



20873 - ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LOS PATRONES DE SUEÑO-VIGILIA ENTRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DE INICIO PRECOZ Y TARDÍO?

del Val Guardiola, A.; Mayà Casalprim, G.; Peña, M.; Gaig, C.; Bosch, B.; Pérez-Millán, A.; Fernández-Villullas, G.; Balasa, M.; Lladó Plarrumaní, A.; Tort-Merino, A.; Muñoz-Moreno, E.; Iranzo, A.; Sánchez-Valle, R.; Falgàs Martínez, N.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Resumen

Objetivos: Evaluar los patrones de sueño en la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz (EAP, inicio 65 años) y tardío (EAT) mediante actigrafía y cuantificar la degeneración de núcleos cerebrales reguladores del sueño (*locus coeruleus*, LC e hipotálamo, HT) en resonancia magnética (RM).

Material y métodos: Se incluyeron 58 participantes diagnosticados de EA mediante biomarcadores (19 EAP, 39 EAT) en fases iniciales (deterioro cognitivo leve (GDS3), demencia leve). Los participantes completaron el Pittsburgh Sleep Quality Inventory (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), realizaron RM y fueron monitorizados durante dos semanas con el dispositivo Motion Watch8 (CamNTech). Se analizaron patrones de sueño-vigilia y ritmo circadiano con el *software* MotionWare y se cuantificó el volumen de LC y HT.

Resultados: No hubo diferencias entre EAP y EAT en estado funcional (GDS3 55% y 54%, respectivamente), prescripción de fármacos del sueño (45 vs. 33%) ni cuestionarios (PSQI $6,9 \pm 4,0$ vs. $6,9 \pm 4,0$; ESS $5,3 \pm 4,0$ vs. $4,8 \pm 3,0$). Los patrones actigráficos mostraron una menor eficiencia de sueño (%), 81 ± 6 vs. 85 ± 6 , $p = 0,05$), menor tiempo dormido (min, 386 ± 65 vs. 426 ± 58 , $p = 0,01$), mayor índice de fragmentación (%), 36 ± 11 vs. 31 ± 10 , $p = 0,05$) y menor amplitud relativa (0,86 vs. 0,90, $p = 0,05$) en la EAP respecto a la EAT. El volumen de LC fue menor en EAP que EAT (mm^3 , $24,1 \pm 2,8$ vs. $30,3 \pm 1,4$), pero el de HT fue similar (mm^3 , $392,6 \pm 9,6$ vs. $379,2 \pm 6,5$).

Conclusión: La EAP tiene una mayor disrupción del sueño que la EAT en fases iniciales de la enfermedad a pesar del tratamiento farmacológico. Esta podría deberse a una degeneración diferencial de los núcleos de sueño-vigilia.