CASEIB 2020

LIBRO DE ACTAS

XXXVIII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica

ORGANIZADORES Y COLABORADORES:

GRUPO DE INGENIERÍA BIOMÉDICA
UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

BioRes
BIOENGINEERING AND RESUSCITATION

Sociedad Española de INGENIERÍA BIOMÉDICA

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

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.

Jueves, 26 de noviembre de 2020, a las 8:30

Sesión oral: Señales Biomédicas II

Moderadores: Pablo Laguna Lasaosa y Carlos Gómez Peña

Influence of voluntary contractions on the basal sEMG activity of the pelvic floor muscles 240

Decodificación no lineal de los movimientos de la mano en tiempo real mediante un sistema Brain-Computer Interface 244

Choosing strategies to deal with artifactual EEG data in children with cognitive impairment .. 248

Análisis del flujo aéreo nocturno mediante wavelets para la ayuda en el diagnóstico de la apnea del sueño infantil 252

Análisis de la respuesta electrodermal para la identificación de pacientes con depresión 256

Evaluación de la robustez de la red neuronal funcional en la demencia por enfermedad de Alzheimer 260

Sesión oral: Imágenes Biomédicas I

Moderadores: María García Gadañón y Carmen Serrano Gotarredona

Citometría de flujo con hoja plana para el conteo de bacterias de tuberculosis 265

Reconstrucción y validación de imágenes electrocardiográfica: Problema inverso 269

Efecto de los parámetros geométricos de adquisición en tomosíntesis digital lineal 273

Detection of PD-L1 expression in non-small cell lung cancer with ^{18}F-FDG PET imaging 277

Geometry performance study on scintillator crystal for hexagonal SiPM application 281

Corrección del Artefacto de Truncamiento en TAC mediante Aprendizaje profundo 285

Sesión oral: Modelado de Sistemas Médicos

Moderadores: F. Javier Saiz Rodríguez y Beatriz F. Giraldo Giraldo

Estimulación medular: optimización de la distancia entre polos de estimulación a partir de modelos de simulación 290

Modelado de la propagación óptica a través de tejidos biológicos anisotrópicos utilizando las funciones de Green 294

Computational Simulations of Atrial Electrophysiology Remodelling under Metabolic Syndrome Driven by Up-regulation of Potassium Repolarizing Ionic Currents 298

Prototipo de modelo anatómico impreso en 3D para exploración del oído humano 302

Señales Biomédicas II

Jueves, 26 de noviembre de 2020

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

M. Revilla-Vallejo [1], C. Gómez [1,2], V. Gutiérrez-de Pablo [1], M. A. Tola-Arribas [2,3], M. Cano [4], R. Hornero [1,2,5], 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 demencia debida a enfermedad de Alzheimer (EA) es el tipo de demencia más habitual en los países occidentales. Caracterizar la red neuronal desde puntos de vista novedosos puede ser de gran interés para conocer las dinámicas subyacentes a la progresión de esta enfermedad. En este estudio, se pretende evaluar la robustez de la red neuronal construida a partir de registros de electroencefalograma. Para ello, se empleó una base de datos de 174 sujetos divididos en tres grupos: 43 sujetos de control cognitivamente sanos, 67 pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) y 64 pacientes con demencia por EA. Se construyó la red neuronal funcional a partir de la medida de conectividad funcional Amplitude Envelope Correlation. Para caracterizar la robustez de la red, se evaluó la variación de la eficiencia global de la misma a medida que era atacada empleando diferentes estrategias. Se observó que las redes de los pacientes con DCL y demencia por EA son más vulnerables a los ataques que las de los sujetos de control con todas las estrategias aplicadas. Se puede concluir por tanto que la progresión de la EA provoca cambios en la robustez de la red neuronal funcional, cuya cuantificación puede ser muy útil para entender los mecanismos neurodegenerativos subyacentes.

1. Introducción

La demencia debida a enfermedad de Alzheimer (EA) es el tipo de demencia más habitual en los países occidentales [1]. Es posible diferenciar tres etapas en lo que a la progresión de la enfermedad respecta: estadio preclínico, deterioro cognitivo leve (DCL) por EA y demencia debida a EA. El deterioro en la memoria episódica, característico del estadio preclínico, constituye uno de los primeros síntomas de la patología. Tras este, aparece una disfunción ejecutiva que afecta a las tareas cotidianas. A medida que la enfermedad avanza, los cambios estructurales a nivel cerebral son más notables y, en consecuencia, aparecen dificultades de comunicación y trastornos en la comprensión, consecuencia de la atrofia global del cerebro [1].

Las señales biomédicas obtenidas a partir de los registros de la actividad neuronal tienen un gran potencial para caracterizar las alteraciones subyacentes a estas patologías [2]. Tal es el caso de la electroencefalografía (EEG), que consiste en el registro de las oscilaciones del potencial eléctrico cerebral a través de electrodos colocados en el cuero cabelludo. Su bajo coste y elevada resolución temporal lo hace una herramienta muy adecuada para su uso en la práctica clínica diaria frente a otras, como la resonancia magnética funcional (fMRI), la tomografía por emisión de positrones (PET) o la magnetoencefalografía (MEG) [3].

La EA se ha identificado como un síndrome de desconexión en el que los patrones de conectividad cerebral se encuentran alterados [2]. Los registros de EEG permiten obtener patrones de conectividad funcional entre las diferentes áreas cerebrales. Las matrices de conectividad resultantes se han caracterizado habitualmente con parámetros de Teoría de Grafos, que dan cuenta de las alteraciones asociadas a las diferentes fases de progresión de la demencia por EA [4]. Sin embargo, para comprender de forma más profunda las complejas alteraciones que provoca esta patología en la red neuronal, es necesaria una caracterización que permita simular y cuantificar cómo esas redes neuronales funcionales se comportan ante ataques y perturbaciones. Surge en consecuencia el concepto de robustez, como la habilidad de una red para resistir a perturbaciones o ataques [5].

Nuestra hipótesis es que las alteraciones estructurales que provoca la progresión de la EA conllevan complejos cambios de la red cerebral que los parámetros de red tradicionales no son capaces de cuantificar completamente [2, 4]. Por tanto, el objetivo de este estudio es plantear una nueva metodología que permita simular las perturbaciones en la red neuronal funcional asociadas a la progresión de la EA y cuantificar su robustez.

2. Materiales

2.1. Sujetos

La base de datos empleada ha sido registrada en el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid y consta de un total de 174 sujetos: 43 sujetos de control cognitivamente sanos, 67 pacientes con DCL por EA y 64 pacientes con demencia debida a EA. La clasificación de los sujetos se realizó en base a los criterios NIA-AA (*National Institute on Aging and Alzheimer's Association*) [6]. Todos los pacientes, o sus familiares en caso de incapacidad, dieron su consentimiento expreso para la participación en el estudio, que se diseñó siguiendo el Código Ético de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki) y de acuerdo con el protocolo aprobado por el

ISBN: 978-84-09-25491-0, pags. 260- 263

Comité Ético del Hospital Universitario Río Hortega.

La Tabla 1 resume los datos sociodemográficos de los tres grupos anteriormente citados. No existen diferencias estadísticamente significativas en la edad (p-valor > 0.05, test U de Mann-Whitney), ni en la distribución de sexos (p-valor > 0.05, test Chi-Cuadrado). En cambio, en los valores de *Mini-Mental State Examination* (MMSE) existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos (p-valor < 0.05, test U de Mann-Whitney), revelando el deterioro en las capacidades cognitivas consecuencia de la progresión de la EA.

2.2. Registro de EEG

El registro de la actividad eléctrica cerebral se realizó con un electroencefalógrafo de 19 canales (modelo XLTEK®, *Natus Medical*). Se solicitó a los sujetos que permanecieran sentados, en reposo y con los ojos cerrados, obteniendo un total de 5 min. de registro. Los electrodos se colocaron según el Sistema Internacional 10-20 con un referenciado promedio común [7].

Todas las señales se sometieron a un preprocesado consistente en los siguientes pasos [7]: (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 [8]; y (iv) selección de épocas de 5 s libres de artefactos mediante inspección visual.

A partir de los registros, se calcularon las fuentes cerebrales correspondientes a 68 regiones corticales, haciendo uso del algoritmo de localización sLORETA (*Standarized Low - Resolution Brain Electromagnetic Tomography*) y del atlas Desikan-Killiany [9].

3. Métodos

3.1. Estimación de la conectividad

Para construir la red neuronal, se calculó la conectividad funcional entre las 68 regiones corticales consideradas. Para ello, se empleó la *amplitude envelope correlation* (AEC) ortogonalizada que caracteriza la correlación existente entre las amplitudes de las envolventes de dos señales [10]. En consecuencia, para cada segmento de 5 s se dispone de una matriz de tamaño 68×68 que da cuenta de las interacciones existentes entre las diferente regiones corticales. Las redes neuronales funcionales se construyeron únicamente para las bandas zeta (θ), 4-8 Hz; y beta (β), 13-30 Hz, dada la relevancia de las mismas a la hora de caracterizar la progresión de la EA [11].

3.2. Estimación de la robustez de la red

Un campo actual de estudio en el ámbito de la neurociencia está relacionado con el análisis de la respuesta de las redes cerebrales frente a ataques o perturbaciones externas. Esto es de gran interés, por ejemplo, para modelar las alteraciones inducidas por enfermedades neurodegenerativas como la EA. Sin embargo, para poder cuantificar estos aspectos, son necesarias nuevas medidas que permitan estimar la habilidad de la red para resistir ante ataques o fallos [5]. Surge así el concepto de robustez de red. La caracterización de la robustez es un campo abierto, si bien ya existen diversas medidas dirigidas a cuantificar esta propiedad [5, 12]. En este estudio, se considera la robustez basada en la eficiencia global (R_{Eff}).

Datos	Controles	DCL	EA
N	43	67	64
Edad (años)	76[74 79]	77[72 81]	82[77 83]
Sexo (H:M)	13:30	19:38	28:36
MMSE	29[28 30]	27[26 28]	22[19 24]
Bayer-ADL	1[1 1]	3[2 3]	6[5 7]
T@M	45[42 48]	32[27 35]	21[17 26]

Tabla 1. *Datos sociodemográficos y clínicos de los grupos analizados; N: número de sujetos; H: hombre; M: mujer; MMSE: Mini-Mental State Examination (rango: [0 30]); Bayer-ADL: Bayer Activities of Daily Living (rango [0 10]); T@M: Test de Alteración de Memoria (rango [0 50]). Edad, MMSE, Bayer-ADL, T@M: mediana [Q1 Q3]*

La eficiencia global es el inverso de la longitud de camino característico, entendiendo este último como el camino más corto promedio entre todos los pares de nodos en la red [4]. La eficiencia evita la limitación del valor infinito de longitud de camino característico cuando dos nodos se encuentran desconectados. Para la evaluación de la robustez, la red es atacada empleando una serie de estrategias que se detallan en el Apartado 3.3. Tras cada ataque, la eficiencia global de la misma se calcula. De esta forma, se obtiene la evolución de esta medida a lo largo de esa secuencia de ataques [5].

3.3. Estrategias de ataque a la red

En el marco de este estudio se han empleado cinco estrategias de ataque: eliminación de nodos de forma aleatoria (eliminación de nodos aleatoria, ENA) o con probabilidad proporcional al grado de nodo (eliminación de nodos primarios, ENP), disminución a la mitad del valor de todas las conexiones del nodo seleccionado de forma aleatoria (ataque a nodos aleatorio, ANA) o con probabilidad proporcional al grado (ataque a nodos primarios, ANP), y disminución a la mitad del valor de las conexiones seleccionadas con probabilidad proporcional a su valor (ataque a enlaces primarios, AEP). Para las estrategias de eliminación de nodos, la red es atacada hasta que todos los nodos son eliminados, un total de 68 veces. En el caso de las estrategias de ataque tanto a nodos como enlaces, se fija 150 como el número de ataques. Este valor se escoge para poder observar una alteración de la red cuantificable mediante la medida de robustez.

3.4. Análisis estadístico

Los datos no cumplían las hipótesis de normalidad y homocedasticidad por lo que se aplicaron tests no paramétricos para evaluar las diferencias estadísticas. Concretamente, se empleó el test U de Mann-Whitney a la variación de la R_{Eff} con respecto al valor inicial, a medida que la red era atacada. De esta forma fue posible

cuantificar la alteración de la red. Se muestran únicamente los resultados para la iteración 65 (estrategias de eliminación) y 150 (estrategias de ataque) dado que no existe apenas variación en los p-valores obtenidos a lo largo de todo el proceso de ataque, manteniéndose el patrón de diferencias que se muestra en el Apartado 4.

4. Resultados y discusión

En la Figura 1 se muestra la evolución de la R_{Eff} a medida que la red es modificada bajo las cinco estrategias de ataque en las bandas θ y β. De forma global, las redes neuronales responden de forma similar a los ataques en los dos rangos de frecuencia considerados, tal y como se observa en las tendencias de evolución de la robustez de red. Sin embargo, cabe destacar que las redes obtenidas en la banda β son menos eficientes inicialmente y muestran, comparativamente, una menor variación tras las 150 iteraciones de ataque. Esto sugiere que la red neuronal funcional es más robusta (*i.e.* más resistente a ataques) en la banda β que en la banda θ, hecho que da cuenta de la distinta afectación de la demencia por EA en diferentes bandas de frecuencia [10, 13]. La demencia por EA, a lo largo de sus diferentes fases, afecta a diversas funciones cognitivas. La banda β se encuentra estrechamente relacionada con el pensamiento activo y la atención, aspectos que se deterioran en fases más tardías de la enfermedad. En cambio, la banda θ tiene un papel importante en la resolución de problemas, aspecto que se deteriora de forma más temprana en la progresión de la demencia por EA [1]. Considerando de forma comparativa las diferentes estrategias de ataque, es posible apreciar como la red neuronal funcional responde de forma diferente a cada una de ellas. La mayor similitud se observa entre la ENP y la ENA. Las eliminaciones de nodos con grado elevado provocan variaciones similares a las que se producen como consecuencia de la eliminación aleatoria. Esta evolución se puede justificar considerando la uniformidad de la distribución de grado de nodo que caracteriza a las redes neuronales [5]. Es decir, no existen nodos con un grado excesivamente elevado o bajo. En definitiva, la funcionalidad cerebral no se concentra en una región concreta, sino que se reparte por toda la red, si bien también es posible encontrar determinadas regiones estrechamente relacionadas con ciertas funciones cognitivas [1]. A pesar de los cambios en la respuesta de la red antes los ataques, la evaluación de la robustez obtenida mediante estos es muy similar. En definitiva, y como era de esperar, las diferentes estrategias llevan a resultados similares, al ser la robustez una característica inherente a la red que no depende de cómo esta sea perturbada.

En la Tabla 2 se muestran las diferencias estadísticamente significativas en la variación de la eficiencia de la red de los tres grupos para la iteración final. Los resultados sugieren que la robustez se modifica significativamente a medida que la demencia por EA progresa. Las diferencias estadísticamente significativas se concentran en las comparaciones entre controles vs. sujetos con DCL y,

	C vs. DCL	DCL vs. EA	C vs. EA
θ - ENP	**0.0396**	0.3607	**0.0027**
θ - ENA	**0.0414**	0.3656	**0.0028**
θ - ANP	0.0592	0.3930	**0.0053**
θ - ANA	**0.0408**	0.4059	**0.0026**
θ - AEP	**0.0402**	0.3607	**0.0026**
β - ENP	0.0507	0.1489	**0.0061**
β - ENA	0.0507	0.1489	**0.0027**
β - ANP	**0.0045**	0.1707	**0.0074**
β - ANA	0.0584	0.1281	**0.0032**
β - AEP	**0.0486**	0.1582	**0.0062**

Tabla 2. *p-valores resultado de aplicar el test U de Mann-Whitney a los valores de R_{Eff} de los tres grupos de sujetos en la iteración 65 (estrategias de eliminación) y 150 (estrategias de ataque). Los p-valores significativos (p<0.05) se resaltan en negrita.*

fundamentalmente, entre controles vs. pacientes con EA. Los cambios estructurales característicos de la enfermedad [3] se manifiestan en la red neuronal funcional [2] y, por tanto, en la robustez de la misma. La pérdida de complejidad, la lentificación del espectro o la desconexión progresiva características de la EA [1] pueden provocar alteraciones en la robustez de la red cerebral siendo, en consecuencia, más vulnerable a los ataques que la red de los sujetos cognitivamente sanos.

Además, la estrategia de ataque empleada condiciona la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Atacar, por ejemplo, una red de un sujeto de control con cierta estrategia de ataque, puede hacer que esa red sea más similar a la red de un paciente con DCL o bien, a la de un paciente con demencia por EA. Esto sucederá si la estrategia de ataque se alinea con las alteraciones a nivel de red originadas por los cambios neurofisiológicos característicos de la demencia por EA [2, 3]. Por tanto, aquellas estrategias de ataque en las que apenas existen diferencias significativas en la robustez de la red pueden ser las que deterioren la misma de forma similar a como lo hace la progresión de la demencia por EA. Esto sería de utilidad para determinar los mecanismos de neurodegeneración subyacentes a esta enfermedad.

En el presente estudio se han encontrado ciertas limitaciones que es necesario comentar. En primer lugar, se ha escogido una única medida para la evaluación de la robustez: la eficiencia global. Existen variedad de aproximaciones a la robustez que, empleadas de forma complementaria, pueden aportar aspectos también interesantes. En segundo lugar, restringir la localización de fuentes a 68 ROIs y promediar las mismas, reduciendo la resolución espacial. En tercer y último lugar, analizar de forma desagregada las redes neuronales funcionales correspondientes a los diferentes ritmos cerebrales. El desempeño global del cerebro es consecuencia de la integración de todos ellos, por lo que una evaluación de la robustez de red considerando las contribuciones de forma conjunta puede ser más precisa.

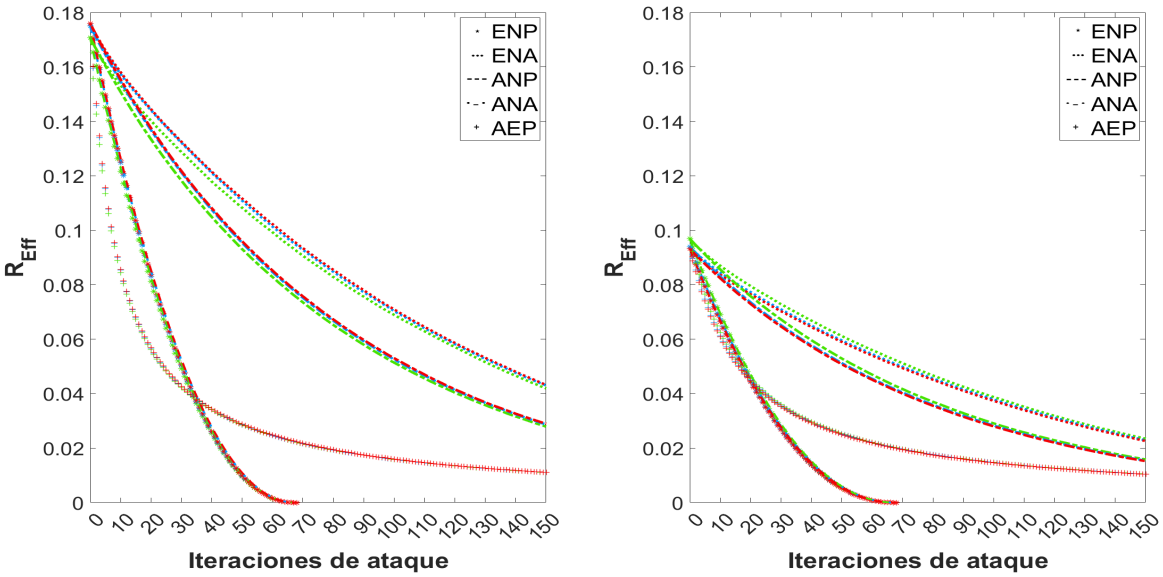

Figura 1. *Evolución de la eficiencia global (R_{Eff}) en la bandas θ (izquierda) y β (derecha) para las cinco estrategias de ataque. En verde, sujetos cognitivamente sanos; en azul, pacientes con DCL; en rojo, pacientes con EA.*

5. Conclusiones

Las diferencias observadas mediante la eficiencia global en los tres grupos analizados sugieren que la progresión de la demencia por EA provoca una reducción progresiva de la robustez de la red neuronal funcional, reflejando los cambios estructurales subyacentes y adquiriendo un papel clave en el conocimiento de los mecanismos neurodegenerativos asociados a la patología.

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 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.

Referencias

[1] Alzheimer's Association. Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 15:321–387, 2019.

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

[3] L. Rossini *et ál.* Early diagnosis of Alzheimer's disease: the role of biomarkers including advanced EEG signal analysis. Report from the IFCN-sponsored panel of experts. *Clin. Neurophysiol.*, 131(6):1287–1310, 2020.

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

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

[6] G.M. McKhann. 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, 2012.

[7] A. Maturana-Candelas *et ál.* EEG Characterization of the Alzheimer 's Disease Continuum by Means of Multiscale Entropies. *Entropy*, 21(544):1–15, 2019.

[8] P. Common. Independent component analysis, A new concept? *Sign. Process.*, 36:287–314, 1994.

[9] V. Rodríguez-González *et ál.* Consistency of local activation parameters at sensor- and source-level in neural signals. *J. Neural Eng.*, Aceptado, 2020.

[10] 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.

[11] S. Ruiz-Gómez *et ál.* Measuring Alterations of Spontaneous EEG Neural Coupling in Alzheimer 's Disease and Mild Cognitive Impairment by Means of Cross-Entropy Metrics. *Front. Neuroinform.*, 12:1–11, 2018.

[12] Y. Jiang. The evaluation of complex networks'robustness based on entropy measure. *IET Conf. Publications*, 2014(CP653), 2014.

[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.

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abella, M. 73, 85, 206, 273, 285, 439, 447, 459
Acha, B. 468
Aguado, H. J. 397
Aguiló, J. 256
Albaladejo-Belmonte, M. 240
Alberola-Rubio, J. 240
Albert-Smet, I. 265
Alcaraz Martínez, R. 2, 14, 105, 109, 117, 319, 327, 335, 409, 422, 430, 476
Aldazabal, J. 40, 389
Alegre, M. 57, 235
Aleixandre Soriano, I. 77
Alférez, S. 157
Alonso González, E. 480
Alonso López, J. F. 323
Álvarez González, D. 252, 315, 340
Álvarez Rodríguez, J. 145, 464
Álvarez Rodríguez, M. 190
Amado Forero, L. 65
Aragón Arqués, J. 310
Aramendi Ecenarro, E. 352, 418, 426, 480
Arce-Diego, J. L. 294, 360, 376
Arias Palomares, M. A. 319, 335, 476
Armada-Maresca, F. 36
Artieda, J. 57, 235
Artola, G. 40
Astrain, J. J. 235
Ayala Fernández, U. 356
Aymerich Moreno, C. 165
Aznar-Cervantes, S. D. 36

B

Bachiller, A. 248
Bailón, R. 256
Balaban, E. 61
Bardají Ortiz, S. 414
Barea, R. 472
Barquero-Pérez, O. 177
Barrachina Fernández, M. 97
Barrenechea Carrasco, M. 356
Barrera, K. 157
Barros, R. 468
Barroso García, V. 252, 340
Bayés-de-Luna, A. 10
Belletti, R. 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. 252, 315, 340
Del Cerro, C. F. 73, 206, 285, 439, 447
del Valle Hidalgo, A. 273, 459
Desco, M. 73, 85, 206, 273, 285, 439, 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

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, E. 472
García Martínez, C. A. 93, 414
García-Mato, D. 384
García Teruel, M. 327
Gil Agudo, A. 190
Gil-Bazo, I. 181
Gil, E. 256
Giménez, R. C. 285, 447
Gimeno Tébar, 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, J. M. 256
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, 260, 315, 331, 340, 405, 484
Hornero Sos, F. 105, 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

Kheirandish Gozal, L. 252, 315, 340
Kobler, R. J. 244
Kontaxis, S. 256
Kovalyk, O. 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

M

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
Meste, O. 393
Migliorelli, C. 248
Millet, J. 393
Mir, P. 198
Miranda Martínez, A. 19
Mitxelena-Iribarren, O. 185
Mondini, V. 244
Montero-Cordal, L. 133
Mora Jiménez, I. 145, 464
Morales-González, M. 218
Morales Sánchez, J. 348
Moreno Blanco, D. 231
Moreno Montañés, J. 389
Moreta-Martínez, R. 365
Moro López, M. 161
Moyano-García, J. L. 149
Müller-Putz, G. R. 244
Muñoz-Barrutia, A. 181, 265
Muñoz-Zamarro, C. P. 484

N

Naranjo Hernández, D. 31
Naranjo, V. 443
Navallas Irujo, J. 113
Niño Merchán, J. 65
Nohales, F. J. 240
Núñez, P. 331
Nüzket, T. 113

O

Ochandiano, S. 384
Olivares-Marín, M. 373
Olmos, P. M. 447
Oraá-Pérez, J. 484
Oropesa, I. 133, 210, 380
Ortega Morán, J. F. 53
Ortigosa, N. 101, 125
Ortiz-Gómez, F. 89
Ortiz, M. 472
Osca Asensi, J. 422, 430
Otero, J. 165
Otero Quintana, A. 93, 414

P

Pachón Iglesias, M. I. 319, 409
Pagador Carrasco, J. B. 44, 149, 373
Palacios Miras, C. 181
Palacios, S. 10
Palmieri, F. 434
Pampín Suárez, S. 360, 376
Panetsos, F. 36
Papa, M. 36
Paredes, J. 23, 389
Pascau, J. 61, 81, 365, 384
Peces-Barba, G. R. 181
Pelliccioni Monrroy, O. 69
Pérez, A. 157
Pérez Benito, D. 81, 281, 401
Pérez-Campo, F. M. 376
Pérez-Domínguez, R. 277
Pérez Javato, R. 231
Pérez-Jiménez, N. 451
Pérez-Mañanes, R. 365
Pérez Martínez, C. 6
Pérez-Porro Segarra, A. 93
Perez-Rigueiro, J. 36
Pérez Valdivia, M. A. 31
Piol, A. 206, 447
Piras, F. 218
Plancha Burguera, E. 14
Pose-Díez-de-la-Lastra, A. 365
Poza, J. 121, 260, 331, 405
Puchol Calderón, A. 319, 409
Pueyo, E. 6, 10, 344, 434

Q

Quesada Dorador, A. 105, 109, 117
Quintana Díaz, M. 369

R

Ramírez, J. 434
Ramírez Palomino, L. 302
Ramos Guerra, A. D. 181
Ramos Rojas, F. 227
Raphel, F. 344
Reina Tosina, J. 31, 198, 227
Revilla-Vallejo, M. 121, 260, 331, 405
Reyes, C. 53
Reyes Leiva, K. 89, 194
Rieta Ibáñez, J. J. 2, 14, 105, 109, 117, 319, 327, 335, 409, 422, 430, 476
Ripoll, J. 265
Rivera González, M. X. 19

Roa, L. M. 31, 198
Rodellar, J. 157
Ródenas García, J. 327, 476
Rodrigo, M. J. 472
Rodríguez, A. 373
Rodriguez Aierbe, C. 173
Rodríguez Almeida, A. J. 298
Rodríguez-de-Pablo, C. 201
Rodríguez-González, V. 121
Rodríguez Lázaro, M. 165
Rodríguez, M. 380
Rodríguez-Rey, J. C. 376
Rojo, F. 36
Román Martínez, I. 227
Romero-Bascones, D. 356
Romero, L. 137, 141
Romero-Oraá, R. 484
Romero, S. 248
Roycroft, B. 53
Rubio Bolívar, J. 369
Ruipérez-Campillo, S. 393
Ruiz-Gómez, S. J. 331
Ruiz, J. E. 434
Ruiz Moreno, A. 319
Ruiz-Solís, S. 277

S

Saiz, J. 137, 141, 290, 306
Saiz Vivó, M. 443
Sakaltras, N. 73
Salgueria Lazo, M. 31
Sampedro-Puente, D. A. 344
Sánchez Ávila, C. 97
Sánchez García, J. 77
Sánchez-González, P. 210, 231, 277, 380, 451
Sánchez Lara, S. 194
Sánchez Margallo, F. M. 44, 129, 149, 373
Sánchez Margallo, J. A. 129
Sánchez-Morillo, D. 218, 455
Sánchez-Trancón, A. 149
Sandberg, F. 101
Santamaría-Bustamante, L. 360
Santamaría Vázquez, E. 340
Santos Cabrera, S. 173
Santos Paz, J. A. 169
Seiffert, A. P. 277, 451
Seijo, L. M. 181
Sellés Navarro, I. 348
Sereno Moyano, M. 223
Serra, P. 149
Serrano, A. 468
Serrano Arriezu, L. 235
Serrano, C. 468
Serrano Olmedo, J. 19, 89, 194
Siddi, S. 256
Soguero Ruiz, C. 145, 464
Solanes, C. 290, 306
Sorbet Santiago, S. 214

T

Talavera Díaz, F. 190
Tapia-Galisteo, J. 133
Tarancón-Rey, J. 145
Tarazona, M. 240
Tejedor Noguerales, J. 414
Tejo-Otero, A. 48
Tola-Arribas, M. A. 121, 260
Toledo, T. 468
Torrado, O. 149
Torres-Sánchez, S. 455
Tost, A. 248
Tovar, F. A. 73
Trigo, J. D. 235

U

Urteaga Urizarbarrena, J. 426
Usó Talamantes, R. 214
Usón, J. 373

V

Valencia, M. 57, 235, 310
Valenzuela López, L. 97
Vallejo-Illarramendi, A. 23
Vaquerizo Villar, F. 252, 340
Vaquero, J. J. 61, 81, 265, 281, 401
Vásquez López, J. 302
Vaz Pato, I. 69
Vega Beltrán, J. 65
Verdú Monedero, R. 348
Vesga-Castro, C. 23
Viik, J. 6
Vilades, E. 472
Villarejo-Galende, A. 451
Virtuoso, A. 36

Vraka, A. 105, 430

W

Wang, H. E. 352

Z

Zabala Eguren, A. 173

Zabaleta Rekondo, H. 201

Zarzoso-Muñoz, M. 298

Zeinoun, M. 19

Zubia Aranburu, J. 173

Zubia Garea, G. 418

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

ISBN: 978-84-09-25491-0
9 781234 567897