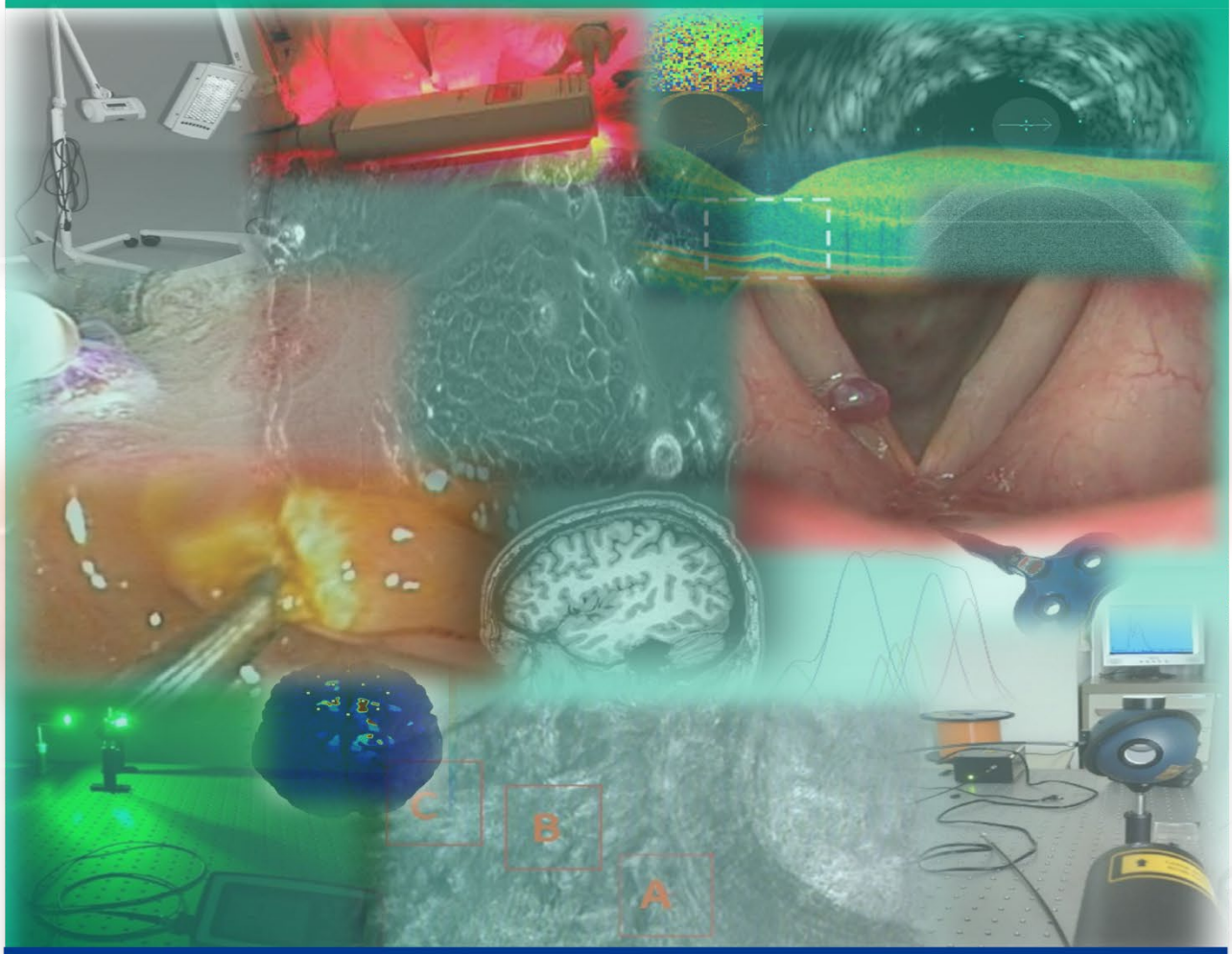
XXXVII CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INGENIERÍA BIOMÉDICA

www.caseib.es\2019

Santander, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
27 al 29 de noviembre de 2019



Grupo de Técnicas Ópticas Aplicadas (TOA)
Departamento de Tecnología Electrónica, Ingeniería de Sistemas y Automática (TEISA)
Universidad de Cantabria
ETS de Ingenieros Industriales y de Telecomunicación
Av. de los Castros s/n, 39005 Santander (Cantabria)
España
www.teisa.unican.es/toa

CASEIB 2019

XXXVII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

Actas del Congreso CASEIB 2019

27 al 29 de noviembre de 2019
Santander, Cantabria, España

CASEIB 2019

XXXVII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

Grupo de Técnicas Ópticas Aplicadas

UC Universidad de Cantabria

Valdecilla Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

European Alliance for Medical and Biological Engineering & Science

International Federation for Medical and Biological Engineering IFMBE

©2019 Grupo de Técnicas Ópticas Aplicadas, Universidad de Cantabria

Para más información sobre esta publicación:

Grupo de Técnicas Ópticas Aplicadas (TOA)
Universidad de Cantabria

ETS Ingenieros Industriales y de Telecomunicación
Avenida de los Castros s/n, 39005
Santander (Cantabria)
España
Tel: +34-942-20-67-30
Fax: +34-942-20-18-73
toa@teisa.unican.es

ISBN 978-84-09-16707-4
Depósito Legal SA-889-2019

Miércoles 27 de noviembre (continúa)

15:40–16:00 *Red Blood Cell Segmentation for Malaria Detection Using Deep Learning*
Maria Delgado Ortet, Santiago Alférez, Ángel Molina, Anna Merino and Jose Rodellar

16:00–16:20 *Multiprocesado automático de datos de espectroscopía por resonancia magnética [UltraSP]*
David Pedroche Álvarez, María Luisa Soto Montenegro, Manuel Desco, Daniel Rodríguez Pérez and Cristina Santa Marta

15:00–16:20 Sesión: Procesado de Señal Biomédica II

15:00–15:20 *A functional murine model for the study of visual rehabilitation: neural activity in behaving rats*
Alejandro Barriga Rivera

15:20–15:40 *Análisis de la Variabilidad del Ritmo Cardiaco para la Predicción de la Parada Cardiaca Extrahospitalaria Recurrente*
Andoni Elola, Enrique Rueda, Naroa Amezaga, Elisabete Aramendi and Unai Irusta

15:40–16:00 *Estudio del comportamiento dinámico del EEG durante la progresión de deterioro cognitivo leve a demencia por enfermedad de Alzheimer*
Pablo Núñez Novo, Jesús Poza, Carlos Gómez, Marcos Revilla Vallejo, Miguel Ángel Tola Arribas, Mónica Cano and Roberto Hornero

16:00–16:20 *Evaluación de la calidad en registros electrocardiográficos de larga duración y una sola derivación mediante una red neural convolucional*
Alvaro Huerta Herraiz, Arturo Martinez Rodrigo, Vicente Bertomeu, Aurelio Quesada, José J Rieta and Raul Alcaraz

15:00–16:20 Sesión: Sistemas Inteligentes

15:00–15:20 *Optimización de la Recurrencia de la Duración de los Ciclos Respiratorio y Cardíaco para Caracterizar Pacientes en Proceso de Extubación*
Beatriz Giraldo

15:20–15:40 *Propuesta de mejora en la gestión de residuos hospitalarios*
Paula Prados Poveda, Daniel Ruiz Fernández, Diego Marcos Jorquera and Manuel Lillo Crespo

15:40–16:00 *Medición automática y eficiente de CDR e ISNT en retinografías mediante morfología matemática y contornos activos*
Rafael Verdú-Monedero, Juan Morales-Sánchez, Rafael Berenguer-Vidal, Inmaculada Sellés-Navarro and Ana Palazón-Cabanes

Estudio del comportamiento dinámico del EEG durante la progresión de deterioro cognitivo leve a demencia por enfermedad de Alzheimer

P. Núñez[1], J. Poza[1], C. Gómez[1], M. Revilla-Vallejo[1], M. A. Tola-Arribas[2], M. Cano[3], R. Hornero[1]

[1] Grupo de Ingeniería Biomédica, Universidad de Valladolid, Valladolid, España, pablo.nunez@gib.tel.uva.es

[2] Servicio de Neurología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

[3] Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

Resumen

El objetivo de este estudio fue caracterizar los patrones de no-estacionariedad en la actividad electroencefalográfica (EEG) durante la progresión de deterioro cognitivo leve (DCL) a la fase de demencia debida a enfermedad de Alzheimer (EA). Para ello, se calculó la divergencia de Kullback-Leibler (KLD) en 43 sujetos sanos de control, 22 pacientes con DCL-EA estable (DCL_E) y 18 con DCL-EA que han progresado a EA (DCL_P). Los resultados indican que las alteraciones en los patrones de no-estacionariedad de la actividad neuronal son distintas en los dos subgrupos de DCL-EA. En concreto, los DCL_P incrementan el nivel de no-estacionariedad en la banda beta-2. Asimismo, en la banda alfa, los pacientes con DCL_E muestran cambios que podrían deberse a un mecanismo para compensar las alteraciones cognitivas. Finalmente, las correlaciones observadas entre KLD y las puntuaciones de varios tests clínicos indican que las variaciones de los patrones de no-estacionariedad podrían reflejar incipientes alteraciones funcionales, de memoria o cognitivas inducidas por la demencia.

1. Introducción

El cerebro humano es un sistema complejo compuesto por una red de neuronas que participan en una gran cantidad de procesos químicos y eléctricos [1], [2]. Actualmente, la teoría predominante es la de que el cerebro no permanece en un estado inactivo sino intrínsecamente activo y no estacionario durante el reposo [3].

Numerosos estudios han demostrado que los procesos patológicos pueden alterar el envejecimiento fisiológico normal del cerebro [2]. En este sentido, la demencia debida a la enfermedad de Alzheimer (EA) es una patología neurodegenerativa que provoca una perturbación de los patrones de actividad cerebral [2]. Dichas alteraciones se han observado en la actividad neuronal durante el reposo mediante medidas de irregularidad, complejidad o predictibilidad, y se han asociado con comportamientos anormales en el procesado y la transmisión de información cerebral [4].

Algunos autores consideran el deterioro cognitivo leve (DCL) como una etapa prodrómica de la EA [5]. El DCL de las personas que desarrollan demencia puede ser muy sutil al inicio, por lo que la transición del mismo a la EA es borrosa [5]. Normalmente, los pacientes con DCL muestran patrones de activación neuronal anormal, pero menos marcada que la de los de pacientes con EA [5]. Por ello, algunos estudios han propuesto que la EA y el DCL forman parte de un único continuo (DCL-EA), si bien no todos los pacientes con DCL-EA llegan a desarrollar la demencia por EA [5]. Debido a esto, y dada la importancia de una detección temprana de la EA, surge la pregunta de si es posible distinguir a aquellos pacientes con DCL-EA que van a desarrollar demencia de aquellos que no lo harán.

Las alteraciones en la actividad cerebral provocadas por el DCL se han estudiado con técnicas como la resonancia magnética funcional (fMRI) y la magnetoencefalografía (MEG), entre otras [6]. Estos métodos tienen desventajas, como la baja resolución temporal (fMRI) o el alto coste económico (fMRI, MEG), que impiden su uso generalizado en la práctica clínica [2]. Sin embargo, la electroencefalografía (EEG) es una técnica de bajo coste, que es ampliamente utilizado en entornos clínicos [7]. Además, su alta resolución temporal lo hace una herramienta ideal para estudiar las alteraciones de la dinámica cerebral durante el reposo [7].

En el presente trabajo se pretende caracterizar el nivel de no-estacionariedad de la actividad EEG en el DCL mediante la divergencia de Kullback-Leibler (*KLD*) basada en la transformada wavelet continua (CWT). Específicamente, se trata de responder a las siguientes preguntas: (i) ¿revela el nivel de no-estacionariedad alteraciones del EEG diferentes en pacientes con DCL-EA en función de su progresión a demencia por EA?; (ii) ¿reflejan los patrones de no-estacionariedad los sutiles cambios funcionales, cognitivos o de memoria asociados a la progresión de DCL-EA a demencia por EA?

2. Materiales

2.1. Sujetos

Se analizó una población de 81 sujetos: 43 sujetos de control, 22 sujetos con DCL-EA estable (DCL_E) y 18 con DCL-EA que han progresado a demencia por EA (DCL_P). El diagnóstico de progresión o estabilidad se obtuvo tras

Datos	Controles	DCL_E	DCL_P
N	43	22	17
Edad (años)	75.8 [74.0 78.7]	78.6 [68.5 79.8]	77.3 [74.0 80.3]
Sexo (H:M)	13:30	10:12	5:12
Educación (A:B)	16:27	16:6	12:5
MMSE	29.0 [28.0 30.0]	27.0 [26.6 28.0]	27.0 [25.7 28.0]
T@M	45.0 [42.0 48.0]	34.5 [31.0 37.0]	30.0 [23.7 33.2]
B-ADL	1.1 [1.0 1.3]	2.6 [1.9 2.9]	3.4 [2.9 4.1]

Tabla 1. *Características socio-demográficas de la base de datos. DCL_E: pacientes con DCL estables; DCL_P: pacientes con DCL con progresión; H: hombre; M: mujer; A: educación primaria o inferior; B: educación secundaria o superior; MMSE: Mini-Mental State Examination (rango: [0 30]); T@M: test de alteración de memoria (rango: [0 50]); B-ADL: Bayer Activities of Daily Living Scale (rango: [0 10]; Edad, MMSE, T@M y B-ADL: mediana [rango intercuartil].*

ISBN 978-84-09-16707-4 Actas del XXXVII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica, pages 131–134
Santander, España, 27 al 29 de noviembre, 2019

un seguimiento de varios años en cada paciente. Todos los sujetos patológicos del estudio eran pacientes con DCL debido a EA, de los que se desconocía, en el momento del registro, su posible evolución. Los enfermos fueron diagnosticados según los criterios del *National Institute on Aging and Alzheimer's Association* (NIA-AA) [8]. Los controles eran personas de edad avanzada sin deterioro cognitivo, ni historial de enfermedades neurológicas o psiquiátricas. Ninguno de los participantes tomaba medicamentos que pudieran influir en los registros EEG.

Las características sociodemográficas de cada grupo se especifican en la tabla 1. No existen diferencias significativas ni en edad ($p > 0.05$, test de Kruskal-Wallis) ni en sexo ($p > 0.05$, test Chi-cuadrado), aunque sí en el nivel de educación ($p < 0.05$, test Chi-cuadrado). Dentro de los dos subgrupos de DCL (DCL_E y DCL_P), no existen diferencias significativas en puntuaciones en el test *Mini-Mental State Examination* (MMSE) ($p > 0.05$, test *U* de Mann-Whitney), pero sí en la escala Bayer de actividades de vida diaria (B-ADL) y en el test de alteración de memoria (T@M) ($p < 0.001$, test *U* de Mann-Whitney).

Todos los participantes y los cuidadores de los pacientes dieron su consentimiento escrito e informado. El Comité Ético del Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid, España) aprobó el estudio de acuerdo al Código Ético de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki).

2.2. Registros electroencefalográficos

Las señales EEG se registraron mediante un sistema EEG de 19 canales (XLTEK®, Natus Medical) en el Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid, España). La actividad EEG basal se adquirió en 19 electrodos con una frecuencia de muestreo de 200 Hz. Los sujetos permanecieron con los ojos cerrados, despiertos e inmóviles durante la adquisición del EEG. Se registraron 5 minutos de actividad EEG de cada sujeto. A continuación, se preprocesaron los registros [6]: (i) análisis de componentes independientes para eliminar artefactos; (ii) filtrado para eliminar ruido en 50 Hz y limitar el contenido espectral a la banda [1 70] Hz; y (iii) rechazo visual de artefactos, seleccionándose los 60 primeros segundos consecutivos sin artefactos por sujeto.

3. Métodos

La KLD se calculó a partir de la CWT de cada época de 10 s mediante ventanas deslizantes sin solapamiento, en las bandas de frecuencias convencionales: delta (δ, 1-4 Hz), zeta (θ, 4-8 Hz), alfa (α, 8-13 Hz), beta-1 (β1, 13-19 Hz), beta-2 (β2, 19-30 Hz) y gamma (γ, 30-70 Hz). A continuación, la *KLD* se promedió por épocas, reduciendo los datos a matrices de 19 × 6 (electrodos × bandas de frecuencia) para cada sujeto.

3.1. Transformada wavelet continua

La implementación de la *KLD* en el presente estudio se basa en la CWT para construir las representaciones tiempo-frecuencia (TFR). La CWT permite un control flexible de la resolución, lo que es apropiado para localizar eventos en tiempo y frecuencia [6]. Los parámetros establecidos para su cálculo son los mismos que los usados en [6].

3.2. Divergencia de Kullback-Leibler (*KLD*)

A partir de una serie EEG temporal $x(t) = \{x_1, x_2, \dots, x_N\}$, se considera $tfr(f_i, n\Delta t)$ su escalograma (valor absoluto de la CWT) en cada frecuencia f_i y muestra temporal $n\Delta t$. La distribución marginal de frecuencia se define como:

$$tfr(f_i) = \frac{1}{N}\sum_{n=1}^{n=N} tfr(f_i, n\Delta t). \quad (1)$$

A partir de este parámetro, se calcula la distribución TFR temporal:

$$p_{f_i,n\Delta t} = \frac{1}{N}\frac{tfr(f_i, n\Delta t)}{tfr(f_i)} \quad (2)$$

La *KLD* mide la discrepancia entre dos distribuciones $p_{f_i,n\Delta t}$ y $q_{f_i,n\Delta t}$. Se calcula de la siguiente forma [6]:

$$KLD(f_i) = \sum_{n=1}^{n=N} \log_2 \frac{q_{f_i,n\Delta t}}{p_{f_i,n\Delta t}}. \quad (3)$$

En esta implementación de la *KLD*, $q_{f_i,n\Delta t}$ se corresponde con una distribución uniforme en el dominio temporal $\{q_{f_i,n\Delta t} = q_0 = 1/N\}$. Si la señal es estacionaria, $tfr(f_i, n\Delta t)$ es constante para cada f_i (i.e., $tfr(f_i, n\Delta t) = tfr(f_i)$, lo que resulta en $KLD(f_i) = 0$. La *KLD* aumenta a medida que la señal se vuelve menos estacionaria en una

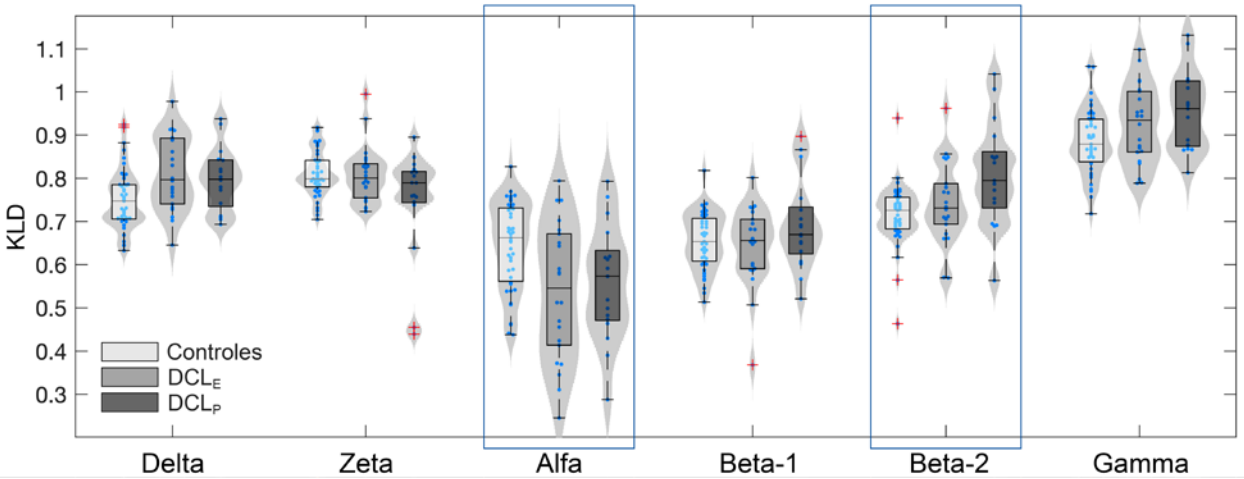


Figura 1. *Distribuciones de los valores promedio de KLD en las bandas de frecuencia bajo estudio. Las diferencias estadísticamente significativas están marcadas con rectángulos azules (test de Kruskal-Wallis, p < 0.01).*

frecuencia dada f_i [6]. Puede interpretarse entonces la *KLD* como un indicador del nivel de no-estacionariedad de la TFR. La *KLD* se calculó a partir de la CWT en el rango de frecuencia [1 70] Hz y, posteriormente, se promedió en las bandas de frecuencia bajo estudio, previa aplicación del cono de influencia [9].

3.3. Análisis estadísticos

Se realizó un análisis exploratorio para evaluar la normalidad y homocedasticidad de las distribuciones de valores de *KLD*. Los resultados mostraron que los datos no cumplían las condiciones de los tests paramétricos. Por lo tanto, las diferencias entre grupos se evaluaron con tests no paramétricos. Se utilizó el test de Kruskal-Wallis sobre los valores promedio de todos los electrodos para detectar interacciones globales en cada banda de frecuencia. En aquellas bandas donde el nivel de significación del test fue $p < 0.01$, se aplicaron tests *U* de Mann-Whitney para detectar diferencias estadísticamente significativas entre pares de grupos a nivel espacial (corregidos estadísticamente mediante *False Discovery Rate*, FDR). Finalmente, se realizó un análisis de correlaciones parciales de Pearson, corregidas por la educación, entre los valores de *KLD* promedio y las puntuaciones de los tests MMSE, T@M y B-ADL.

4. Resultados y discusión

Los valores de *KLD* promedio por canales se muestran en la figura 1 para cada banda de frecuencia considerada. Se encontraron interacciones estadísticamente significativas (test de Kruskal-Wallis, $p < 0.01$) en las bandas alfa y beta-2. El comportamiento en alfa muestra que aquellos pacientes con DCL-EA que no evolucionan a EA tienen valores de *KLD* inferiores a los de aquellos que sí evolucionan. En la banda beta-2 los valores de *KLD* muestran una evolución creciente conforme avanza la enfermedad. Las comparativas topográficas (figura 2) revelan que los pacientes con DCL_E tienen un nivel de no-estacionariedad significativamente inferior a los controles en todo el cuero cabelludo, mientras que en el caso de los pacientes con DCL_P el efecto se limita a la región temporal derecha y parte de la izquierda. En la banda beta-2 únicamente los pacientes con DCL_P muestran valores de *KLD* significativamente mayores que los controles. Estos resultados sugieren que las alteraciones que induce la EA son diferentes en los dos subgrupos de DCL. En particular, el comportamiento en la banda alfa sugiere que la actividad EEG de los pacientes con DCL_E podrían mostrar un mecanismo de compensación [10], que no aparece en los pacientes con DCL_P y podría estar asociada al desarrollo o no de la misma.

En cuanto a las correlaciones de los valores de *KLD* promedio por canales con los parámetros clínicos (figura 3), se observa que, en la banda alfa, *KLD* es sensible al deterioro funcional (B-ADL) y de la memoria (T@M) en DCL_E (B-ADL: $p = 0.07$; T@M: $p = 0.007$) y DCL_P (B-ADL: $p = 0.005$; T@M: $p < 0.001$). Por otra parte, en la banda beta-2, los tests B-ADL y T@M están correlacionados con *KLD* únicamente para DCL_P (B-ADL y T@M: $p < 0.001$). Estos resultados sugieren que *KLD* en la banda beta-2 es más sensible a las alteraciones tempranas en la función y en la memoria. En el caso de los resultados obtenidos para el test MMSE, *KLD* en la banda alfa es sensible al deterioro en la cognición únicamente en los pacientes con DCL_E ($p = 0.009$). De la misma forma, en la banda beta-2 los cambios de KLD están levemente correlacionados de forma significativa para DCL_E ($p = 0.046$). Los resultados en la banda alfa podrían indicar que aquellos pacientes con DCL-EA que se han visto más afectados en pérdida de cognición desarrollan un mecanismo de compensación más fuerte. Éste podría contribuir a evitar la progresión a una etapa leve de demencia, lo que no se observa en pacientes con DCL-EA que desarrollaron EA pasado un tiempo. En un estudio previo se encontró una correlación moderada entre la lentificación del EEG y la puntuación MMSE en pacientes con DCL-EA y demencia leve por EA [11]. A su vez, un estudio en EEG encontró una correlación entre la conectividad funcional y la puntuación del examen cognitivo de Addenbrooke en las bandas zeta y beta para controles, DCL-EA y demencia leve debida a AD [12]. Estos resultados apoyan el hallazgo de que las alteraciones en la actividad EEG pueden ser sensibles a alteraciones (funcionales, cognitivas o de memoria) de la enfermedad.

Este estudio tiene varias limitaciones. El número de pacientes con DCL-EA que tienen datos de progresión (o no) es limitado, por lo que sería interesante continuar aumentando el tamaño muestral del estudio longitudinal. A su vez, sería interesante explorar el efecto de la progresión del deterioro cognitivo a la demencia sobre la conectividad funcional dinámica o la transición entre los distintos estados de activación o conectividad, ya que es una línea de gran relevancia actualmente.

5. Conclusión

En este estudio se han analizado los patrones de no-estacionariedad en la actividad EEG que caracterizan la progresión (o no) de la fase de DCL a demencia por EA. Los resultados sugieren que las alteraciones en la no-estacionariedad inducidas por el DCL-EA son distintas en los dos subgrupos considerados. Asimismo, las alteraciones en los patrones de no estacionariedad en las

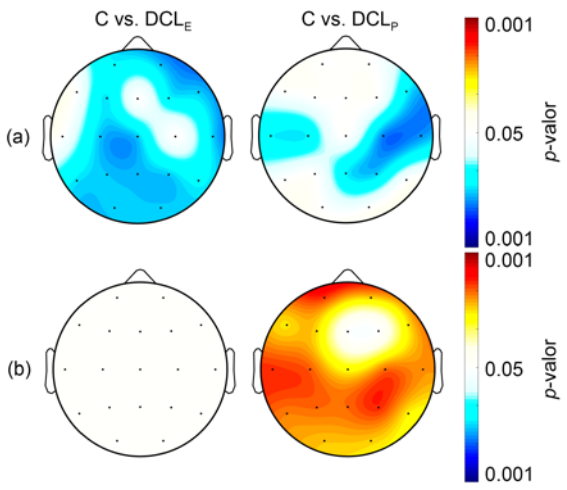


Figura 2. *Mapas topográficos de las comparaciones estadísticas entre controles sanos y pacientes con DCL_E y DCL_P para KLD en las bandas (a) alfa y (b) beta-2. Los colores cálidos indican un aumento significativo en el segundo grupo, mientras que los fríos indican lo contrario (test U de Mann-Whitney corregido con FDR).*

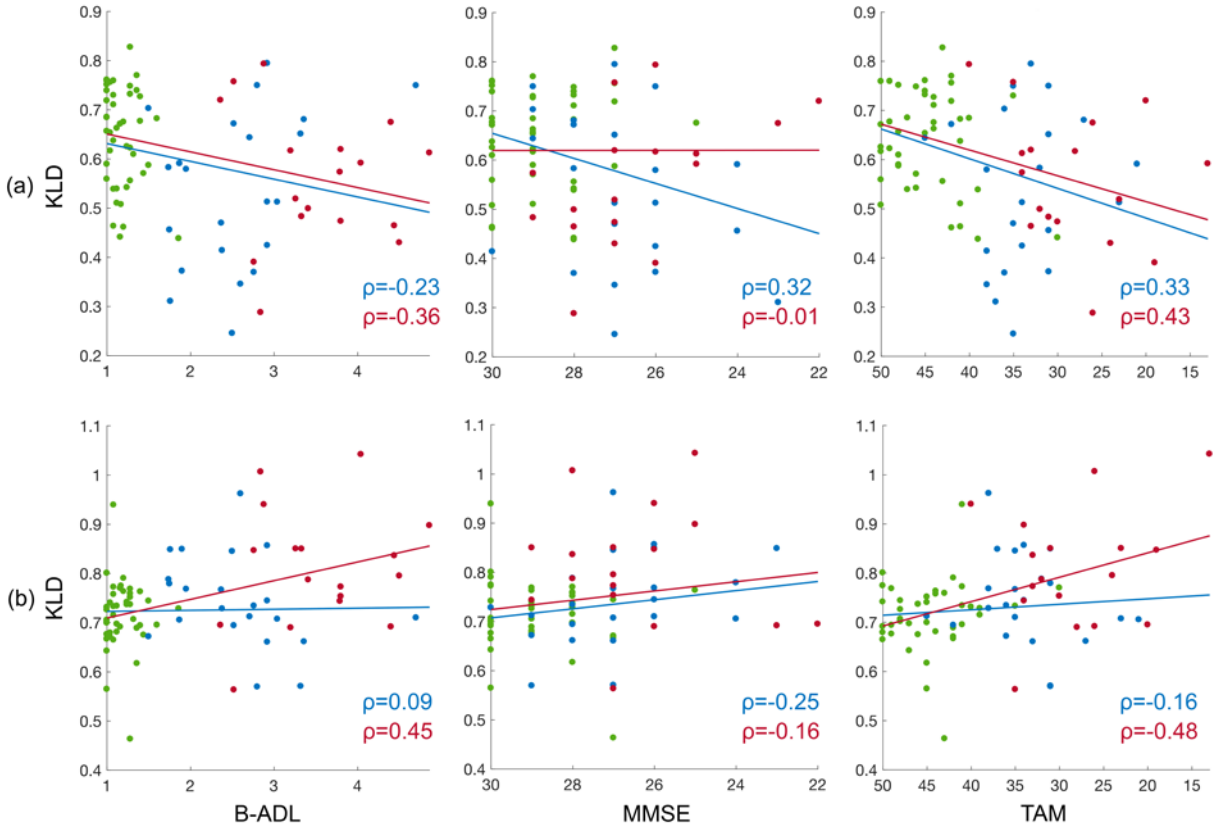


Figura 3. *Correlaciones entre el promedio de KLD por canales y los tests B-ADL, MMSE y T@M en las bandas (a) alfa y (b) y beta-2. Los puntos verdes representan los sujetos de control, los azules los* DCL_E *y los rojos los* DCL_P*. La línea azul representa la regresión lineal para controles y* DCL_E*, mientras que la línea roja se corresponde con la regresión para controles y* DCL_P*. Los coeficientes de correlación parcial (ρ) representan la correlación para controles y* DCL_E *(en azul), y controles y* DCL_P *(en rojo). Las escalas de los tests clínicos (eje X) están ordenadas para que puntuaciones más a la derecha indiquen un mayor deterioro.*

bandas alfa y beta-2 son capaces de reflejar los incipientes déficits funcionales, cognitivos y de memoria provocados por la progresión de DCL a demencia por EA. En conclusión, los resultados obtenidos indican que esta puede ser una línea de investigación prometedora para la ayuda al diagnóstico temprano de la EA.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por el proyecto PGC2018-098214-A-I00 del 'Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades' y del Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), y por el proyecto 'Análisis y correlación entre el genoma completo y la actividad cerebral para la ayuda en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer' ('Interreg V-A Spain-Portugal, POCTEP 2014-2020') de la Comisión Europea y FEDER. P. Núñez disfruta de un contrato predoctoral 'Ayuda para contratos predoctorales para la Formación de Profesorado Universitario (FPU)' del 'Ministerio de Educación, Cultura y Deporte' (FPU17/00850).

Referencias

[1] E. Tognoli y J. A. S. Kelso, "The Metastable Brain," *Neuron*, vol. 81(1): 35–48, 2014.

[2] C. Babiloni *et al.*, "Brain neural synchronization and functional coupling in Alzheimer's disease as revealed by resting state EEG rhythms," *Int. J. Psychophysiol.*, 103: 88–102, 2016.

[3] C. M. Michel y T. Koenig, "EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review," *Neuroimage*, 180: 577–593, 2018.

[4] J. Dauwels *et al.*, "Diagnosis of Alzheimer's Disease from EEG Signals: Where Are We Standing?," *Curr. Alzheimer* Res., 7(6): 487–505, 2010.

[5] R. C. Petersen, "Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target.," *Arch. Neurol.*, 62(7): 1160–1167, 2004.

[6] P. Núñez *et al.*, "Exploring non-stationarity patterns in schizophrenia: neural reorganization abnormalities in the alpha band," *J. Neural Eng.*, 14(4): 046001, 2017.

[7] J. Poza *et al.*, "Spatio-Temporal Fluctuations of Neural Dynamics in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease," *Curr. Alzheimer Res.*, 14(9): 924–936, 2017.

[8] G. McKhann *et al.*, "The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging- Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease," *Alzheimers Dement.*, 7(3): 263–269, 2011.

[9] C. Torrence y G. P. Compo, "A practical guide to wavelet analysis," *Bull. Am. Meteorol. Soc.*, 79(1): 61–78, 1998.

[10] F. Maestú *et al.*, "Brain Activity Patterns in Stable and Progressive Mild Cognitive Impairment During Working Memory as Evidenced by Magnetoencephalography," *J. Clin. Neurophysiol.*, 28(2): 202–209, 2011.

[11] J. Choi *et al.*, "Resting-state prefrontal EEG biomarkers in correlation with MMSE scores in elderly individuals," *Sci. Rep.*, 9(1): 10468, 2019.

[12] C. S. Musaeus *et al.*, "Altered Low-Frequency EEG Connectivity in Mild Cognitive Impairment as a Sign of Clinical Progression," *J. Alzheimer's Dis.*, 68(3): 947–960, 2019.

Índice de autores

Abascal, Carlota, 155
Abella, Mónica, 1, 107, 179
Acha, Begoña, 13, 227
Alberola-López, Carlos, 53, 299
Alberola, Jose, 379
Alcaraz Asensio, Antonio, 343
Alcaraz, Raul, 29, 41, 45, 135, 195
Alcobendas Maestro, Mónica, 87
Alférez, Santiago, 115
Alonso, Daniel, 191
Álvarez Gonzalez, Begoña, 72
Álvarez González, Daniel, 25, 295
Alvarez Rodríguez, María, 99
Alvarez Rodriguez, María, 259
Amezaga, Naroa, 127
Angulo Llorente, Alejandro, 79
Aramendi, Elisabete, 37, 127, 191
Arana, Sergio, 235
Aranguren, Adriana, 263
Arce Diego, José Luis, 57, 83, 103, 171, 207, 219
Arias, Miguel Ángel, 29
Aristimuño, Patxi, 335
Arnau Vives, Miguel Angel, 311
Arranz Sanz, Jose, 167
Astrain Escola, José Javier, 279, 351, 431
Astrain, José J., 363
Astrain, Jose Javier, 367
Ayala Fernández, Unai, 335

Balado, Andrea, 391
Ballesteros Tenrero, Nerea, 1, 179
Balocco, Simone, 415
Barbarov-Rostán, Gerardo, 239
Barea Navarro, Rafael, 215
Barriga Rivera, Alejandro, 123
Barrios-Romero, M.M, 243
Barroso García, Verónica, 25
Barroso-García, Verónica, 295
Basauri, Arantza, 251
Belletti, Rebecca, 203
Benayas Martín, Esther, 259
Beneitez, David, 72
Berdón, Patricia M., 1, 107
Berenguer-Vidal, Rafael, 147
Bergasa, Beatriz, 291
Bertomeu González, Vicente, 195
Bertomeu, Vicente, 135
Boquete, Luciano, 215
Borrás Ramirez, Rosa, 323
Bravo, Beatriz, 1
Bringas, Eugenio, 251
Buendía Avilés, Sonia, 103
Bueno, Gloria, 411
Bueno, Héctor, 17, 183
Buj-Corral, Irene, 307
Bukhari, Hassaan A., 291

Caballero-López-Fando, Isabel, 423
Calero Castro, Francisco José, 61
Calero, Sofía, 41
Callejón Leblic, Amparo, 243
Callejón-Leblic, María Amparo, 49
Callicó Ros, Ferran, 323
Calvillo, Jorge, 427
Cano del Pozo, Monica, 303
Cano Pérez, Oscar, 45
Cano, Mónica, 131, 199
Capellán-Martín, Daniel, 231
Cara, Paula, 111
Carvajal Ahumada, Luis Armando, 76
Casaseca-de-la-Higuera, Pablo, 299
Casquero, Guillermo, 403
Castañeda-Villa, Norma, 65
Cavaliere, Carlo, 215
Cejudo-Ramos, Pilar, 239
Cejudo, Pilar, 395
Ceruelo Abajo, Silvia, 99, 259
Chausa, Paloma, 163
Chicote Gutiérrez, Beatriz, 191
Cirugeda, Eva, 41
Climent, Andreu M., 319
Concepción-Brito, Manuel, 9
Conde, Olga, 211
Conde, Olga M., 95
Corcuera, Carlos, 191
Córdoba, Javier, 411

Cortina, Javier, 339
Crespo-Carballes, María José, 231
Cunill Rodríguez, Margarita, 103

Dasí, Albert, 319
de la Nuez Díaz, Raichanny, 83
de la Portilla de Juan, Fernando, 61
De León-Luis, Juan, 9
de los Reyes Guzmán, Ana, 87, 99, 259
de Ramón Fernandez, Alberto, 151
del-Ama, Antonio J., 267
del Campo, Félix, 25, 295
del Moral Vicente-Mazariegos, Ignacio, 57
Delgado Atencio, José Alberto, 103
Delgado Ortet, Maria, 115
Delgado-Rodriguez, Pablo, 9
Desco, Manuel, 1, 107, 119, 179
Dghoughi, Walid, 183
Díaz-Gómez, M., 243
Díaz Manera, Jordi, 211
Díaz-Martínez, Álvaro M., 219
Díaz Parralejo, Antonio, 91, 271
Duro, Victoria, 351, 431

Elola, Andoni, 127
Enériz, Diana, 335
Escobar Ropero, Fernando, 311
Espino, Javier, 87
Esteban-Gomez, Francisco M, 355
Esteban Gómez, Francisco Manuel, 255, 275, 403

F. Mavaver, Elisa, 107
Falcone Lanas, Francisco, 279
Falcone, Francisco, 351, 363, 367, 431
Fallanza, Marcos, 251
Fanjul Vélez, Félix, 57, 83, 103, 171, 207, 219
Fenollosa-Artés, Felip, 307
Fernández Comseaña, Alberto, 347
Ferreira, Dina, 291
Ferrero, Jose M, 319
Fosch Muntané, Ariadna, 315
Franco Rosado, Pablo, 49

Galera, Letícia, 315
Gamboa, Javier, 235
Ganoza-Quintana, José Luis, 207
Gárate, Francisco J., 163
García Castañón, Paula, 419
García de Sola, Daniel, 427
García Gadañón, María, 25
García González, Mariana, 57
Garcia-Martin, Elena, 215
Garcia-Ojalvo, Jordi, 315
García-Sáez, Gema, 375
García-Saez, Gema, 399
García, Felipe, 163
García, Javier, 379
García, María, 175
García, Noelia, 163
Garro-Martínez, Emilio, 219
Gil Agudo, Angel, 99, 259
Gil Agudo, Ángel, 87
Gil, Amparo, 65
Gilart Iglesias, Virgilio, 151
Gilete-Preciado, Vicente, 355
Giraldo Giraldo, Beatriz Fabiola, 323
Giraldo, Beatriz, 139
Glotsos, Dimitris, 347
Gómez Aguilera, Enrique J, 17, 21, 111, 155, 159, 163, 183, 223, 371, 387, 391, 399
Gómez Blanco, Juan Carlos, 91, 271
Gómez-Delgado, Ángel, 423
Gómez González, Nuria, 283
Gómez-Grande, Adolfo, 17, 21, 111, 183, 223
Gómez Sainz, Markel, 335
Gómez Tomé, Marcos, 387
Gómez Valiente, Patricia, 419
Gómez, Calos, 199
Gómez, Carlos, 131, 303
Gomis, Pedro, 291
González-Fernández, Cristina, 251
González García, Carlos, 61
González Romero, Francisco, 247
González-Toldos, Eva, 399
González-Vélez, Virginia, 65
Gonzalez, Lucia, 411
Gozal, David, 25, 295
Gutiérrez-de Pablo, Victor, 303
Gutiérrez Gutiérrez, José Alberto, 95
Gutiérrez-Gutiérrez, José Alberto, 211
Gutiérrez-Tenorio, Álvaro, 267
Gutiérrez Tobal, Gonzalo César, 25, 295
Gutiérrez, Álvaro, 68, 267

Heras, Clara, 1
Hernández-Martínez, Ana Cristina, 223
Hernando, M. Elena, 231, 375, 399, 419
Hernando, María Elena, 387, 391
Herrero Infante, Yolanda, 387
Hidalgo, Víctor Manuel, 41
Hornero Sánchez, Roberto, 25
Hornero Sos, Fernando, 45
Hornero, Roberto, 131, 175, 199, 295, 303
Hornillo-Mellado, Susana, 227
Huerta Herraiz, Alvaro, 135

Ibáñez Criado, Alicia, 195
Imatz-Ojanguren, Eukene, 263
Iniesta, Jose, 375, 419
Irusta, Unai, 37, 127, 191
Isasi, Iraia, 37
Izquierdo Catalán, Francisco Jose, 375

Jaén Vargas, Milagros, 167
Jauregui, Ricardo, 415
Jaureguibeitia, Xabier, 191
Jiménez García, Jorge, 25, 295
Jimenez-Hernando, Manuel, 159
Julián González, Sara, 323

Keller, Thierry, 263
Kheirandish-Gozal, Leila, 25, 295
Klaina, Hicham, 363

Laguna, Pablo, 291
Lampreave, Paula, 287, 383
Langley, Philip, 29
Laouenan, Florian, 335
Larraga-García, Blanca, 267
Larraga, Blanca, 68
Larrea, Andima, 191
Lillo Crespo, Manuel, 143
Lopez de Larruzea, Libe, 37
López Dolado, Elisa, 259
López-Dolado, Elisa, 87
López Espino, María, 91, 271
López Gálvez, María Isabel, 175
López-García, Noelia, 423
López-Higuera, José M., 95
López Higuera, José Miguel, 211
Lopez Iturri, Peio, 367
López-Iturri, Peio, 279, 351, 363, 431
Lopez Martinez, Maria Jose, 72
López, Ángel, 379
Lozano Berrio, Vicente, 87, 99, 259
Lozano, Daniel, 1
Lucero, Alejandro, 21
Luis del Campo, Vicente, 407

Madinabeitia, Germán, 427
Malanda, Armando, 33
Maloney, Benjamin W., 95
Mancha Sánchez, Enrique, 91, 271
Mañú Pereira, Maria del Mar, 72
Marcos Jorquera, Diego, 143, 151, 359
Marginet, Roger, 415
Marín Esteban, Saúl, 387
Márquez, Eduardo, 395
Martín-Fernández, Marcos, 53
Martín-González, Elena, 299
Martín Montero, Adrián, 25
Martín-Montero, Adrián, 295
Martín-Rodríguez, Juan Francisco, 49
Martín-Yebra, Alba, 291
Martín, Aitor, 263
Martín, Beatriz, 68
Martinelli, Eugenio, 72
Martinena, Esteban, 275
Martínez-Aleida, Ignacio, 383
Martínez-Almeida, Ignacio, 287
Martínez de la Casa, José María, 287, 383
Martínez-Jara, Antonia, 187
Martínez Ortega, Jaime, 283
Martinez Rodrigo, Arturo, 135
Martínez, Juan Pablo, 291
Martinez, Laura, 203
Mas, Javier, 379
Matinena, Esteban, 355
Maturana-Candelas, Aarón, 199
Mediero, Enrique, 403
Mencanttini, Arianna, 72
Menchón-Lara, Rosa-María, 53
Mercado Gómez, Juan, 327
Merino, Anna, 115
Milara, Eva, 17
Mir, Pablo, 49
Miranda Martínez, Andrés, 76
Miranda Martinez, Andrés, 79
Mitxelena, Oihane, 331
Modrego, Adriana, 415
Molina, Ángel, 115
Mora Jiménez, Inmaculada, 347
Mora-Jiménez, Inmaculada, 423
Moragues Aguiló, Isabel, 323
Morales-Sánchez, Juan, 147, 187
Moreno Blanco, Diego, 155, 159, 371
Moreno-Blanco, Diego, 399
Moyano-Cuevas, Jose Luis, 255, 275, 355
Munoz-Barrutia, Arrate, 5
Muñoz, Alberto, 9

Naranjo Castresana, Marta, 387
Naranjo Hernández, David, 247
Naranjo-Hernández, David, 239
Navallas, Javier, 33
nicolas, laura, 5
Nicolau, Andreia, 255, 275
Núñez Novo, Pablo, 131
Nuñez Trujillo, Pedro, 275
Nuñez-Trujillo, Pedro, 355

Olabarria, Mikel, 191
Oraá Pérez, Javier, 175
Oropesa, Ignacio, 155, 387, 391, 399
Ortega Morán, Juan Francisco, 355, 407
Ortega-Ruiz, Francisco, 239
Ortega, Francisco, 395
Ortega, Maria Alejandra, 72
Ortiz del Castillo, Miguel, 215
Ortiz, Inmaculada, 251
Osca Asensi, Joaquín, 45
Osorio, Diego, 195

Pachón, María Inmaculada, 29
Padillo Ruiz, Francisco Javier, 61
Pagador Carrasco, José Blas, 91, 271
Pagador, J. Blas, 403, 407
Pagador, J.Blas, 255
Pagador, Jose Blas, 275, 355
Palazón-Cabanes, Ana, 147, 187
Palmieri, Flavio, 291
Palomino, David, 391
Pampín Suárez, Sandra, 171
Pardo, Arturo, 95, 211
Pascau, Javier, 9
Paz Solís, José Francisco, 387
Pedraja Vidal, Juan, 57
Pedroche Álvarez, David, 119
Perales, Alfredo, 379
PÉREZ-CARRASCO, JOSE-ANTONIO, 13
Pérez-Gandía, Carmen, 375
Pérez Rigueiro, José, 327
Pérez, Eva, 235
Picallo Guembe, Imanol, 279
Picallo, Imanol, 351, 363, 367, 431
Pilkington, Patrick, 21, 111
Piol, Alessandro, 107
Plancha, Eva, 41
Pogue, Brian W., 95
Postigo, A, 243
Poza, Jesús, 131, 199, 303
Prados Poveda, Paula, 143
Prats, Gema, 379
Puente Durán, Maitane, 371
Pueyo, Esther, 291
Puig-Vidal, Manel, 343
Pulido de la Paz, Isabel, 187

Quesada, Aurelio, 135
Quiles-Franquet, José María, 223
Quintana, Manuel, 68, 391

Ramírez, Julia, 291
Ramon Azcon, Javier, 72
Ramos Gómez, Milagros, 327
Ramos, Milagros, 79
Raya, Rafael, 339
Real, Eusebio, 211
Reina Tosina, Javier, 49, 247
Reina-Tosina, Javier, 239
Reina, Javier, 395
Revilla Vallejo, Marcos, 131
Rieta, José J, 29, 41, 45, 135, 195
Rivera Gonzalez, Marco Xavier, 79
Rivera González, Marco Xavier, 76
Rivero, Clara, 107, 179
Rizea, Cristian, 387
Rizzuto, Valeria, 72
Roa, Laura, 395
Roa, Laura M., 49, 239
Rodellar, Jose, 115
Rodiera Clarens, Claudia, 323
Rodiera Olivé, Josep, 323
Rodrigo, María Jesús, 215
Rodríguez Falces, Javier, 33
Rodríguez-González, Víctor, 303
Rodriguez Matesanz, Manuel, 155
Rodríguez Pérez, Daniel, 119
Rodríguez Sanz, Ana, 387
Román de Aragón, María, 387
Román, Isabel, 427
Romero, Lucía, 203, 311
Romero, Roberto, 175
Rubiales, Carlos, 403
Rubio, Ángel, 403
Rubio, Javier, 68, 391
Rueda, Enrique, 127
Ruiz Fernández, Daniel, 143, 151, 359
Ruiz-Gómez, Saúl José, 199
Ruiz-Minaya, María, 9
Ruiz Moreno, Antonio, 29
Ruiz, José Esteban, 291

Saiz, Javier, 203, 311
Salazar García, Nuria, 359
Salinas, Antonio, 1
Samitier, Josep, 72
San-José-Revuelta, Luis Miguel, 299
Sánchez Margallo, Francisco M., 407
Sánchez-Margallo, Francisco M, 355
Sanchez Margallo, Francisco Miguel, 275
Sánchez Margallo, Francisco Miguel, 91, 271, 403
Sánchez Mercado, Patricia, 79
Sanchez-Peralta, Luisa, 275
Sánchez-Peralta, Luisa F., 403

Sánchez, Patricia, 17, 21, 111, 155, 159, 163, 183, 223, 287, 371, 383, 387, 391, 399
Sanchez, S, 243
Santa Marta Pastrana, Cristina María, 283
Santa Marta, Cristina, 119
Seiffert, Alexander P., 17, 21, 111, 183, 223
Sellés-Navarro, Inmaculada, 147, 187
Serra, Nuno, 255
Serrano-Arriezu, Luis, 279, 351, 363, 431
Serrano Olmedo, Javier, 167
Serrano Olmedo, Jose Javier, 79
Serrano Olmedo, José Javier, 76
Serrano, Carmen, 13, 227
Serrano, Luis, 367
Sobejano, Carlos, 235
Soguero Ruiz, Cristina, 347
Soguero-Ruíz, Cristina, 423
Solana, Javier, 159, 371
Soto Montenegro, María Luisa, 119
Stashuk, Daniel, 33
Streeter, Samuel S., 95
Suarez Calvet, Xavier, 211

Talaminos, Alejandro, 395
Talavera Díaz, Francisco, 99, 259
Tapia Galisteo, Jose, 375, 419
Tarancón Rey, Jorge, 347
Tejo-Otero, Aitor, 307
Ternero, Juan Antonio, 427
Tiberio, Gregorio, 351, 431
Tola Arribas, Miguel Ángel, 131
Tola-Arribas, Miguel Ángel, 199, 303
Trenor, Beatriz, 319
Trigo Vilaseca, Jesus Daniel, 367
Trigo, Jesús D., 279, 351, 363, 431

Urgelés Puertolas, Diego, 375

Vallez, Noelia, 411
Valls Ontañón, Adaia, 323
Valverde, Eva, 391
Vaquerizo Villar, Fernando, 25, 295
Vaz, Claudia, 255
Vaz, Cláudia, 275
Vega Vargas, Yaiza, 375
Veintemillas, Jose, 191
Verdú-Monedero, Rafael, 147, 187
Vila-Chã, Carolina, 255
Vila-Cha, Carolina, 275, 355
Vilades, Elisa, 215
Villanueva Gómez, Paula, 61
Villarejo-Galende, Alberto, 17, 183
Vivancos, Francisco, 387
Vraka, Aikaterini, 45, 195

Whetham, Jennifer, 163

Ybarra, Marta, 391
Ye, Yiyao, 379
Yscadar, Arturo, 343

Zabaleta, Haritz, 263
Zabalo, Jon, 235
Zabalza, Laura, 331
Zapiain, Ion, 235
Zeinoun, Michael, 76, 79
Zorio Grima, Esther, 311

CASEIB 2019 XXXVII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

INGENIERÍA BIOMÉDICA
HACIA UNA SALUD PERSONALIZADA Y UNIVERSAL

Santander 27 al 29 de Noviembre 2019

UC UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

Valdecilla Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Sociedad Española de INGENIERIA BIOMEDICA

toa Grupo de Técnicas Ópticas Aplicadas UC

HTTP://CASEIB.ES/2019/