



## 22015 - ROL DE LA INTEGRIDAD DEL LOCUS COERULEUS EN LA ACTIVIDAD DE ONDAS LENTAS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Martín Sobrino, I.<sup>1</sup>; Tort Colet, N.<sup>2</sup>; Mayà Casalprim, G.<sup>1</sup>; Peña González, M.<sup>1</sup>; Gaig, C.<sup>1</sup>; Arquerros, A.<sup>1</sup>; Pérez Millán, A.<sup>1</sup>; Fernández Arcos, A.<sup>2</sup>; Piñol Ripoll, G.<sup>1</sup>; Morales Ruiz, M.<sup>1</sup>; Muñoz Moreno, E.<sup>1</sup>; Bosch Capdevila, B.<sup>1</sup>; Grinberg, L.<sup>3</sup>; Grau Rivera, O.<sup>2</sup>; Iranzo de Riquer, A.<sup>1</sup>; Sánchez del Valle, R.<sup>1</sup>; Falgàs Martínez, N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; <sup>2</sup>Servicio de Neurociencias. Barcelonaβeta Brain Research Center. Pasqual Maragall Foundation; <sup>3</sup>Servicio de Neurociencias. University of California San Francisco.

### Resumen

**Objetivos:** La degeneración del *locus coeruleus* (LC) se produce desde fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer (EA), antes de la aparición de déficits cognitivos. Este núcleo noradrenérgico troncoencefálico está relacionado con acumulación de patología tau, siendo clave en la regulación del sueño y comportamiento, contribuyendo a síntomas prodrómicos como depresión o alteraciones del sueño. La actividad de ondas lentas (AOL) tiene un papel fundamental en el procesamiento de la memoria, alterado en la EA, pero la relación entre degeneración del LC y cambios en sueño de la AOL no está claramente establecida.

**Material y métodos:** Recogemos 58 pacientes diagnosticados de EA por biomarcadores de LCR ( $n = 54$ ) o PET-amiloide ( $n = 4$ ) en una Unidad de Trastornos Cognitivos. Los pacientes se someten a videopolisomnografía nocturna y RM cerebral sensible a neuromelanina para evaluar la integridad del LC. Los niveles de noradrenalina en LCR se miden con cromatografía líquida de alta eficiencia.

**Resultados:** La integridad del LC se asocia positivamente con la AOL ( $\beta = 0,31$ ,  $p < 0,05$ ) y oscilaciones lentas ( $\beta = 0,26$ ,  $p < 0,05$ ), independientemente de edad, sexo, CDR y tratamiento. Se observan tendencias similares para la potencia delta ( $\beta = 0,20$ ,  $p = 0,08$ ). No se encontró asociación significativa entre AOL y niveles de noradrenalina en LCR.

**Conclusión:** Nuestros resultados sugieren que la integridad del LC contribuye a alteraciones de la AOL en la EA, destacando su papel potencial en la disrupción de procesos neurofisiológicos relacionados con el sueño. Estos resultados recalcan la importancia de la degeneración del LC en patología del sueño en EA y promueven investigación de intervenciones dirigidas al LC para abordar déficits del sueño y cognitivos.