Miras, C.	181
Meste O	393	Palacios S	10
Migliorelli C	248	Palmieri F	434
Millet I	393	Pampín Suárez S	360 376
Mir P	198	Panetsos F	36
Miranda Martínez A	190	Papa M	36
Mitxelena-Iribarren O	185	Paredes I	23 389
Mondini V	244	Pascau I	61 81 365 384
Montero-Cordal I	133	Peces-Barba G R	181
Mora liménez I	145 464	Pelliccioni Montrov O	69
Morales-González M	218	$P_{\text{drez}} \Delta$	157
Morales Sónchez, I	210	Pérez Benito D	81 281 401
Morano Blanco D	221	Pérez Compo E M	01, 201, 401
Moreno Monteñós I	231	Pérez Domínguez P	370 277
Morete Mortínez D	309 265	Pérez Joueto P	277
More Lépez M	505 161	Pérez Jimánoz N	231 451
Moro Lopez, M.	101	Pérez Mañanas P	431
Moyano-Garcia, J. L.	149	Pérez-Mananes, R.	303
Muller-Putz, G. K.	244	Perez Martinez, C.	0
Munoz-Barrutia, A.	181, 205	Perez-Porro Segarra, A.	93
Munoz-Zamarro, C. P.	484	Perez-Rigueiro, J.	30
Ν		Perez valdivia, M. A.	31
Noronio Hormándoz D	21	Piol, A.	206, 447
Naranjo Hernandez, D.	31	Piras, F.	218
Narallos Imio I	443	Plancha Burguera, E.	14
Navallas Irujo, J.	113	Pose-Diez-de-la-Lastra, A.	365
Nino Merchan, J.	03	Poza, J.	121, 260, 331, 405
Nonales, F. J.	240	Puchol Calderon, A.	319, 409
Nunez, P.	331	Pueyo, E.	6, 10, 344, 434
Nuzket, 1.	113	0	
0		Quasada Daradar A	105 100 117
Ochandiano S	38/	Quesada Dorador, A.	105, 109, 117
Oliveres Merín M	272	Quintalla Diaz, M.	509
Olmos P M	373 447	R	
	44 /	Pomírez I	131
Orangese J	404	Ramírez Palomino, I	302
Oropesa, I. Ortaga Marán, I. E	155, 210, 580	Rammez I alomnio, L.	181
Ortega Moran, J. F.	JJ 101 125	Ramos Doing, F.	101
Ortigosa, N.	101, 123	Ramos Rojas, P.	227
Ortiz-Gomez, F.	89 472	Raphel, F.	21 102 227
Ortiz, M.	472	Rella Iosilia, J.	51, 190, 227
Usca Asensi, J.	422, 430	Revilla- vallejo, M.	121, 200, 331, 403
Otero, J.	165	Reyes, C.	33 20 104
Otero Quintana, A.	93, 414	Reyes Leiva, K.	09, 194
Р		327, 335, 409, 422, 430,	+, 105, 109, 117, 319, 476
Pachón Iglesias, M. I.	319, 409	Ripoll, J.	265
Pagador Carrasco, J. B.	44, 149, 373	Rivera González, M. X.	19

Roa, L. M.	31, 198	Sellés Navarro, I.	348
Rodellar, J.	157	Sereno Moyano, M.	223
Ródenas García, J.	327, 476	Serra, P.	149
Rodrigo, M. J.	472	Serrano, A.	468
Rodríguez, A.	373	Serrano Arriezu, L.	235
Rodriguez Aierbe, C.	173	Serrano, C.	468
Rodríguez Almeida, A. J.	298	Serrano Olmedo, J.	19, 89, 194
Rodríguez-de-Pablo, C.	201	Siddi, S.	256
Rodríguez-González, V.	121	Soguero Ruiz, C.	145, 464
Rodríguez Lázaro, M.	165	Solanes, C.	290, 306
Rodríguez, M.	380	Sorbet Santiago, S.	214
Rodríguez-Rey, J. C.	376		
Rojo, F.	36	Τ	
Román Martínez, I.	227	Talavera Díaz, F.	190
Romero-Bascones, D.	356	Tapia-Galisteo, J.	133
Romero, L.	137, 141	Tarancón-Rey, J.	145
Romero-Oraá, R.	484	Tarazona, M.	240
Romero, S.	248	Tejedor Noguerales, J.	414
Roycroft, B.	53	Tejo-Otero, A.	48
Rubio Bolívar, J.	369	Tola-Arribas, M. A.	121, 260
Ruipérez-Campillo, S.	393	Toledo, T.	468
Ruiz-Gómez, S. J.	331	Torrado, O.	149
Ruiz, J. E.	434	Torres-Sánchez, S.	455
Ruiz Moreno, A.	319	Tost, A.	248
Ruiz-Solís, S.	277	Tovar, F. A.	73
Ċ		Trigo, J. D.	235
D	127 141 200 200	I	
Saiz, J.	137, 141, 290, 306		100
Salz VIVO, M.	443	Urteaga Urizarbarrena, J.	426
Sakaltras, N.	/3	Uso Talamantes, R.	214
Salgueria Lazo, M.	31	Uson, J.	3/3
Sampedro-Puente, D. A.	344	V	
Sanchez Avila, C.	97	Valencia M	57 025 210
Sanchez Garcia, J.	//	Valenzuela Lánaz L	57, 255, 510
Sanchez-Gonzalez, P. 210,	231, 277, 380, 451	Valleie Illememondi A	97
Sanchez Lara, S.	194	Vallejo-martamendi, A.	25 252 240
Sanchez Margallo, F. M.	44, 129, 149, 575	Vaquerizo Villar, F.	<i>232</i> , 340
Sanchez Margano, J. A.	219 455	Váquero, J. J.	01, 01, 203, 201, 401
Sanchez-Morillo, D.	218, 455	Vasquez Lopez, J.	502
Sanchez-Trancon, A.	149	Vaz Palo, I. Vaza Baltrán I	09
Sandberg, F.	101	Vega Bellran, J.	03
Santamaria-Bustamante, L.	300	Verdu Monedero, K.	348
Santanaria vazquez, E.	54U 172	vesga-Castro, C.	23
Santos Cabrera, S.	1/3	VIIK, J. Viladaa E	0
Santos Paz, J. A.	109	Villageig Calar 1	472
Seiffert, A. P.	277,451	villarejo-Galende, A.	451
Seijo, L. M.	181	virtuoso, A.	36

Vraka, A.	105, 430	Zabaleta Rekondo, H.	201
W		Zarzoso-Muñoz, M.	298
Wang, H. E.	352	Zeinoun, M.	19
Z		Zubia Aranburu, J.	173
Zabala Eguren, A.	173	Zubia Garea, G.	418



Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

