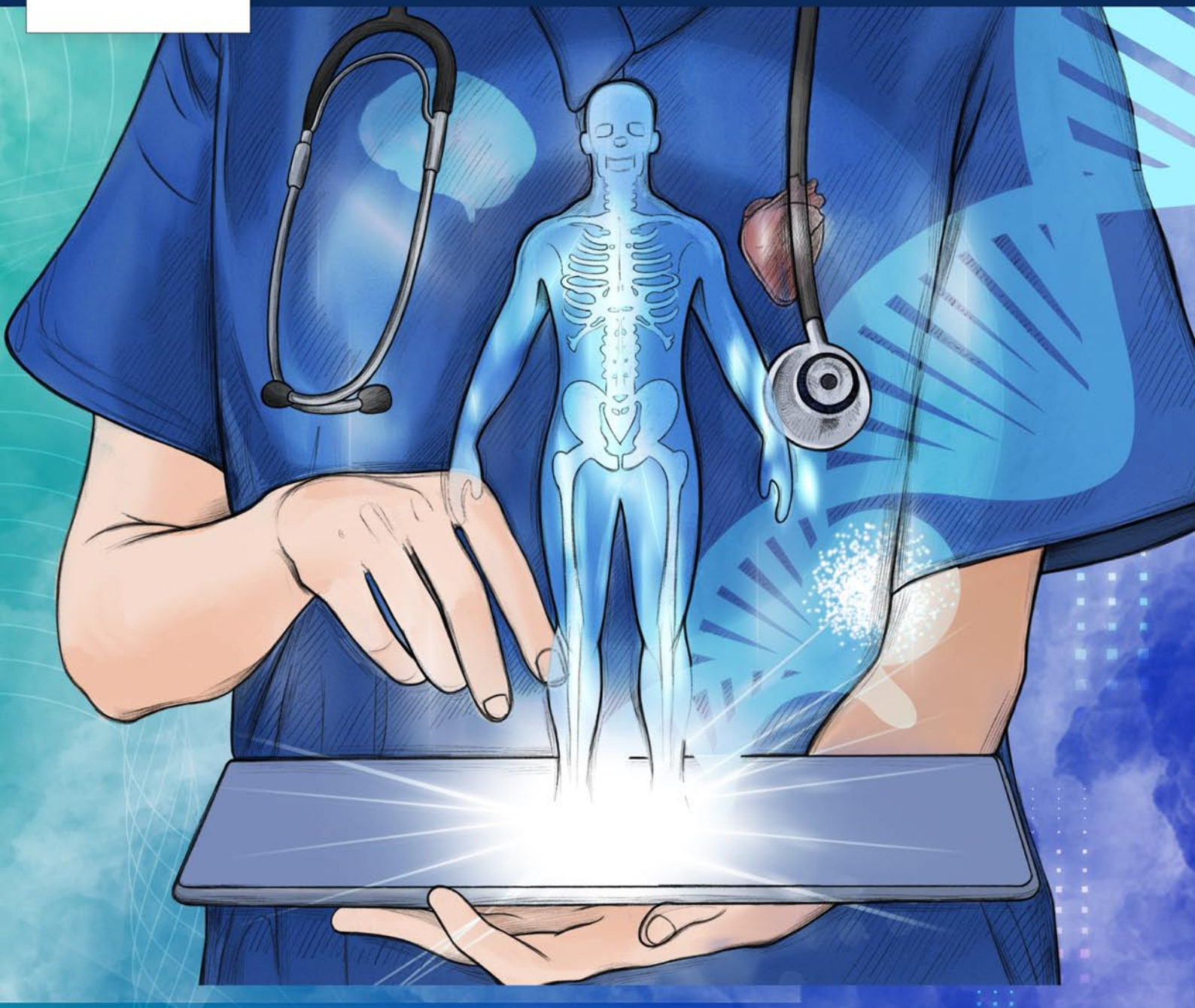
CASEIB 2021 XXXIX

XXXIX CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INGENIERÍA BIOMÉDICA



LIBRO DE ACTAS

ORGANIZAN:

GBT Grupo de Bioingeniería y Telemedicina

POLITÉCNICA UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

Sociedad Española de INGENIERIA BIOMEDICA

fenin federación española de empresas de TECNOLOGÍA SANITARIA

eit Health

CASEIB
2021
XXXIX
Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

LIBRO DE ACTAS

Madrid, 25 y 26 de noviembre de 2021

XXXIX Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

Presidente del Comité Organizador:

Enrique J. Gómez Aguilera

Secretaria del Comité Organizador:

Patricia Sánchez González

Editores:

Paloma Chausa Fernández

Gema García Sáez

Enrique J. Gómez Aguilera

M. Elena Hernando Pérez

Patricia Sánchez González

Diseño de portada:

Sandra Martínez

ISBN: 978-84-09-36054-3

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

ÍNDICE DE SESIONES CIENTÍFICAS

Jueves 25 de Noviembre de 2021, a las 11:45

Premios FENIN para alumnos de Grado en Ingeniería Biomédica

Moderador: D. Roberto Hornero

Implementing an optical tweezers setup as a microrheology technique to study the mechanical properties of the cytoplasm ……. 2

Diseño e implementación de algoritmos de machine learning para la caracterización objetiva del temblor patológico mediante señales cinemáticas y fisiológicas …… 6

Monitorización longitudinal de la compliancia pulmonar basada en la TIE en pacientes infectados por COVID-19 …… 10

A Virtual Reality Application for Training Medical Students in a Pneumothorax Procedure …… 14

Reconstrucción en 3D del microambiente inmunológico de tumores de cáncer pancreático …… 18

Estudio de la arquitectura temporal de la actividad neuronal en la demencia por enfermedad de Alzheimer mediante técnicas de conectividad funcional dinámica 22

Optimización de hidrogeles inyectables y liberación de factores de crecimiento hepático…… 26

Discovering the drivers of aberrant splicing in cancer …… 30

Análisis de texturas como ayuda al diagnóstico neurooncológico en imágenes de resonancia magnética …… 34

Análisis de las variables biomecánicas para el estudio del índice de ruptura de la Triple A …… 38

SleepBCI: a platform for memory enhancement during sleep based on automatic scoring …… 42

Telerehabilitation of post-stroke motor impairment …… 46

Jueves 25 de Noviembre de 2021, a las 15:00

Premios José María Ferrero Corral

Moderadora: Dña. Elisabete Aramendi

Prediction of short-term survival in glioblastoma patients with total tumor resection from multimodal pre-surgical MRI images using machine learning ……. 51

Evaluación de la robustez de la red neuronal funcional en la enfermedad de Alzheimer ……..……..…….. 55

Análisis de las alteraciones en la organización jerárquica de la actividad neuronal debidas a la enfermedad de Alzheimer ……. 59

Modelo de deep learning basado en la combinación de redes neuronales convolucionales y recurrentes para clasificar eventos de apnea e hipopnea mediante la señal de oximetría ……..……..……. 63

Surgical phase recognition for non-intrusive surgical skills' assessment in educational contexts based in speech and video ……... 67

La importancia dinámica como indicador de comportamiento de hub en la región parietal de la red neuronal por defecto …….. 71

Sub-surface laser engraving application for hexagonal SiPM …….… 75

Methodologies for the quantification and classification of nuclear medicine neuroimaging for clinical decision support …….. 79

La importancia de la aurícula izquierda en la alteración del sustrato auricular tras ablación por catéter de Fibrilación Auricular Paroxística …… 83

Optimización preoperatoria de la configuración de los electrodos de estimulación con un modelo 3D de médula espinal personalizado al paciente ……. 87

P-Wave detection using latent spaces from autoencoders and domain description classifiers …….…… 91

"Time-Warping" ponderado sobre la onda T para reducir el impacto de errores de delineación: implicaciones clínicas …….. 95

Diseño e implementación de un sistema de simulación para el manejo de la fractura de pelvis ……..……. 99

Cambio de FiO2 como alternativa al gadolinio para estudios de perfusión cerebral por resonancia magnética ……..……... 103

Análisis de OCTA (angiografía por tomografía de coherencia óptica) mediante redes neuronales convolucionales para el diagnóstico de esclerosis múltiple …..... 107

Desarrollo y validación de los bucles de control para las interfaces hápticas de un simulador de silla de ruedas manual ……. 111

Modificación de un modelo de miocito ventricular humano para representar el papel de los canales SK en insuficiencia cardiaca …… 115

Análisis del impacto combinado del grupo sanguíneo y los antígenos leucocitarios humanos en la supervivencia del trasplante renal en Andalucía …….. 119

Machine learning algorithms to predict adherence to treatment pathways in secondary prevention of patients with acute coronary síndrome ……. 123

Deep learning-based segmentation of head and neck organs on CT for radiotherapy treatment: lessons learned with clinical data …….…….….. 127

Propuesta de modelos predictivos en salud mental para la personalización de terapias de rehabilitación en pacientes con adicción a la cocaína ……..…….. 131

Visualización de estudios preoperatorios en forma de nube de puntos volumétrica en dispositivos de realidad mixta ……. 135

Evaluación de la calidad en registros electrocardiográficos para diagnósticos automáticos fiables mediante aprendizaje profundo y aumento de datos ……..….. 139

Design, manufacture and validation of customized surgical guides for total knee replacement ……..…… 143

Análisis paso a paso de registros de ablación por catéter en fibrilación auricular paroxística ……..…….. 147

Evaluación del riesgo de hipertensión a partir de registros fotopletismográficos utilizando clasificadores de deep learning …… 151

Diferencias entre patrones de ondas P y ondas de activación local del seno coronario durante ablación por catéter de fibrilación auricular paroxística ……. 155

Reconocimiento automático de posiciones radiográficas en radiología …….……. 159

EEG-InceptionGen: una red convolucional de próposito general para la clasificación de señales EEG ……... 163

Procesamiento de TAC de tórax para su uso en simulaciones de tomosíntesis…….. 167

Electrophysiological modelling of left ventricle with heterogeneous scar to assess inducibility of reentry circuits …….. 171

Inclusión de compensación de movimiento en un esquema deep learning basado en modelo para la reconstrucción de imágenes de cine cardíaco ……. 175

Reconstrucción de imágenes para tomosíntesis de tórax mediante aprendizaje profundo ……...…… 179

A simplified methodology to measure gait spatio-temporal parameters using low-cost inertial sensors ……..…… 183

Wearable technology for predicting the quality of surgical performance and workload in laparoscopic surgery: preliminary results 187

Citometría de microflujo para estudios bacterianos 189

Información a priori obtenida con aprendizaje profundo para su uso en algoritmo de reconstrucción iterativo 193

Método para la caracterización de la señal de presión arterial invasiva continua durante la reanimación cardiopulmonar 197

Interfaz para el estudio del "jitter" neuromuscular 201

An inmersive virtual reality training system for paediatric stroke code medical training 205

Premios José María Ferrero Corral

Jueves 25 de Noviembre de 2021, 15:00

Evaluación de la robustez de la red neuronal funcional en la enfermedad de Alzheimer

M. Revilla-Vallejo [1], C. Gómez [1,2], J. Gomez-Pilar [1,2], R. Hornero [1,2,5], M. A. Tola-Arribas [2,3], M. Cano [4], J. Poza [1,2,5]

[1] Grupo de Ingeniería Biomédica, Universidad de Valladolid, Valladolid, España, marcos.revilla@gib.tel.uva.es.
[2] Centro de Investigación Biomédica en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina, (CIBER-BBN), Valladolid, España.
[3] Departamento de Neurología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.
[4] Departamento de Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.
[5] IMUVA, Instituto de Investigación en Matemáticas, Universidad de Valladolid, Valladolid, España.

Resumen

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad degenerativa con alta prevalencia en la sociedad actual. El diagnóstico de la misma es complejo y costoso. Por ello, se investiga en nuevas formas de caracterización de las alteraciones que esta enfermedad provoca en la red neuronal. En el presente trabajo se pretende evaluar la robustez de la red neuronal funcional obtenida a partir de registros de electroencefalograma. Se emplearon dos bases de datos con 195 y 202 sujetos, respectivamente. Ambas, formadas por sujetos cognitivamente sanos, pacientes con deterioro cognitivo leve y pacientes con demencia por EA. La red neuronal funcional construida a nivel de fuente con la medida de conectividad amplitude envelope correlation (AEC) fue atacada (i.e., reducción del peso de los enlaces) a lo largo de 100 iteraciones. Tras cada ataque, se calculó la correlación de Spearman entre la red atacada y la red original. La variación de correlación, como la medida de robustez propuesta, permitió replicar los resultados en ambas bases de datos. Las tendencias entre grupos mostraron una dicotomía entre bandas de frecuencia bajas y altas, con una disminución de robustez en las frecuencias bajas a medida que la EA progresa y un incremento en las frecuencias altas. Se observa, en definitiva, una dependencia de la de robustez de la red con la frecuencia.

1. Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo que provoca cambios cerebrales estructurales y funcionales [1]. La severidad del deterioro en la función cognitiva de los pacientes con EA varía a medida que esta avanza. Las primeras manifestaciones llevan asociadas alteraciones subjetivas, que no se manifiestan en los test cognitivos convencionales [2]. El deterioro cognitivo leve (DCL) por EA, estado prodrómico de la enfermedad, se caracteriza fundamentalmente por una pérdida de memoria, mientras que las capacidades funcionales se conservan prácticamente en su totalidad [1, 2]. La EA en sus fases posteriores destaca por un deterioro cognitivo suficiente para alterar la independencia y afectar claramente a la vida cotidiana de los pacientes [1]. En la actualidad, el diagnóstico de la EA es complejo, siendo necesarios protocolos que incluyen diferentes tipos de evaluaciones por parte de neurólogos [2]. El marco de referencia diagnóstico empleado es el establecido por el *National Institute on Aging and Alzheimer's Association* (NIA-AA) [3].

La actividad electromagnética cerebral muestra patrones alterados como consecuencia de la EA [2]. La existencia de técnicas para el registro de esta actividad, como el electroencefalograma (EEG), abren la puerta a su uso diagnóstico, con el objetivo de determinar potenciales biomarcadores de la enfermedad que permitan su detección de forma precoz, precisa y con un bajo coste [1, 2]. A partir de la actividad registrada, es posible obtener patrones de conectividad funcional entre las diferentes regiones cerebrales. Estudios previos han mostrado cómo estos patrones de conectividad son alterados por la EA [4]. La teoría de grafos ha jugado un papel fundamental en la caracterización de las alteraciones de la conectividad cerebral [5]. Sin embargo, la inherente complejidad de la EA, con los mecanismos neurodegenerativos asociados, hace necesarias nuevas formas de caracterización que contribuyan a la determinación de nuevos biomarcadores partiendo de la actividad eléctrica registrada [1, 2]. Por esto, surge la necesidad de emplear en las redes neuronales el concepto de robustez previamente utilizado en redes como Internet [6, 7]. Se entiende robustez como la habilidad de una red para permanecer inalterada ante perturbaciones [7]. La robustez se ha evaluado tradicionalmente a través de la alteración de parámetros que caracterizan la red tras ser perturbada (i.e., eficiencia) [6, 7]. De esta forma, se obtiene una robustez desagregada, dependiente de los aspectos que evalúa cada parámetro.

En este trabajo se plantea la hipótesis de que la EA provoca alteraciones de la actividad neuronal que afectan a la red; lo que a su vez debería afectar a la robustez e integridad de la misma. En consecuencia, el objetivo de este trabajo es, simulando alteraciones en la red neuronal, presentar una metodología de evaluación de la robustez independiente de parámetros de red individuales y analizar cómo esa robustez evoluciona con la severidad de la EA.

2. Materiales

2.1. Sujetos

En el presente trabajo se han empleado dos bases de datos. La primera (BD1), registrada en el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, está formada por 195 sujetos: 45 sujetos de control cognitivamente sanos, 69 pacientes con DCL por EA y 81 pacientes con de-

ISBN: 978-84-09-36054-3

mencia debida a EA. La segunda (BD2), registrada de forma conjunta en España y Portugal, consta de 202 sujetos: 51 sujetos de control, 51 pacientes con DCL por EA y 100 pacientes con demencia debida a EA. Los diferentes grupos se determinaron siguiendo los criterios diagnósticos NIA-AA [3]. Todos los pacientes, o bien sus familares, dieron su consentimiento informado para participar en el estudio, diseñado según el Código Ético de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki). Los comités correspondientes aprobaron el protocolo de trabajo.

La Tabla 1 resume los datos sociodemográficos de las dos bases de datos. Los grupos de la BD1 no muestran diferencias estadísticamente significativas en la distribución de sexos (p-valor > 0.05, test Chi-cuadrado), pero sí los de la BD2 (p-valor < 0.05, test Chi-cuadrado). Ambas bases de datos muestran diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la edad y en el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) (p-valor < 0.05, test de Kruskal-Wallis). La edad del grupo de enfermos de Alzheimer es significativamente mayor en la BD1, mientras que en la BD2, la edad del grupo de sujetos con DCL es mayor que la de los otros dos grupos. Por su parte los valores de MMSE muestran diferencias entre los tres grupos en las dos bases de datos, dando cuenta del deterioro cognitivo consecuencia de la progresión de la EA.

2.2. Registros electroencefalográficos

La actividad eléctrica cerebral se registró en ambas bases de datos con un sistema de 19 canales, con los electrodos posicionados según el sistema internacional 10-20. En el caso de la BD1 se empleó un electroencefalografo XLTEK®, *Natus Medical*, con frecuencia de muestreo de 250 Hz. Por otro lado, en la BD2 se hizo uso de un Nihon Kohden Neurofax JE-921A con frecuencia de muestreo de 500 Hz. En ambos casos, se solicitó a los sujetos que permanecieran sentados, en reposo y con los ojos cerrados, obteniendo un total de 5 minutos de registro. Las señales EEG obtenidas en las dos bases de datos fueron preprocesadas de la siguiente forma [9]: (i) filtrado digital con un filtro FIR (*Finite Impulse Response*) en la banda 1-70 Hz; (ii) filtrado de ranura para eliminar la interferencia de 50 Hz; (iii) análisis de componentes indepedientes (ICA) para la detección y eliminación de artefactos; y (iv) segmentación de épocas de 5 s y selección de aquellas libres de artefactos mediante inspección visual. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en el número de épocas libres de artefactos.

3. Métodos

3.1. Estimación de la conectividad

La actividad cerebral procedente de los 19 electrodos fue proyectada a nivel de fuente, obteniendo 68 señales correspondientes a las regiones corticales en las que se divide el volumen cerebral según el atlas *Desikan-Killiany*. El algoritmo de localización de fuentes empleado fue sLORETA (*Standarized Low - Resolution Brain Electromagnetic Tomography*) [9]. La red neuronal se construyó

	Controles	DCL	EA
BD1			
N	45	69	81
Edad (años)	76 [74, 79]	77 [72, 80]	82 [76, 84]
Sexo (H:M)	14:31	29:40	34:47
MMSE	29 [28, 30]	27 [26, 28]	21 [18, 24]
BD2			
N	51	51	100
Edad (años)	77 [74, 81]	86 [81, 90]	79 [75, 85]
Sexo (H:M)	26:25	15:36	28:72
MMSE	29 [28, 30]	23 [21, 26]	20 [13, 22]

Tabla 1. *Datos sociodemográficos y clínicos de las bases de datos empleadas; N: número de sujetos; H: hombre; M: mujer; MMSE: Mini-Mental State Examination (rango: [0, 30]). Edad, MMSE: mediana [rango intercuartil].*

calculando la conectividad funcional entre las señales en cada una de estas 68 regiones mediante la *amplitude envelope correlation* (AEC) ortogonalizada [9]. Esta medida estima la correlación entre cada par de señales usando sus amplitudes, además de aplicar una correción para reducir los efectos derivados de la conduccion de volumen [9]. Las redes neuronales funcionales se construyeron para las bandas de frecuencia convencionales obtenidas tras un filtrado paso-banda: delta (δ), 1-4 Hz; zeta (θ), 4-8 Hz; alfa (α), 8-13 Hz; beta-1 (β_1), 13-19 Hz; beta-2 (β_2), 19-30; y gamma (γ), 30-70 Hz.

3.2. Estimación de la robustez de la red

La estimación de la robustez de una red es un problema de investigación actual que afecta a diversos ámbitos, desde las redes tecnológicas como Internet a las redes neuronales funcionales. Esta propiedad puede revelar características inherentes a la red que los métodos de caracterización tradicionales pasan por alto [7]. Esto se consigue mediante la inclusión de perturbaciones o alteraciones en la red y la evaluación de cómo estas alteraciones afectan a la misma; en definitiva, cómo de resiliente a esas alteraciones es la red [6]. Esto es aún más relevante en el contexto de la EA, en la que los mecanismos neurodegenerativos subyacentes alteran la red y deterioran su funcionamiento a medida que la enfermedad progresa [1, 7].

En el presente trabajo, la red neuronal funcional obtenida consiste en a una matriz de conectividad de tamaño 68×68, que refleja las interacciones entre las 68 regiones corticales consideradas. Cada una de estas regiones constituye un nodo de la red. Para evaluar la robustez, la red fue atacada mediante una estrategia de ataque a nodos primarios. Concretamente, en cada iteración de ataque, se seleccionó un nodo con probabilidad directamente proporcional al grado de nodo (i.e., la suma de los valores de las conexiones de cada nodo). El valor de todas las conexiones del nodo seleccionado se redujo a la mitad [5, 10]. Tras cada iteración de ataque, se calculó la correlación de Spearman de la matriz de conectividad obtenida con respecto a la matriz de conectividad sin perturbar. De esta forma, es posible cuantificar la robustez en términos de la variación de correlación observada

ISBN: 978-84-09-36054-3

a medida que la red es atacada. Una mayor variación de correlación dará cuenta de una menor robustez. Se escoge esta estrategia de ataque para alterar los nodos o *hubs* más relevantes para la red y como primera aproximación en relación con la deposición de proteína β-amiloide en ciertas regiones cerebrales característica de la EA. Del mismo modo, se escogen 100 iteraciones de ataque como valor de compromiso entre una alteración suficiente de la matriz y el coste computacional asociado.

3.4. Análisis estadístico

La normalidad de los valores de correlación a lo largo de las diferentes iteraciones de ataque se evaluó con el test de Lilliefors, mientras que la homoscedasticidad empleando el test de Levene. Los resultados obtenidos mostraron que los valores de correlación no cumplían las condiciones de los tests paramétricos. Por tanto, se empleó el test U de Mann-Whitney para evaluar las diferencias en las comparaciones dos a dos entre los tres grupos objeto del estudio.

4. Resultados y discusión

En la Figura 1 se observan los resultados de la variación de correlación para las seis bandas de frecuencia convencionales en las dos bases de datos consideradas. Es posible apreciar el gran paralelismo entre ambas. Este hecho apoya la replicabilidad del método de evaluación de la robustez empleado y, por tanto, la posibilidad de extender esta metodología a nuevas bases de datos, así como a otras patologías de carácter neurodegenerativo.

Las curvas de evolución parten del valor unitario, valor máximo de correlación, al no haber perturbado aún la red. A medida que transcurren las iteraciones de ataque, el valor de correlación disminuye: las redes son cada vez más diferentes de la red de partida, y por tanto, están menos correladas con esta. Es posible apreciar cómo la variación de correlación a lo largo de las iteraciones de ataque es similar en todas las bandas consideradas. Las bandas de frecuencia están asociadas a diferentes procesos cognitivos [11]. Sin embargo en el estado de reposo, en el que se realizaron los registros EEG, es posible que la configuración neuronal dominante sea la conocida como *default mode network* [12] y, en consecuencia, no se aprecien diferencias en la respuesta de las bandas.

En la Tabla 2 se observan los resultados estadísticos obtenidos tras comparar los valores de correlación de los tres grupos en la iteración de ataque final. A pesar de que la respuesta a los ataques es similar en todas las bandas, los patrones entre grupos cambian notablemente. Se observa como en las bandas δ, θ y γ es el grupo de controles el que menor variación de correlación muestra; en cambio, en α y β_1 es el grupo de pacientes con EA. En β_2 no hay diferencias entre grupos. Las diferencias estadísticamente significativas corroboran la alineación entre las dos bases de datos y permiten observar también las tendencias comúnes entre δ, θ y γ, por un lado; y α y β_1, por otro. Estudios previos han sugerido esta dicotomía entre altas y bajas frecuencias, con patrones

	C *vs.* DCL	DCL *vs.* EA	C *vs.* EA
BD1			
δ	**0.00389**	0.60807	**0.00044**
θ	**0.00667**	**0.02080**	0.21790
α	**0.02801**	**0.00701**	**0.00002**
β_1	**0.01023**	0.05937	**0.00001**
β_2	0.74546	0.75430	0.56163
γ	0.13175	0.50691	**0.02025**
BD2			
δ	**0.00059**	0.30726	**0.0000003**
θ	**0.01255**	0.13438	0.14820
α	0.17216	0.07002	**0.00085**
β_1	0.15790	0.22785	**0.00121**
β_2	0.32520	0.78754	0.15042
γ	0.05822	**0.01073**	**0.00001**

Tabla 2. *p-valores resultado de aplicar el test U de Mann-Whitney a los valores de correlación en la iteración 100. Los p-valores significativos (p<0.05) se resaltan en negrita.*

de conectividad diferentes en las altas frecuencias [8], así como alteraciones en estas consecuencia de la progresión de la EA [13].

Por otra parte, la aproximación descrita en este trabajo, frente a la robustez basada en la alteración de parámetros de teoría de grafos planteada previamente [6, 7], evita la caracterización limitada de propiedades concretas de la red y permite incorporar toda la información que proporciona la matriz de conectividad.

La principal limitación de este trabajo se encuentra en el enfoque de evaluación de la robustez desagregado por bandas de frecuencia. La red neuronal desempeña su funcionamiento de forma integrada. Por tanto, es necesario un enfoque de robustez global, en el que se sintetice la información procedente de las diferentes bandas de frecuencia y se uniformicen las tendencias entre grupos. Otra limitación encontrada es el empleo de una única estrategia de ataque. Evaluar la robustez utilizando otras formas de perturbación constituye también un aspecto a abordar en futuros estudios. Por último, las diferencias estadísticamente significativas en edad y sexo entre los grupos de las bases de datos empleadas pueden sesgar los resultados obtenidos. Por tanto, es necesario evaluar el efecto de estas en análisis posteriores.

5. Conclusiones

La nueva metodología propuesta de evaluación de la robustez de una red es replicable, observándose una elevada alineación entre las dos bases de datos. Además, las variaciones de correlación y, por tanto, la robustez de la red neuronal, dan cuenta de las alteraciones consecuencia de la EA. La caracterización de la respuesta de la red neuronal ante perturbaciones puede ser clave de cara a un diagnóstico precoz de la EA. Por último, las diferencias entre las bandas convencionales sugieren una dependencia de la robustez con la frecuencia.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por el 'Ministerio de

ISBN: 978-84-09-36054-3

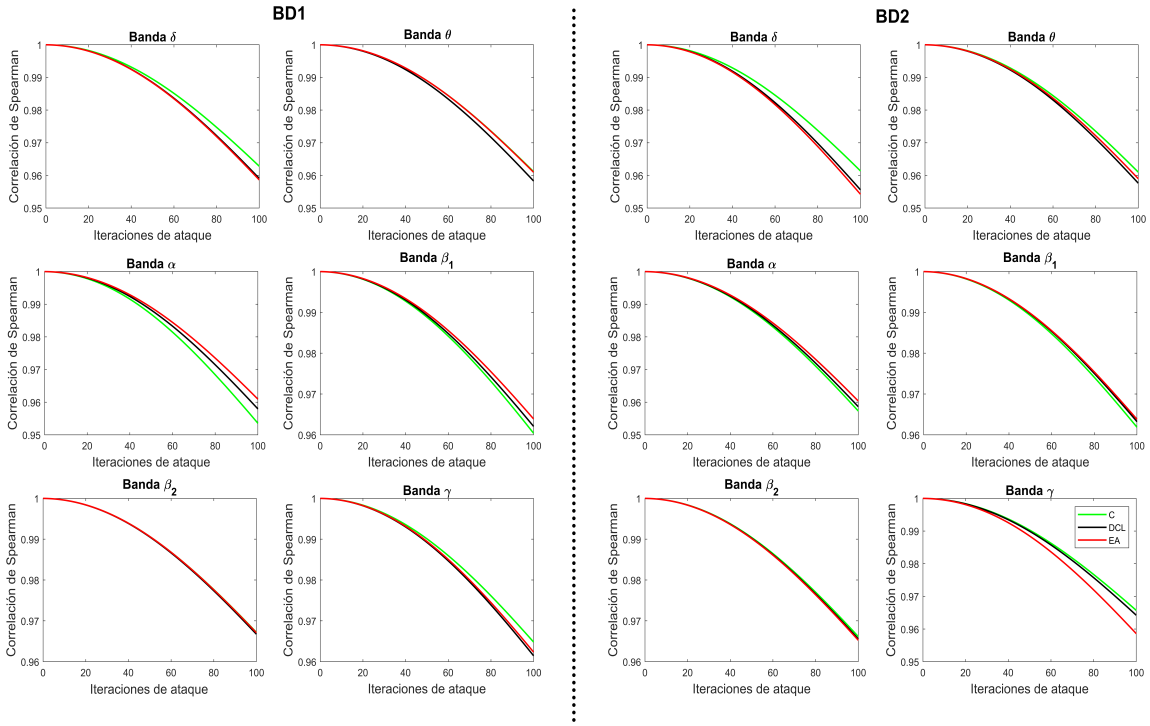


Figura 1. *Evolución de la correlación en las seis bandas convencionales para la estrategia de ataque a nodos primarios en las dos bases de datos. En verde, sujetos cognitivamente sanos; en negro, pacientes con DCL por EA; en rojo, pacientes con demencia debida a EA.*

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 el 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'), y por el CIBER en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN) a través del Instituto de Salud Carlos III co-financiado con fondos FEDER. M. Revilla-Vallejo disfruta de un contrato predoctoral financiado por el Fondo Social Europeo, y la Junta de Castilla y León, a través de la Consejería de Educación.

Referencias

[1] D.S. Knopman *et ál.* Alzheimer disease. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 13(7):1–21, 2021.

[2] H. Zetterberg and B.B. Bendlin. Biomarkers for Alzheimer's disease - preparing for a new era of disease-modifying therapies. *Mol. Psychiatry*, 26(4):296–308, 2020.

[3] J.R.Jr. Clifford *et ál.* NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.*, 14(4):535–562, 2018.

[4] C.J. Stam *et ál.* Graph theoretical analysis of magneto-encephalographic functional connectivity in Alzheimer's disease. *Brain*, 132(Pt1):213–224, 2009.

[5] M. Rubinov and O. Sporns. Complex network measures of brain connectivity: Uses and interpretations. *NeuroImage*, 52(3):1059–1069, 2010.

[6] A.-L. Barabási. *Network Robustness. In Network Science.* 2018.

[7] M. Bellingeri *et ál.* Robustness of weigthed networks. *Physica A*, 489:47–55, 2018.

[8] P. Núnez *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.*, 16(5):1–21, 2019.

[9] M. Revilla-Vallejo *et ál.* Exploring the Alterations in the Distribution of Neural Network Weights in Dementia Due to Alzheimer's Disease. *Entropy*, 23(500):1–16, 2021.

[10] J. Gomez-Pilar *et ál.* Altered predictive capability of the brain network EEG model in schizophrenia during cognition. *Schizophr. Res.*, 201:120–129, 2018.

[11] N. Kulkarni *et ál.* *Electroencephalogram and Its Use in Clinical Neuroscience. EEG-Based Diagnosis of Alzheimer Disease.* Academic Press, 2018.

[12] R.L. Buckner *et ál.* The brain's default network: updated anatomy, physiology and evolving insights. *Nat. Rev. Neurosci.*, 20(10):593–608, 2019.

[13] L. Koelewijn *et ál.* Alzheimer's disease disrupts alpha and beta-band resting-state oscillatory network connectivity. *Clin. Neurophysiol.*, 128(11):2347–2357, 2017.

ISBN: 978-84-09-36054-3

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abella M 159, 167, 179, 193
Acosta O 127
Aja-Fernández S 51
Albajar Sigalés A 2
Alberdi Aramendi A 10
Alberola-López C 51, 175
Alcaraz Martínez R 83, 139, 147, 151, 155
Almagro-Pérez C 18
Álvarez González D 63
Álvarez I 42
Añorbe de Frutos A 30
Aramendi Ecenarro E 197
Arroyo Domingo CA 63
Atienza Vicente CM 143

B

Barea R 107
Barrenechea M 10
Barroso FO 6
Bautista-Salinero M 22
Beedle AEM 2
Berdón PM 167
Berruezo Sánchez A 171
Bertomeu-González V 83, 147, 151, 155
Berve PO 197
Blanco-Velasco M 91
Blas JG 167
Boquete L 107
Braxton A 18
Bueno H 123

C

Cabezas E 127
Calle D 103
Calvillo Arbizu J 119
Camara Rey O 171
Cano del Pozo M 22
Cano J 151
Cano M 55
Cano-Manuel JL 179
Canós MA 87
Cañadas M 189
Carmona Sánchez P 205
Carro J 115
Castelli J 127
Castillo-Rabazo J 187
Castro de la Nuez P 119
Cavaliere C 107
Cepeda Chafla S 51
Chen R 10
Chénier F 111
Chil R 75
Cuba Gato MA 183
Cubero L 127
Cussó L 103

D

De Andrés J 87
de Crevoisier R 127
de Luis García R 51
del Campo F 63
Del Cerro CF 159, 179, 193
Desco M 103, 159, 167, 179, 193
Durá JL 87
Durán-Rey D 187

E

Elola Artano A 197
Esparza-Iaizzo M 42

F

Fácila L 151
Ferreira D 95
Ferrer-Bonsoms JA 30

G

Galán A 167, 179
Galán C 34
Gallego-Ferrer G 26
García A 46
García Carmona R 14
García-Blas J 159, 179, 193
García-Martín E 107
García-Sáez G 123, 131
Garnés Camarena O 201
Giménez RC 159
Gómez C 55, 59, 71
Gómez EJ 67, 79, 205
Gómez M 115
Gómez-Cruz C 189
Gómez-Grande A 79
Gómez-Pilar J 55, 59
Gomis P 95
González-Portillo MR 187
Goya Esteban R 22
Gutiérrez R 107
Gutiérrez -de Pablo V 59, 71
Gutiérrez Martín A 6, 99
Gutiérrez Tobal GC 63
Guzmán-García C 67

H

Hernando ME 123, 131
Hidalgo Torres LA 75
Hornero R 55, 59, 63, 71, 163
Hornero Sos F 83, 147, 155
Hruban R 18
Huerta Herraiz A 139

I

Iniesta JM 131
Iriarte A 46
Isasa Reinoso I 10

J

Jauregui Garrido B 171
Jiménez García J 63

K

Kiemen A 18
Klinzing JG 42

L

Laguna P 95
Laguna S 189
Larraga García B 99
López Dorado A 107
López-Agudelo I 187
López-Larraz E 42
Lopo-Martínez V 6
Losada H 143
Lovas A 10

M

Malanda Triguero A 201
Manuel-Cano JL 167
Mares-Bou S 26
Margelí C 46
Martí-Bonmatí L 87
Martín González E 175
Martínez JP 95
Martínez Rodrigo A 139
Martínez Seijas V 123
Martínez-Cagigal V 163
Maturana-Candelas A 71
Mayans B 46
Medina López R 119
Méndez de Vigo Iriarte I 14
Minguez J 42
Molas C 46
Möller K 10
Monasterio V 115
Montesano L 42
Moreno Muñoz G 123
Moreno-Castán A 103
Muñoz-Barrutia A 18, 189
Muñoz-Romero S 91

N

Navarro González R 51
Navarro Ruiz E 38
Nicolás-Sáenz L 18
Núñez P 22

O

Oropesa I 67
Ortiz M 107

P

Palmieri F 95
Pardo Picazo MA 38
Pascau J 127
Pascual-Valdunciel A 6
Pérez Valdivia MA 119
Pérez-Benito D 75
Pérez-Gandía C 131
Pérez-Velasco S 163
Piol A 193
Pizarro-Chong A 111
Plaza de Miguel C 135
Plaza-Seco C 91
Poza J 22, 55, 59, 71
Pueyo E 95, 115

Q

Quesada Dorador A 83, 147, 155
Quintana Díaz M 99, 205

R

Ràfols P 34
Ramírez J 95
Reina Tosina J 119
Revilla-Orodea A 175
Revilla-Vallejo M 55
Reyes Leiva KM 183
Rico-Gómez I 189
Rieta Ibáñez JJ 83, 139, 147, 151, 155
Roa Romero LM 119
Roca-Cusachs Soulere P 2
Rodríguez-Fernández J 26
Rodríguez-Galván JR 175
Rodríguez Rodríguez M 99
Rodriguez Matesanz M 205
Rojo-Álvarez JL 91
Romera M 34
Rubio Bolívar J 99, 205
Ruiz JE 95

S

Saiz J 87
Sales Bellés C 171
San Martin L 143
San Martin Retegi A 30
Sánchez Anzules R 135
Sánchez-González P 67, 79, 205
Sánchez-Margallo FM 135, 187
Sánchez-Margallo JA 135, 187
Santamaría-Vázquez E 163
Santos Paz JA 14
Sebastián Aguilar R 171
Seiffert AP 79
Serrancolí G 46
Serrano J 127
Serrano Olmedo JJ 183
Sevilla-Ruiz MT 175
Simon A 127
Solanes C 87
Sosenko K 159
Soto Iglesias D 171
Stashuk DW 201

T

Talaminos Barroso A 119
Tapia-Galisteo J 131
Tejo-Otero A 143
Tola-Arribas MA 22, 55
Torner J 46
Trujillo-Muñoz S 26

U

Urgelés D 131
Urrea JF 179
Urteaga Urizarbarrena J 197

V

Valle Morgado C 203
Vaquerizo Villar F 63
Vaquero JJ 75
Verdú C 205
Villarejo-Galende A 79
Vraka A 83, 147, 155

W

Wik L 197
Wirtz D 18
Wood L 18
Wu P 18

Z

Zangróniz R 151