



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

“PREDICCIÓN DE LA NICTURIA EN FUNCIÓN DE LAS
CARACTERÍSTICAS POLISOMNOGRÁFICAS EN UN
GRUPO DE PACIENTES CON TRASTORNOS
RESPIRATORIOS DEL SUEÑO”.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA:
VIRIDIANA MANCILLA HERNÁNDEZ

COMITÉ TUTORAL:

DIRECTOR: DR. ULISES JIMÉNEZ CORREA.
ASESOR: DR. NOÉ CONTRERAS GONZÁLEZ.



MÉXICO, D.F A 12 DE MAYO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Los miembros del jurado de examen designados por la Carrera de Médico Cirujano abajo firmantes, aprobaron la tesis “**PREDICCIÓN DE LA NICTURIA EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS POLISOMNOGRÁFICAS EN UN GRUPO CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO**” realizada por la estudiante **Viridiana Mancilla Hernández**. La disertación pública se efectuó el día 12 de Mayo del 2015, en las instalaciones de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

PRESIDENTE

DR. MARIO ALFREDO RODRÍGUEZ LEÓN

SECRETARIO

DR. ULISES JIMÉNEZ CORREA

VOCAL

DR. NOÉ CONTRERAS GONZÁLEZ

SINODAL

DR. VÍCTOR MANUEL MACÍAS ZARAGOZA

SINODAL

DR. ADRIÁN POBLANO

AGRADECIMIENTOS

A Dios por cuidarme y llenarme de bendiciones cada día.

A mis ancestros que me da mucho gusto honrarlos de esta manera, sin ustedes yo no existiría.

A mis padres y a mi hermano quienes con sus cuidados, su amor incondicional y su apoyo moral me han dado las herramientas necesarias para que hoy pueda disfrutar de este logro tan importante en mi vida, quiero que sepan que mis logros también son suyos y estoy agradecida con Dios porque soy parte de una hermosa familia. Ustedes son fuente de mi inspiración, los amo.

Sin dudarlo mi abuelo merece un apartado especial y a pesar de que ya no esté aquí entre nosotros, debo aceptar que aún lo extraño mucho y es quien me ha impulsado a iniciar y terminar este proyecto, me hubiera gustado que estuvieras presente pero sé que donde quiera que estés me estarás observando y recuerda que siempre te llevé presente en mis pensamientos, al fin pude concluir con nuestra promesa. Te quiero mucho abuelo.

A mis amigos que me acompañaron en este camino, haciéndolo ameno y divertido y a pesar de las dificultades que se presentaban a lo largo de la carrera, siempre estuvimos juntos para apoyarnos, soñar, crecer, compartir alegrías y tristezas, los quiero amigos.

A mis asesores por su dedicación al leer esta investigación y sus aportaciones para mejorarla. Gracias al Dr. Mario Alfredo Rodríguez León, Dr. Noé Contreras González, Dr. Víctor Manuel Macías Zaragoza, Dr. Adrián Poblano y al Dr. Ulises Jiménez Correa, a todos ustedes por haber hecho uno de mis sueños realidad.

Al Dr. Ulises Jiménez quien ha sido un excelente guía, gracias a su apoyo y a su gran compromiso con la investigación para poder elaborar este proyecto y también por darme la oportunidad de seguir aprendiendo como parte del equipo de trabajo de la clínica del sueño.

A la Maestra Karen Anahí Fernández Cruz y al Dr. Adrián Poblano por apoyarme en la parte estadística de este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, estoy muy orgullosa de ser parte de una de las mejores universidades, gracias por abrirme las puertas al conocimiento y por ser mi segundo hogar. También debo aceptar que estoy muy contenta de haber sido formada en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en donde tuve grandes maestros y he pasado los mejores años de mi vida, aprendiendo y disfrutando de lo que me gusta.

Al personal de la Clínica de trastornos del sueño, por su apoyo, me da mucho gusto trabajar con todos ustedes y seguir aprendiendo de la medicina del sueño.

A Candy, mi mascota fiel, quien me acompaña a estudiar y en este momento se encuentra junto a mí mientras escribo estos renglones.

Y a todos los que olvidé mencionar, gracias por aportar algo en mi formación académica y personal, me han ayudado a vencer miedos, a superar adversidades y a disfrutar de esta vida. Esto no es el fin de un proyecto de mi vida es el principio de varios que vendrán, gracias a todos por acompañarme y bienvenidos los que me acompañarán.

ÍNDICE

Resumen	6
Abstract	7
Lista de abreviaturas	8
I. Introducción	10
II. Antecedentes	
Definición de sueño	12
Polismnografía	13
Arquitectura del sueño	16
Clasificación de los Trastornos del sueño	21
Trastornos Respiratorios del Sueño	22
Fisiología de la micción	31
Patología urinaria	36
Fisiopatología de la nicturia	37
Comorbilidades	38
Fármacos	40
Trastornos Respiratorios del sueño y nicturia	42
III. Justificación	44
IV. Planteamiento del problema	45
V. Objetivos	45
VI. Método	
Sujetos	45
Muestreo	46
Criterios de selección	46
Definición de variables	48
Procedimiento	49
Análisis estadístico	50
VII. Resultados	52
VIII. Discusión	66
Sugerencias y limitaciones	70
IX. Conclusiones	71
Referencias	72
Anexos	79

RESUMEN

PREDICCIÓN DE LA NICTURIA EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS POLISOMNOGRÁFICAS (PSG) EN PACIENTES CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO (TRS).

Justificación: No existen estudios que determinen cómo las características polisomnográficas (PSG) pueden predecir nicturia. También con este proyecto se pretende conocer mejor la naturaleza de la nicturia en los trastornos respiratorios del sueño (TRS).

Objetivo: Identificar las variables PSG predictivas del número de micciones en pacientes con TRS.

Método: Se recabó un total de 400 expedientes con diagnóstico PSG de ronquido primario, síndrome de apnea/hipopnea obstructiva leve (SAHOS), moderado y severo. 52% de los participantes fueron mujeres, con $\bar{x}=46.5$ años. Mediante análisis de regresión múltiple se obtuvo modelos estadísticos para cada grupo de TRS y de toda la muestra, valorando nicturia tanto subjetiva como objetivamente.

Resultados: En la valoración subjetiva de la nicturia, de toda la muestra, se obtuvo un modelo de regresión múltiple (MRM) con $r=.52$ y $p<0.05$. En la valoración objetiva también se encontró un MRM, de toda la muestra, significativo ($r=0.52$, $p<0.05$). El mejor modelo se obtuvo al estudiar SAHOS moderado con valoración objetiva de la nicturia ($r=0.70$, $p<0.001$).

Conclusiones: La presencia de un mayor: % de vigilia total, de la frecuencia cardíaca en vigilia y del número de microdespertares debidas a SAHOS ocasionará mayor cantidad de micciones nocturnas. Además si existe un incremento en: la frecuencia cardíaca en sueño de ondas lentas, SO_2 en sueño MOR (Movimientos oculares rápidos) y un índice de eficiencia de sueño habrá menor nicturia. El incremento de eventos respiratorios en fase MOR, provoca mayor número de micciones, reduciendo el sueño MOR y prolongando a esta fase de sueño.

ABSTRACT

NOCTURIA PREDICTION AND POLISOMNOGRAPHIC (PSG) FEATURES OF PATIENTS WITH SLEEP DISORDERED BREATHING (SDB)

Objective: Identify PSG variables predicting number of urinations in SDB. There are not studies designed to determine how PSG features could predict nocturia.

Method: We collected 400 charts of patients with PSG confirmation of Snoring, Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSAHS) mild, moderate, and severe. We calculated by means of multiple regression analysis, equations for each SDB, taking nocturia on sleep laboratory and clinic history. We weighted following variables: age, Rapid eye movements sleep latency (REML), Heart rate awake (HRAwake), HR in Slow waves sleep (HRSWS), oxygen saturation in non-REM sleep (SO_2 - NREM), SO_2 in REM, minimum SO_2 (min- SO_2), apnea/hypopnea index (AHI), % of total awake (%Awake), sleep efficiency index (SEI), and arousals (Ar).

Results: 52% were women, with \bar{x} = 46.5 years of age. The subjective assessment of nicturia presented a significant Multiple regression model (MRM) ($r = 0.52$, $p < 0.05$). For the entire sample we found in the objective evaluation a significant model ($r = 0.52$, $p < 0.05$). The best model was obtained by studying OSAHS moderately with objective nicturia assessment ($r = 0.70$, $p < 0.001$).

Conclusion: Our MRM predicted that, as increases the severity of SDB, increased urinations. MRM increased prediction adding the following variables: %Awake, AHI, REML, HRAwake, HR-SWS, ad Ar, SEI, SO_2 , and %REM sleep.

LISTA DE ABREVIATURAS

SD	Somnolencia diurna
SAHOS	Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño
PSG	Polisomnografía
TST	Tiempo de sueño total
SOL	Sueño de ondas lentas
MOR	Movimientos oculares rápidos
TRS	Trastornos respiratorios del sueño
NMOR	Sueño de no movimientos oculares rápidos
IAH	Índice de apnea e hipopnea
IMC	Índice de masa corporal
DAM	Dispositivo de avance mandibular
CPAP	Continuos Positive Airway Pressure
EEG	Electroencefalograma
EOG	Electrooculograma
EMG	Electromiografía
AASM	American Academy of Sleep Disorders
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
HPB	Hiperplasia prostática benigna
ADH	Antidiuretic hormone
IVU	Infección de vías urinarias
SPI	Síndrome de piernas inquietas
SMPE	Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades
ICS	International Continence Society
SO ₂	Saturación de oxígeno
ANP	Atrial Natriuretic Peptide
QALYS	Quality Adjusted Life Years
BIPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
CO ₂	Dióxido de Carbono
VAS	Vía aérea superior
TUI	Tracto urinario inferior
ESE	Escala de Somnolencia de Epworth
RERA	Respiratory Effort Related Arousal
WASO	Wakenings After Sleep Onset
TCD	Túbulo Contorneado Distal
AQP2	Aquaporin 2
DM	Diabetes Mellitus
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
VHA	Vejiga hiperactiva
EVC	Enfermedad Vascolar Cerebral
Lat_MOR	Latencia a fase MOR
%SL	%Sueño ligero
FC_vig	Frecuencia cardiaca en vigilia
FC_SOL	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas

IES	Índice de Eficiencia de Sueño
-----	-------------------------------

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la “International Continence Society” (ICS) la nicturia se define como “la queja del paciente de la necesidad de levantarse durante la noche por lo menos una vez a orinar”, y cada micción es precedida y seguida por sueño (Raheem OA, 2014).

Las causas de la nicturia pueden ser divididas en cuatro categorías: Poliuria de 24 horas, problemas de almacenamiento vesical, poliuria nocturna y mixta (Prezotti, 2010 y Reynard, 1999) (Aydur E, Dmochowski R, 2012) (Weiss JP, 2012).

En el NHANES III (The National Health and Nutrition Examination Survey) se mostró que la tasa de prevalencia de nicturia fue de 15.5% en hombres y de 20.9% en mujeres con trastornos de sueño (Feldstein CA, 2013) (Doorn BV, 2011) y esta prevalencia incrementa con la edad. Tales trastornos del sueño incluyen: insomnio, ronquido, parasomnias, síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (SMPE)/ Síndrome de Piernas inquietas (SPI) y síndrome de apnea central u obstructiva (Weiss JP, 2012).

El síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHOS) es una condición caracterizada por episodios recurrentes, de cierre parcial (hipopnea) o completo (apnea) de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, causando fragmentación del sueño debido a repetidos “microdespertares” por la reducción de la saturación de oxígeno en sangre (SO₂) (Ramar, 2008 y ICSD3; AASM, 2014).

La nicturia asociada a SAHOS da aumento a la presión intratorácica negativa e incrementa el flujo venoso sanguíneo al corazón, lo cual causa distensión del atrio y ventrículo derecho. Para compensar esto se libera el péptido natriurético atrial (ANP) que es liberado del atrio y ventrículo cardiaco e inhibe la secreción ADH (Hormona antidiurética) y aldosterona y causa diuresis a través de su efecto en la filtración glomerular de sodio y agua (Kang SH. et al, 2012 y Lowenstein L, 2008).

Para la valoración de nicturia se han empleado cuestionarios estándar, IPSS (Puntuación internacional de síntomas prostáticos), cuadros de volúmenes y frecuencias (Bing MH, 2012 y Bal K, 2012) y para el diagnóstico de SAHOS se ha utilizado la Polisomnografía (PSG) o estudios de sueño simplificados, con la cual se mide la severidad del SAHOS con el índice de apnea/ hipopnea (IAH).

Los eventos respiratorios del SAHOS, pueden ocurrir en cualquier etapa del sueño pero más frecuentemente en fases superficiales y en sueño de MOR (movimientos oculares rápidos) (ICSD3; AASM, 2014), disminuyendo así el sueño nocturno, el sueño profundo y la eficiencia del dormir; provocando somnolencia y cansancio diurnos (Bal K, 2012).

El tratamiento de SAHOS con presión aérea positiva continua (CPAP) previene la obstrucción de la vía aérea y la secuencia de eventos seguidos de nicturia (Lowenstein L, 2008).

El impacto que produce la nicturia es la fragmentación de la arquitectura del sueño causando somnolencia diurna, que puede ocasionar accidentes de tránsito y laborales, los pacientes mayores de edad pueden fracturarse al levantarse para ir al baño y además afecta los Años de Vida Ajustados por Calidad (QALYs, por sus siglas en inglés) (Ancoli-Israel S, 2010).

Con este proyecto se pretende conocer mejor la naturaleza de la nicturia en los grupos de SAHOS y ronquido primario e incluso se podrán predecir el número de micciones nocturnas en función de las variables PSG.

ANTECEDENTES/MARCO TEÓRICO

SUEÑO

El sueño es un estado conductual reversible caracterizado por la desconexión perceptual, periódica y transitoria al medio externo (Carskadon, 2011). En donde se conserva cierto grado de reactividad y de las funciones autónomas, como la respiración y la circulación sanguínea (Canal, 2004).

Durante el sueño encontramos conductas como: falta o poca movilidad corporal, pesadez en los párpados, ojos cerrados, postura estereotipada para dormir, funciones cognitivas alteradas y bostezar (Chokroverty, 2009).

En base a parámetros fisiológicos como electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG) y otros cambios fisiológicos en la ventilación y circulación, el sueño se divide en dos estadios: movimiento ocular rápido (MOR) y de no MOR (NMOR) (Carskadon, 2011).

POLISOMNOGRAFÍA.

La polisomnografía (PSG) es el registro de diferentes parámetros fisiológicos relacionados con el sueño.

Tradicionalmente, los estudios han usado un montaje de registro que incluye EEG, EOG, EMG de mentón, EMG de tibiales anteriores, flujo aéreo nasobucal, esfuerzo respiratorio, oximetría y electrocardiograma (ECG); uno o varios canales de registro para cada una de esas variables permiten tener una adecuada adquisición de datos (AASM 2012).

Opcionalmente se puede valorar posición corporal, medición de CO₂ y frecuentemente se usa para titulación con Presión Aérea Positiva Continua (CPAP) o Presión Aérea Positiva Binivel (BiPAP) como tratamiento para los trastornos respiratorios del sueño (TRS) (Fernández-Ruiz, 2012).

La duración del estudio debe ser de al menos 6 horas, con un mínimo de 180 minutos, salvo para los estudios de noche dividida, en los que el registro de la primera parte de la noche se hace el diagnóstico y en la segunda mitad se lleva a cabo la titulación (Fernández-Ruiz, 2012).

La arquitectura del sueño está integrada por los indicadores que se obtienen de la interpretación de los registros PSG (Jiménez-Correa U, 2009). La arquitectura de sueño se divide en:

1. Índices de inicio y continuidad de sueño
2. Fases de sueño y la vigilia

Dentro del primer grupo se encuentran diferentes indicadores:

- Latencia a sueño
- Latencia a sueño MOR
- Número de despertares
- Activaciones electroencefalográficas (Arousals)
- Índice de eficiencia del sueño

El segundo grupo está integrado por:

- Duración de las fases de sueño
- Duración de la vigilia nocturna

Debido a la importancia del uso para diagnóstico del registro PSG; además se incluye el registro de variables respiratorias y musculares que permiten obtener los siguientes indicadores:

- Número de apnea+ hipopnea durante el sueño
- Índice de apnea+hipopnea del sueño (número de alteraciones respiratorias por hora de sueño)
- Número de ronquidos durante el sueño
- Índice de ronquidos (número de eventos por hora de sueño)
- Número de desaturaciones durante el sueño
- Duración promedio de las desaturaciones durante el sueño
- Valor mínimo de la saturación de oxígeno durante el sueño
- Número de movimientos de las extremidades durante el sueño
- Índice de movimientos periódicos de las extremidades (número de eventos por hora)

El estándar para revisar la PSG en intervalos de 30 segundos, lo cual es equivalente a una velocidad de 10 mm/segundo se llama “época” (AASM, 2012) (Ver imagen 1)

Las épocas se califican asignando un estadio de sueño, en adultos:

1. Fase W (vigilia)
2. Fase N1 (estadio 1 de sueño NMOR)
3. Fase N2 (estadio 2 de sueño NMOR)
4. Fase N3 (estadio 3 de sueño NMOR)
5. Fase R (MOR)

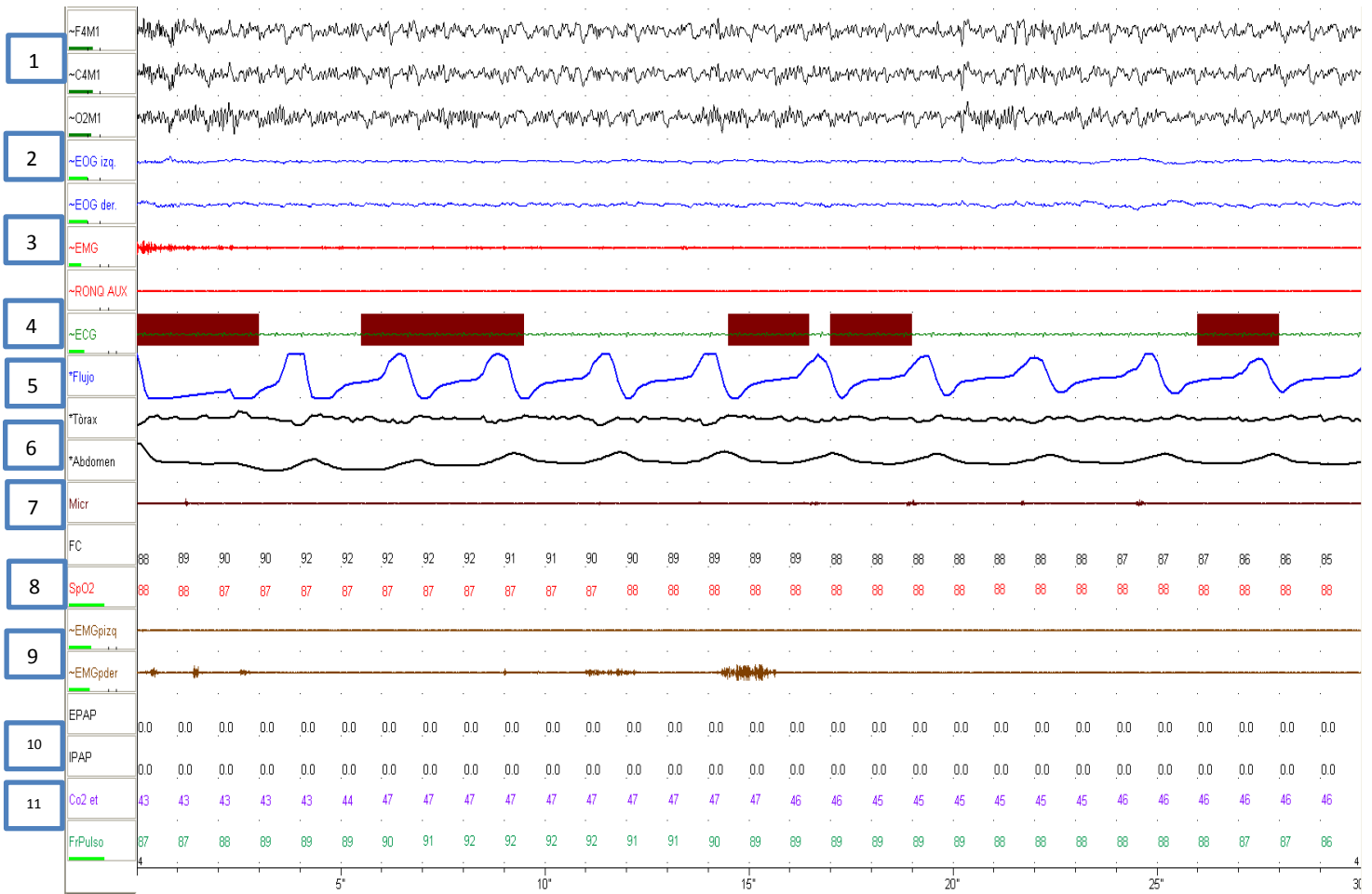
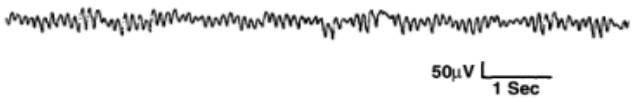
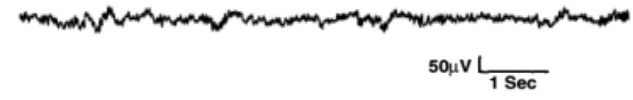




Imagen 1. Se muestra una época, en fase N1. Señalando los canales PSG: 1) Electroencefalograma (EEG), 2) Electroculograma (EOG), 3) Electromiograma de mentón (EMG), 4) Electrocardiograma (ECG), 5) Flujo nasal, 6) Esfuerzo toracoabdominal, 7) Ronquido, 8) Saturación de oxígeno (SO₂), 9) Electromiografía de tibiales anteriores izquierdo y derecho (EMGpizq y EMGpder), 10) Tratamiento con presión aérea y 11) Medición de CO₂ exhalado

ARQUITECTURA DEL SUEÑO.

Un adulto sano necesita en promedio 8.25 horas de sueño para sentirse descansado. El sueño NMOR comprende el 75-80% del tiempo de sueño normal y el 20-25% es sueño MOR. El sueño NMOR se conforma por los estadios N1, N2 y N3 (Wardrop PA, 2013 y AASM 2012).

Para la integración de cada estadio o fase de sueño se necesita de la interpretación de los cambios EEG durante el sueño, identificando los ritmos cerebrales, los cuales son (Madeleine, 2006):

Ritmo	Frecuencia (ciclos/segundo)	Representación gráfica
Alfa	8-13	
Beta	>13	
Theta	4-7	
Delta	0.5-2	

A continuación describiremos cada fase de sueño, según el manual de la Asociación Americana de Medicina del sueño 2012 (AASM, 2012):

En la fase W, el ritmo dominante es alfa, entremezclado con ritmo beta, el cual puede abarcar movimientos oculares rápidos, verticales, horizontes u oblicuos. La EMG de mentón, durante la vigilia, usualmente es mayor que durante los estadios de sueño (ASSM, 2012 y Chokroverty, 2009) (Ver imagen 2).

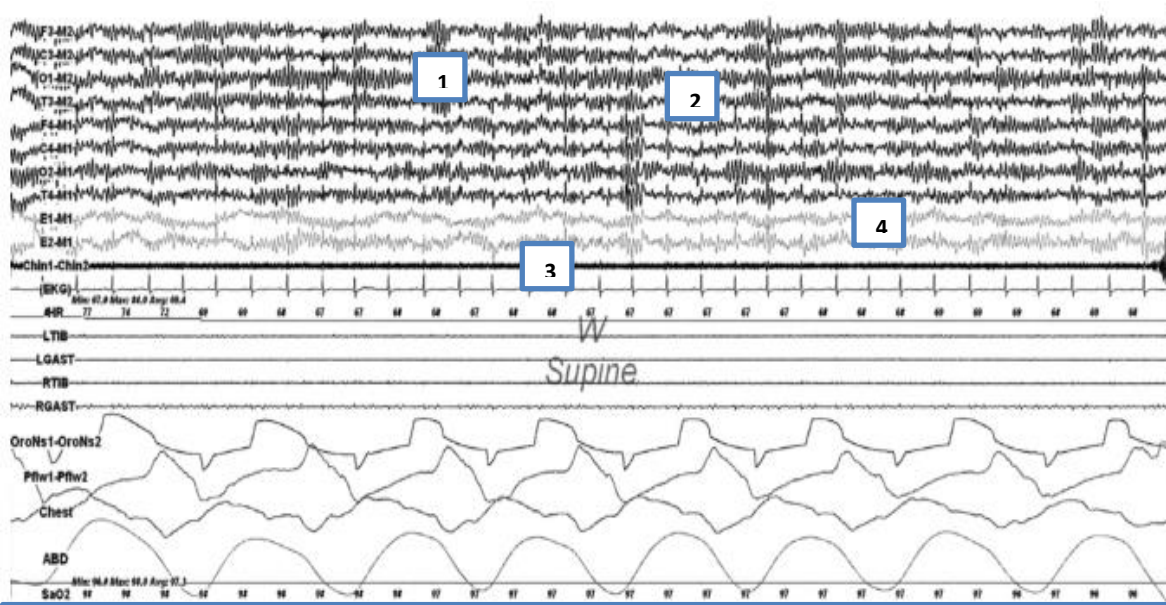


Imagen 2. Fase W (vigilia). 1) Ritmo alfa, 2) ritmo beta, 3) EMG mentón incrementado, 4) movimientos oculares rápidos.

En la fase N1, el ritmo alfa disminuye a menos del 50% de la época, entremezclado con ritmo theta y ondas beta. La actividad EMG disminuye ligeramente y aparecen movimientos oculares lentos. Hasta el final de este estadio, las ondas agudas del vértex son observadas (Carskadon, 2011) (Ver imagen 3)

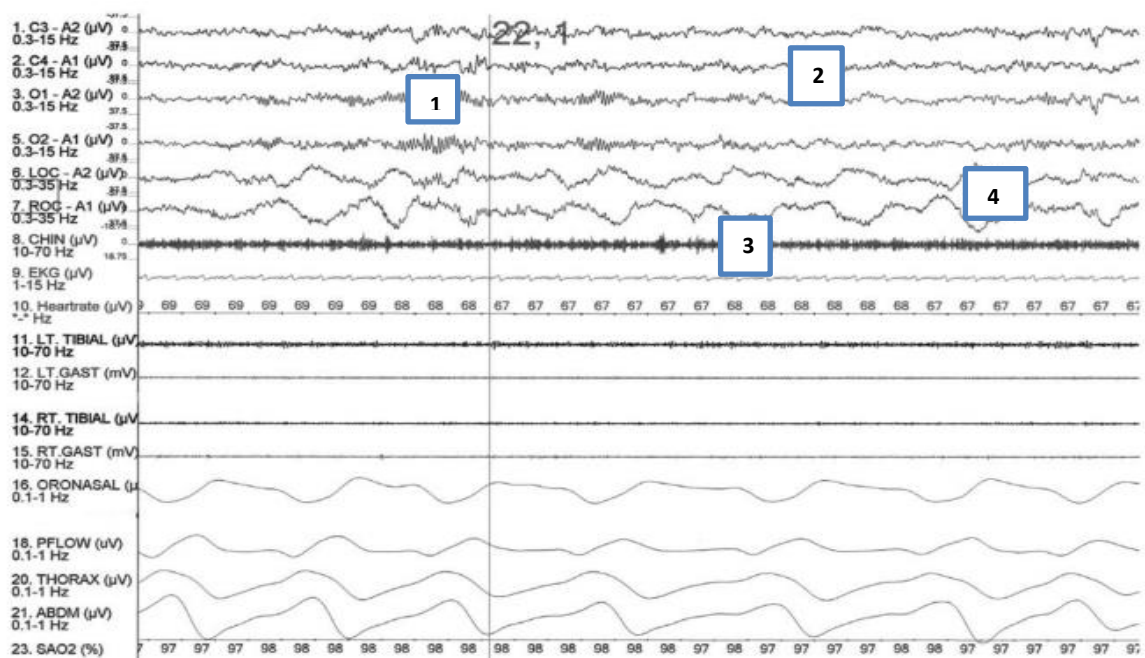


Imagen 3. Fase N1. 1) Ritmo alfa, 2) Ritmo theta, 3) EMG de mentón ligeramente disminuido, 4) movimientos oculares lentos

La fase N2 inicia después de 10-12 minutos aproximadamente de N1. Las ondas del vértex son precursoras de su inicio, N2 se caracteriza por 2 estructuras EEG: husos de sueño (11-16 Hz, comúnmente a 12-14 Hz) y complejos K. Además de ondas theta y ondas delta que ocupan menos del 20% de la época (Chokroverty, 2009) (Ver imagen 4).

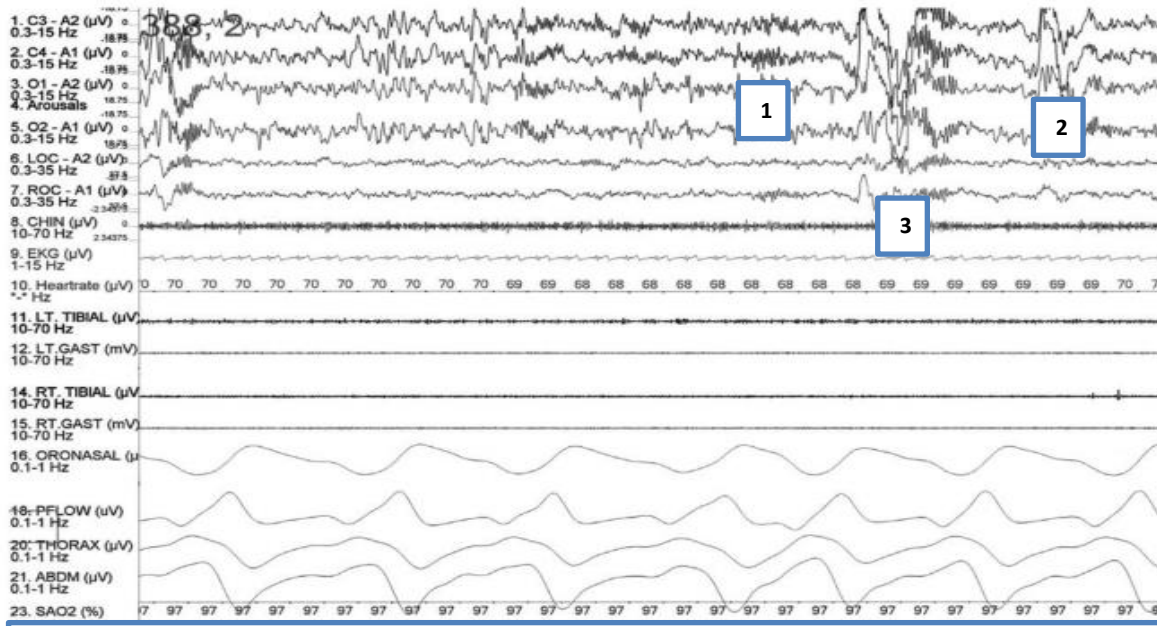


Imagen 4. Fase N2. 1) Husos de sueño, 2) complejos K, 3) EMG de mentón disminuida

Después de 30-60 minutos de la fase N2, la fase N3 inicia y las ondas lentas abarcan >20% de la época. Seguido por el sueño MOR aproximadamente a los 90 minutos del inicio de sueño (Carskadon, 2011) (Ver imagen 5).

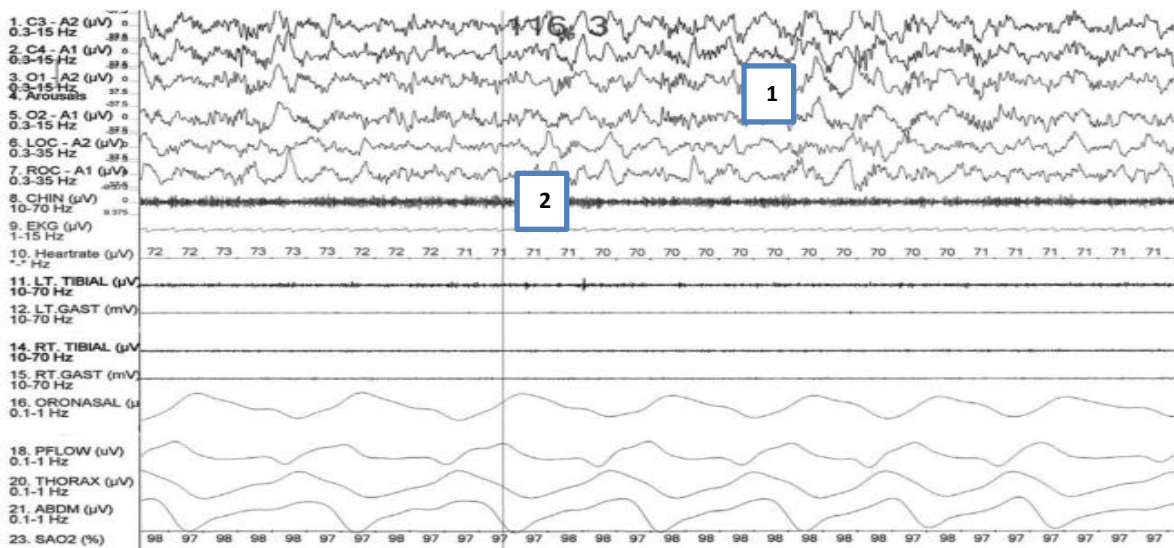


Imagen 5. Fase N3. 1) Ondas delta o lentas, 2) EMG de mentón disminuida

La fase R, se caracteriza por los siguientes fenómenos (AASM, 2012) (Ver imagen 6):

- EEG de baja amplitud y frecuencias mixtas (ondas en dientes de sierra)
- Bajo tono EMG de mentón
- Movimientos oculares rápidos

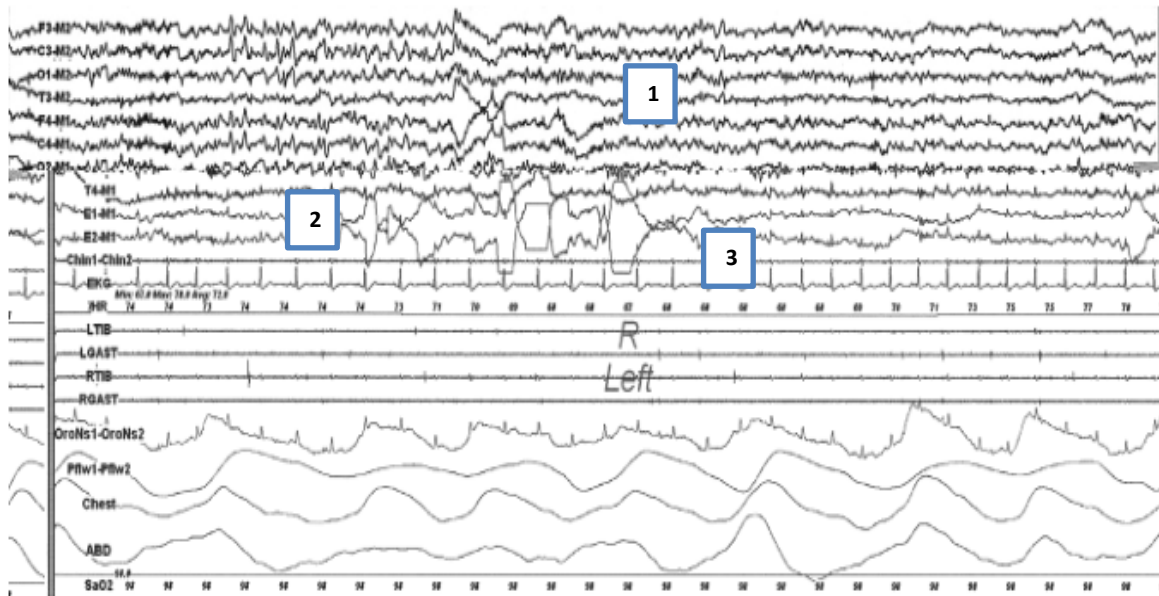


Imagen 6. Fase R. 1) Ondas en dientes de sierra, 2) Movimientos oculares rápidos, 3) Atonía en EMG mentón

Una característica del sueño MOR, que la distingue de la vigilia, es que hay atonía muscular.

Cada fase de sueño, comprende un porcentaje del tiempo total de sueño, en adultos sanos (Wardrop, 2013):

Arquitectura normal del sueño			
Fase de sueño	Umbral para despertar	Grafoelementos en el EEG/PSG	% del tiempo total de sueño
W	-----	Ondas alfa y beta	5%
N1	Baja	Ondas theta, movimientos lentos oculares, ondas agudas del vértex.	2-5%
N2	Alta	Complejos K, husos de sueño	45-55%
N3	Más alta	Ondas delta	13-23%
R	Variable	Ondas en dientes de sierra, atonía muscular	20-25%

Ontogenia del sueño.

La edad es un factor que impacta el patrón de los estadios de sueño (Carskadon, 2011).

Después de los 55 años, el porcentaje del estadio N3 disminuye, los despertares después de iniciar el sueño (WASO), las activaciones electroencefalográficas o microdespertares, fases N1 y N2 incrementan (Wardrop, 2013)

Estos microdespertares son un cambio brusco en la frecuencia EEG, incluyendo actividad alfa, beta o theta pero no husos de sueño, con duración de 3 a 10 segundos, precedido de sueño estable. En sueño MOR se valoran con incremento de la amplitud EMG de mentón por lo menos de 1 segundo (Carskadon, 2011).

En resumen, el sueño en adultos sanos presenta las siguientes características (Carskadon, 2011 y Chokroverty, 2009):

- Progresión ordenadamente de vigilia a inicio de sueño NMOR y después a MOR.
- El sueño NMOR y MOR se alternan de manera cíclica en un periodo aproximado de 90-110 minutos
- Se observan de 4-6 ciclos en un periodo normal de sueño.
- El estadio N3, usualmente domina la primera parte de la noche y está relacionado con el inicio de sueño
- El sueño MOR domina la última parte de la noche y está relacionado con el ritmo biológico de la temperatura y las ensoñaciones.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Según la clasificación internacional de trastornos del sueño 2014 (ICSD3; AASM) divide los trastornos del sueño en los siguientes grupos:

1. Insomnio
2. Trastornos respiratorios del sueño:
 - Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS), subdividido en adultos y pediátricos.
 - Síndrome de apnea central del sueño.
 - Desorden de hipoventilación del sueño.
 - Hipoxemia nocturna.
 - Síntomas aislados y variantes normales, dentro de este subgrupo se incluye ronquido y catatrenia.
3. Trastornos centrales de hipersomnolencia
4. Trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia
5. Parasomnias
6. Trastornos de movimiento del sueño
7. Otros trastornos del sueño. Subdivididos en 2 apéndices:
 - A. Trastornos neurológicos y médicos del sueño
 - B. Trastornos del sueño inducidos por sustancias

En esta investigación se incluyeron solo los grupos de SAHOS en adultos y ronquido primario, relacionados con la nicturia. Por lo anterior, únicamente se describirán con mayor detalle estos grupos.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).

Es una condición caracterizada por episodios recurrentes, de cierre parcial (hipopnea) o completo (apnea) de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño causando fragmentación del sueño debido a repetidos “microdespertares”, por la reducción de la saturación de oxígeno en sangre (SO₂) (Ramar, 2008 y ICSD3; AASM, 2014).

La prevalencia de SAHOS asociado a somnolencia diurna (SD) ocurre en 4% de los hombres y 2% de las mujeres adultas. Sin embargo, muchos individuos con SAHOS no se relacionan con SD, por lo que la prevalencia incrementa a 24% en hombres y 9% en mujeres (ICSD3; AASM, 2014 y Salvador, 2004)

No obstante, la prevalencia de SAHOS incrementa con la edad: 1-3% en niños, 2-4% en adultos y >15% en adultos mayores. Aunque la tasa de prevalencia por eventos obstructivos disminuye después de los 55 años (Norman, 2008).

Se presenta en hombres y mujeres con una relación 2:1, esta relación disminuye como resultado de un mayor riesgo de SAHOS en mujeres después de la menopausia (ICSD3; AASM, 2014 y Jones, 2008).

Las mujeres postmenopáusicas tienen mayor prevalencia de SAHOS, comparada con las jóvenes, pero aún es mayor en hombres mayores de edad en relación con las mujeres ancianas (Jones, 2008). La diferencia de géneros podría deberse a la secreción de testosterona, ya que contribuye a la obstrucción al inducir mayor masa muscular faríngea y al distribuir la grasa de manera centripeta (Ramar, 2008).

Los factores de riesgo que intervienen en la fisiopatología del SAHOS incrementan la resistencia al paso de aire en la vía aérea superior en uno o más sitios (Ramar, 2008) (Ver cuadro 1). Los pacientes con SAHOS son susceptibles a la obstrucción debido a su vía aérea superior estrecha (incluso en vigilia) y a un incremento al colapso (ICSD3; AASM, 2014)

Cuadro 1. Factores de riesgo para apnea obstructiva del sueño

- Obesidad
 - * Distribución de la grasa
 - * Circunferencia del cuello
- Anomalías craneofaciales
 - * Anomalías esqueléticas (mandíbula, maxilar, hueso hioides, paladar duro estrecho y alto)
 - * Tejidos blandos de la faringe (amígdalas, adenoides, pared faríngea lateral, paladar blando, úvula y lengua)
 - * Nariz
- Ronquido
- Edad
- Género
- Genética (Apolipoproteína E4)
- Etnicidad
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Sedantes o benzodiacepinas
- Enfermedades específicas (Síndrome de ovario poliquístico, condiciones causantes de macroglosia como síndrome de Down, enfermedades neurológicas como accidentes cerebrovasculares, trastornos neuromusculares, anomalías congénitas que causen retrognatia y trastornos endocrinológicos como acromegalia e hipotiroidismo)

Fisiopatología

La ventilación se mantiene por la acción de los músculos dilatadores de la faringe y por la de los músculos respiratorios (diafragma, intercostales y accesorios). En condiciones normales los músculos dilatadores de la faringe se activan antes de que lo haga el diafragma, con el objetivo de estabilizar la VAS antes de que los músculos respiratorios generen una presión negativa. Durante la vigilia la VAS está tonificada previniendo su estrechamiento durante la generación de la presión subatmosférica intratorácica (Jones, 2008 y Fernández-Ruiz, 2012).

Sin embargo durante el sueño, los reflejos protectores de la presión aérea negativa de la VAS que están activos durante la vigilia se ven reducidos durante el sueño NMOR y están inactivos durante el sueño MOR, donde la vía aérea es más colapsable (Jones 2008 y García, 2004).

El edema y la inflamación de la mucosa faríngea, que ocurren como consecuencia del ronquido y del SAHOS, pueden alterar los receptores de los reflejos del control del calibre de la VAS y hacer que éstos funcionen de forma anómala (García, 2004).

El retraso en la transmisión de la señal a los músculos dilatadores de la VAS, respecto a la señal enviada al diafragma, es la primera causa de los eventos obstructivos en el sueño. La presión intraluminal negativa, provoca que la actividad de los músculos dilatadores faríngeos sea insuficiente para prevenir el estrechamiento o el cierre de la VAS. La bomba torácica tiene que hacer un gran esfuerzo para conseguir que entre aire a través de una vía estrecha aumentando la presión inspiratoria negativa y conduciendo así a la limitación de flujo o apnea, la cual puede culminar con un microdespertar (ICSD3; AASM, 2014, Jones, 2008 y Ramar, 2008).

Cada microdespertar se acompaña de manejo ventilatorio total y depende del grado de hipoxia e hipercapnia. El microdespertar provoca apertura súbita en la vía aérea, incrementa la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea súbitamente, lo cual provoca fragmentación del sueño, ocasionando SD y comorbilidad cardiovascular asociada a la actividad simpática generada (Pien, 2010).

Las mujeres requieren una reducción mayor de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) para causar una reducción en el manejo respiratorio central (Jones, 2008). Tanto el estrógeno y la progesterona incrementan la quimiosensibilidad respiratoria, permitiendo un buen manejo respiratorio durante el sueño (Bagai, 2006).

Los hombres tienen una respuesta ventilatoria más prolongada a hipercapnia en la presencia de episodios de hipoxia, por lo que manejarán bajas de CO_2 y debido al inicio de sueño promoverán una apnea central o inestabilidad respiratoria (Bagai, 2006).

Cuando un evento de hipopnea o apnea se hace más duradero, el paciente gradualmente llega a ser más hipoxémico e hipercapnico, el grado de desaturación de oxígeno no solamente depende de la duración del evento, también de la SO_2 de base, del volumen pulmonar y la presencia de condiciones pulmonares comórbidas (ICSD3; AASM, 2014).

Cuadro clínico

Los síntomas referidos son SD, mal desempeño diurno, ronquido, apneas presenciadas, mala memoria, disfunción cognitiva, cefalea matutina, sequedad oral, nicturia y disfunción eréctil (Jones, 2008). La somnolencia es más evidente durante situaciones de inactividad o relajación (ICSD3; AASM, 2014 y Pien, 2010). La medición subjetiva de la SD se ha realizado mediante cuestionarios. En 1973 Hoodes, Zarcone y Smythe proponen la escala de somnolencia de Stanford para medir la SD que está presente en el momento que se contesta el cuestionario.

Otra medición subjetiva muy utilizada es la escala de somnolencia de Epworth (ESE) cuenta con 8 preguntas en donde se evalúa la presencia y severidad de la SD en un rango de 0 a 24 puntos, actualmente se encuentra validada la versión mexicana (Jiménez-Correa U, 2009) (Anexo 1).

En las mujeres, la SD excesiva es la queja menos prominente, es más probable que presenten insomnio, fatiga, cefalea matutina, no reportan apneas presenciadas durante el sueño y signos de depresión o hipotiroidismo (ICSD3; AASM, 2014 y Bagai, 2006).

Polisomnografía:

En la PSG, la severidad del SAHOS se valora con el índice de apnea/ hipopnea (IAH), el cual se obtiene contando el número de apneas, hipopneas y de alertamientos relacionados a esfuerzo respiratorio (RERAs) durante el sueño, dividido entre el tiempo de sueño total (TST). Un IAH normal es < 5 episodios por hora de sueño, un trastorno leve abarca un índice de 5-14/h, moderado 15-29/h y ≥ 30 severo/h (Wardrop, 2013 y Epstein, 2009).

Una apnea se define como cese completo del flujo aéreo (caída del flujo aéreo $\geq 90\%$) por ≥ 10 segundos (Ver imagen 7). La mayoría de los casos se caracterizan por obstrucciones respiratorias (apnea obstructiva) y la menor parte de los pacientes tienen apnea central. La hipopnea se define como la reducción del flujo aéreo $\geq 30\%$ con duración ≥ 10 segundos, con desaturación de oxígeno de $\geq 3\%$ asociado a un microdespertar. Si el evento respiratorio no reúne criterios para apnea o hipopnea se le llama RERA (AASM, 2012).

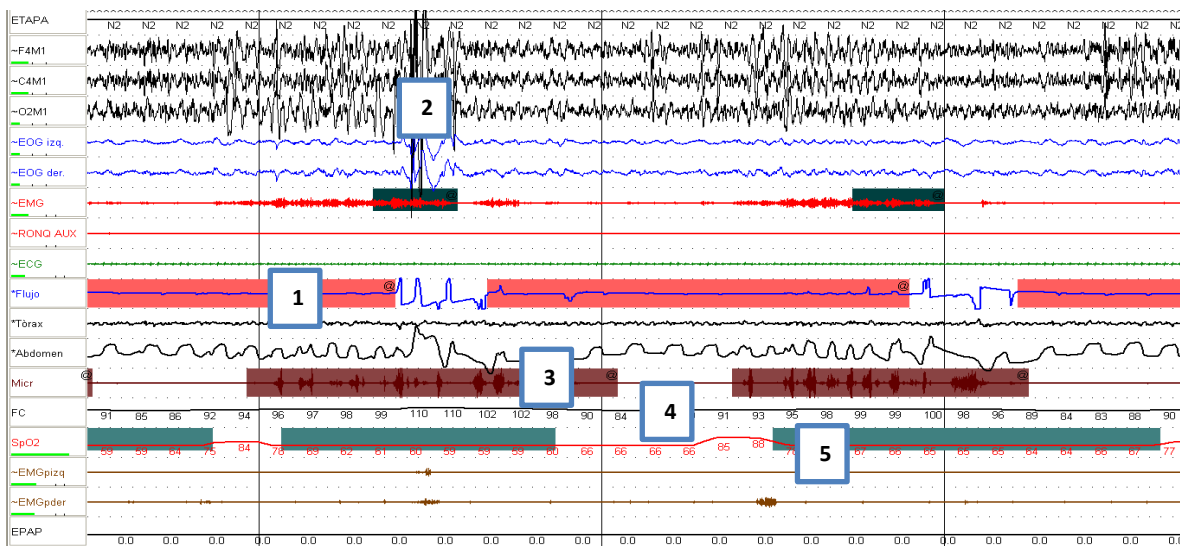


Imagen 7. Registro PSG donde se observan: 1) apnea obstructiva, 2) microdespertar, 3) ronquido, 4) braditaquicardia y 5) desaturación de oxígeno por la presencia de apnea.

Los eventos respiratorios, pueden ocurrir en cualquier etapa del sueño pero más frecuentemente en estadios N1, N2 y MOR que en el estadio N3. Son usualmente más largos y asociados con disminuciones más severas en la SO_2 y empeoramiento de la hipercapnia cuando el estadio MOR ocurre (ICSD3; AASM, 2014). Los adultos mayores pasan un mayor porcentaje de su TST en N1 y N2, por lo que tienen mayor inestabilidad respiratoria (Norman, 2008).

Criterios diagnósticos

Se establecen con la presencia de uno o más criterios clínicos y polisomnográficos, donde A y B o C satisfacen los criterios (ICSD3; AASM, 2014).

A. Al menos uno de los siguientes

- El paciente se queja de somnolencia, sueño no reparador, fatiga o síntomas de insomnio
- El paciente se despierta con sensación de ahogo, asfixia o debido a pausas respiratorias
- La pareja de cama o un testigo reporta ronquido habitual e interrupciones de la respiración durante el sueño.
- Si el paciente ha sido diagnosticado con hipertensión, trastornos del estado de ánimo, disfunción cognitiva, enfermedad arterial coronaria, isquemia cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular o Diabetes Mellitus 2.

B. Dentro de la PSG o con una prueba de monitorización de sueño se demuestran 5 o más eventos respiratorios predominantemente obstructivos por hora de sueño (apneas obstructivas, mixtas, hipopneas o alertamientos relacionados a esfuerzo respiratorio [RERAs]).

C. O si en la PSG o con una prueba de monitorización de sueño se demuestran de 15 a más eventos respiratorios obstructivos por hora de sueño.

Complicaciones

El SHAOS es asociado a consecuencias cardiovasculares y cognitivo conductuales. Dentro de las conductuales se encuentran SD excesiva, sueño no reparador, dificultad de atención y concentración, pérdida de la memoria, depresión, accidentes de tráfico y pérdida de la calidad de vida (Fernández-Ruiz, 2012).

Las complicaciones cardiovasculares se pueden dividir en agudas y crónicas (Ver cuadro 2).

El riesgo cardiovascular, se debe a un aumento en la actividad simpática, estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial, hipercoagulabilidad, resistencia a la insulina y efectos inflamatorios tardíos de la recurrencia de hipoxemia asociada a apnea (Norman, 2008).

La hiperactividad simpática aumenta las resistencias periféricas por la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y reduce la variabilidad de la frecuencia cardiaca, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de arritmias, remodelamiento cardiaco e hipertensión arterial sistémica y pulmonar (Salvador, 2004).

Cuadro 2. Complicaciones del SAHOS sobre el sistema cardiovascular	
AGUDAS	CRÓNICAS
Disminución del aporte de oxígeno al miocardio	Alteraciones del sistema nervioso autónomo
Hipoxia intermitente	Activación del sistema nervioso simpático
Disminución del gasto cardiaco	Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca
Incremento de la demanda de oxígeno del miocardio	Deterioro del control mediante barorreflejos de la frecuencia cardiaca
Microdespertares	Hipertensión arterial sistémica: nocturna y diurna
Activación del sistema nervioso simpático	Efectos miocárdicos
Incremento postcarga de ventrículo izquierdo	Hipertrofia ventricular izquierda
Negativización de la presión intratorácica	Disfunción e insuficiencia ventricular izquierda
Elevación de la presión sanguínea	Disfunción diastólica ventricular derecha
Aumento de la frecuencia cardiaca	Aumento de la agregabilidad plaquetaria y de la coagulabilidad
Isquemia miocárdica nocturna	Incremento del riesgo de accidentes cardiacos y cerebrovasculares embólicos y trombóticos.
Edema pulmonar nocturno	Diabetes
Arritmias cardiacas	

Tratamiento

El tratamiento abarca desde una serie de medidas generales, hasta tratamientos especializados de acuerdo a las condiciones del paciente, encaminadas a impedir el colapso de la VAS (Billiard, 2008 y Díaz A, 2004):

- Disminución de peso.
- Evitar el consumo de alcohol y sedantes musculares.

- Dormir en decúbito lateral.
- Evitar tabaquismo.
- Control de enfermedades asociadas: hipertensión, reflujo gastroesofágico, etc.
- Uso de dispositivo CPAP para dormir.
- Dispositivos orales.
- Cirugía de remodelación de la VAS y facial.
- Neuroestimuladores del nervio hipogloso.

El decúbito supino, por efecto de la gravedad, la lengua y paladar blando caen hacia atrás produciendo un aumento de presión no compensado por las fuerzas dilatadoras, por lo que se aconseja dormir en decúbito lateral (Fernández-Ruiz, 2012).

La primera línea de tratamiento de SAHOS es el uso de dispositivo CPAP que neumáticamente feruliza la vía aérea superior, revirtiendo cualquier obstrucción. Existen diferentes modalidades del equipo; pero la elección del equipo más indicado está en función del diagnóstico preciso (Jones, 2008 y Díaz A, 2004).

Dentro de los beneficios del uso de CPAP se encuentran disminución de la precarga, postcarga, de la producción de péptido natriurético auricular, de la hipertensión arterial nocturna y diurna al permitir la restauración de la sensibilidad de los barorreceptores y atenuar la activación nerviosa simpática. Aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, del gasto cardiaco, la oxigenación nocturna e incrementa la variabilidad cardiaca. De esta manera mejora la arquitectura del sueño (Jones, 2008).

Sin embargo el CPAP puede ser poco tolerado. Por lo que existen otras alternativas de tratamiento como los dispositivos de avance mandibular (DAM) (Jones, 2008).

El DAM avanza la mandíbula hacia adelante, manteniendo la vía aérea permeable durante el sueño (Jones, 2008).

Los procedimientos quirúrgicos se han desarrollado para corregir las anomalías anatómicas responsables del SAHOS. La determinación de los sitios en los que se obstruyen la VAS es básica para el tratamiento quirúrgico efectivo del SAHOS. Se emplean técnicas como la uvulopalatofaringoplastia o adenoamigdalectomía.

Es importante implementar un tratamiento oportuno a los pacientes con SAHOS, ya que tienen una tasa más elevada de accidentes de tráfico por la SD y de morbimortalidad cardiovascular (Fernández-Ruiz, 2012).

Ronquido primario.

El ronquido es un sonido respiratorio generado en la vía aérea superior durante el sueño típicamente durante la inspiración pero también ocurre en la espiración (ICSD3; AASM, 2014).

La incidencia de ronquido en niños es reportada de 10-12%. El ronquido se reporta en 24% en mujeres adultas y 40% de hombres adultos y es ligado a obesidad. La prevalencia de ronquido incrementa con la edad en ambos sexos, aunque esto disminuye en hombres después de los 70 años (ICSD3; AASM, 2014 y Poothrikovil, 2012).

Los factores de riesgo que predisponen a ronquido son: la ingestión de alcohol, tabaquismo, relajantes musculares, narcóticos u otras sustancias disminuyen el tono muscular de la VAS, el embarazo, la obstrucción nasal e hipertrofia adenoamigdalina (ICSD3; AASM, 2014).

El ronquido es causado al disminuir el tono muscular durante el sueño, lo que ocasiona estrechamiento de la VAS, cuando el flujo aéreo pasa por los tejidos blandos de la VAS se genera un sonido de vibración. Esta vibración contribuye a la inflamación a nivel local, alterando las terminaciones nerviosas musculares, sugiriendo la presencia de neuropatía de los músculos de la VAS (Fernández-Ruiz, 2012 y Poothrikovil, 2012). Por ello los pacientes con ronquido primario pueden ser factor de riesgo para desarrollar SAHOS con la edad o ganancia de peso (ICSD3; AASM, 2014).

La ICSD3-AASM del 2014, considera el ronquido como variante normal y no establece criterios para su diagnóstico. Sin embargo, menciona que el ronquido no causa síntomas de SD o insomnio en el paciente y ocurre sin episodios de apnea, hipopnea, RERAs o hipoventilación por ello es llamado ronquido primario, habitual o simple. La intensidad del ronquido puede variar y frecuentemente molestar a la pareja de cama e incluso despierta al paciente (ICSD3; AASM, 2014).

La PSG es requerida solo para excluir SAHOS. Si la PSG es realizada, el ronquido tiende a ser más audible durante el estadio N3 o sueño MOR (ICSD3; AASM, 2014).

Algunos roncadores tienen mayor prevalencia de presentar enfermedad cardiovascular, hipertensión, isquemia cerebral y cardíaca. En los niños puede ser asociado a empeoramiento del desempeño escolar y a trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Vlastos MI, 2010). Se ha relacionado con aterosclerosis de las arterias carótidas y con hipertensión gestacional y preeclampsia (ICSD3; AASM, 2014).

Con respecto al tratamiento se requieren de medidas generales, como las ya mencionadas en los pacientes con SAHOS. Se pueden utilizar DAM, con el objetivo de avanzar hacia adelante la mandíbula para mejorar la permeabilidad de la vía aérea orofaríngea o procedimientos quirúrgicos para corregir las anomalías anatómicas que estén obstruyendo el adecuado flujo de aire (Poothrikovil, 2012).

FISIOLOGÍA DE LA MICCIÓN

El sistema urinario consta de los riñones, uréteres, la vejiga y la uretra (Ross 2007) (Ver imagen 9).

Los riñones conservan líquido corporal, electrólitos y eliminan desechos metabólicos. Reciben aproximadamente el 25% del gasto cardiaco, se encargan de la producción de orina que en un principio es un ultrafiltrado de la sangre que luego las células renales modifican por reabsorción selectiva y secreción específica (Ross 2007 y Tortora 2006).

Los 2 riñones producen en conjunto alrededor de 120 ml de ultrafiltrado y solo se forma 1ml/minuto de orina (Jackson 2008).

La nefrona es la unidad estructural y funcional del riñón (Ver imagen 8) y es responsable directa de la producción de orina. Cada riñón presenta dos millones de nefronas y están compuestas por un corpúsculo renal y un sistema de túbulos (Ross 2007).

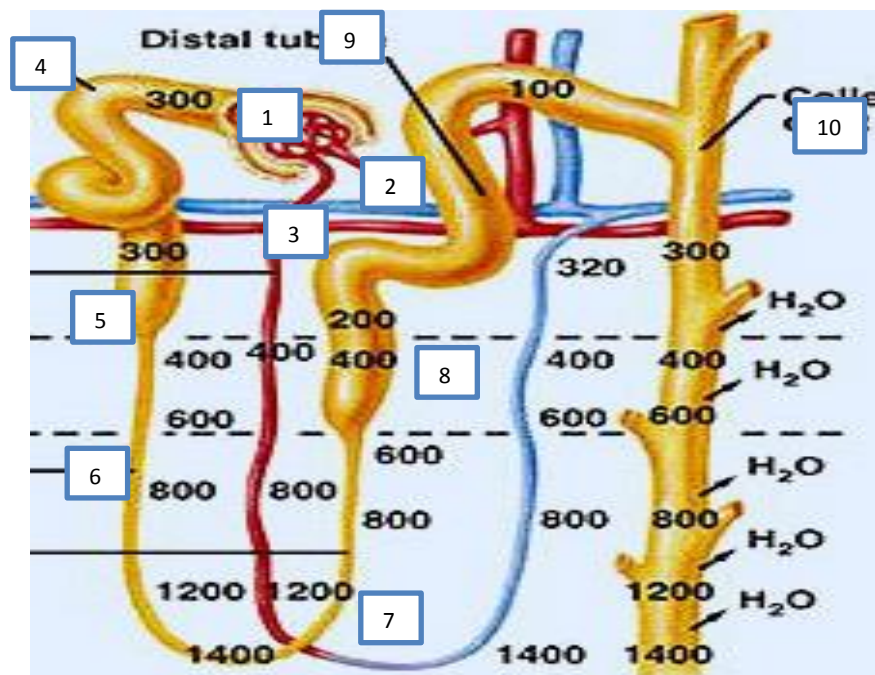


Imagen 8. Representación de una nefrona. 1)Cápsula de Bowman, 2)Arteriola aferente, 3)Arteriola eferente, 4) Túbulo contorneado proximal, 5) Rama descendente gruesa de Henle, 6) Rama descendente delgada de Henle, 7)Rama ascendente delgada de Henle, 8)Rama gruesa del asa de Henle, 9) Túbulo contorneado distal y 10) Túbulo colector.

Los túbulos proximales, recibe el ultrafiltrado desde el espacio urinario de la cápsula de Bowman, reabsorben alrededor del 65% del sodio (Na^+) filtrado, además de bicarbonato, glucosa, proteínas, aminoácidos y otros solutos orgánicos. Dado que es sumamente permeable al agua, la solución que abandona el túbulo se mantiene isotónica con respecto al plasma (Jackson 2008, Flores 1997, Ross 2007).

Alrededor del 25% del Na^+ filtrado se resorbe en el asa de Henle, en su mayor parte en la rama ascendente gruesa. Mientras la rama descendente es permeable al agua y carece de sistemas de transporte activo, la ascendente es impermeable al agua y reabsorbe Cloruro de sodio (NaCl) por transporte activo (Jackson 2008, Flores 1997).

En estas condiciones, el líquido que abandona el túbulo contorneado proximal y penetra en la rama descendente va perdiendo agua, porque ésta sale a favor del gradiente osmótico que se encuentra en su recorrido hacia la médula renal; convirtiendo la orina hipertónica (Flores 1997).

La rama ascendente gruesa pasa entre las arteriolas aferente y eferente y tiene contacto con la arteriola aferente por medio de una acumulación de células epiteliales cilíndricas especializadas conocidas como mácula densa, localizada para detectar concentraciones de NaCl para regular la tensión arterial mediante la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Jackson 2008, Ross 2007).

Si la concentración de NaCl es demasiado grande, la mácula densa envía una señal química a la arteriola aferente ocasionando su vasoconstricción. Esto a su vez reduce el flujo sanguíneo, la filtración glomerular y se disminuye la producción urinaria (Jackson 2008, Ross 2007).

En el túbulo contorneado distal (TCD) y colector, la reabsorción de Na^+ filtrado alcanza el 5-10%. Ambas estructuras poseen receptores de la aldosterona. El TCD trasporta de manera activa NaCl y es impermeable al agua, haciendo que el líquido tubular sea hipotónico (Jackson 2008, Flores 1997).

El túbulo colector es dependiente de hormona antidiurética (ADH). La ADH aumenta la permeabilidad de la membrana luminal al agua con la activación de canales acuaporinas 2 (AQP2). Si existe ADH, el agua difundirá a favor de la concentración osmótica y la orina se irá haciendo hipertónica; si no hay ADH, la orina no podrá perder agua y saldrá hipotónica o diluida (Flores 1997, Ross 2007).

De los túbulos colectores, la orina drena a través de los conductos papilares hacia los cálices menores, que se unen para construir los cálices mayores, los cuales a su vez confluyen y forman la pelvis renal (Tortora 2006).

Desde la pelvis renal, la orina drena hacia los uréteres y luego hacia el tracto urinario inferior (TUI), compuesto por la vejiga y la uretra (Leñero 2007, Tortora 2006).

La vejiga urinaria es un órgano muscular hueco responsable del almacenamiento y el vaciamiento urinario. Compuesta por capa muscular lisa se extiende desde el detrusor hacia el cuello vesical, finalizando en la parte proximal de la uretra. La capacidad de la vejiga urinaria es en promedio 700 a 800 ml. Es más pequeña en las mujeres porque el útero ocupa el espacio que está por encima de la vejiga (Leñero 2007, Tortora 2006).

En la vejiga, alrededor del orificio uretral, las fibras circulares forman el esfínter interno de la uretra; en una posición inferior con respecto a éste se halla el esfínter externo de la uretra también llamado rabdoesfínter, constituido por músculo esquelético y que es una modificación de los músculos profundos del periné (Tortora 2006).

La uretra es un tubo fibromuscular de longitud variable según el sexo, se encarga de conducir la orina desde la vejiga hasta el meato externo (Leñero 2007).

Los estrógenos, actúan tonificando las estructuras uretrales, perineales y los ligamentos aumentando su presión basal por un efecto trófico por acción α adrenérgica y por el incremento significativo del flujo sanguíneo. Por otra parte, la progesterona, tiene un efecto relajante de todas las estructuras uretrales y perineales por efecto β adrenérgico (Schiappapietra 2001).

La emisión de orina de la vejiga urinaria se denomina micción y se produce por una combinación de contracciones musculares voluntarias e involuntarias.

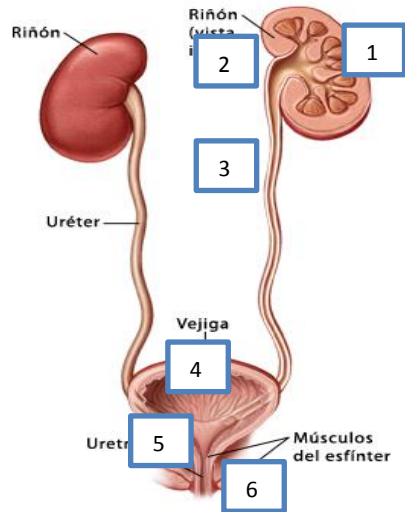


Imagen 9. Representación del sistema urinario. 1) Cálices mayores, 2) Pelvis renal, 3) Uréter, 4) Vejiga, 5) Esfínter uretral interno y 6) Esfínter uretral externo

Reflejo de la micción

El sistema nervioso central, periférico autónomo y somático coordina el llenado y vaciamiento vesical mediante acciones inhibitoras y facilitadoras. Ciertos neurotransmisores juegan un papel destacado en esta función. Varios centros en el cerebro como la corteza cerebral y el centro miccional pontino, así como la médula espinal, están involucrados en la fisiología de la micción (Leñero 2007).

La corteza es el área del cerebro que interviene en la conciencia y el pensamiento y participa tanto en la percepción consciente de la necesidad de orinar como en la decisión final de posponer o iniciar el vaciado al regular la actividad del centro miccional pontino y estimulando la contracción voluntaria del esfínter uretral y del músculo elevador del ano (Leñero 2007).

El sistema nervioso periférico está formado por los sistemas simpático, parasimpático y somático, actúan sinérgicamente modulados por los centros medulares y encefálicos. Todos los impulsos que llegan a la vejiga se transmiten a través de nervios que se originan en el segmento simpático dorsolumbar (T10-L2) y los segmentos parasimpáticos y somáticos sacros (S2-S4) de la médula espinal (Leñero 2007, Schiappapietra 2001).

El sistema simpático inerva el músculo detrusor de la vejiga, el cuello vesical y la musculatura uretral lisa a través del nervio hipogástrico con la noradrenalina como neurotransmisor. El sistema parasimpático también inerva el músculo detrusor por el nervio pélvico utilizando la acetilcolina como neurotransmisor. Por su parte el

sistema somático inerva el rabdoesfínter a través del nervio pudiendo utilizando glutamato (Leñero 2007).

Los sistemas simpático y somático favorecen el llenado vesical, al estimularse los receptores β adrenérgicos del músculo detrusor y receptores α_1 adrenérgicos de la uretra y del cuello vesical. Mientras que el parasimpático favorece el vaciado, cuando se estimulan los receptores muscarínicos vesicales (Leñero 2007, Schiappapietra 2001).

La alternancia de ambas fases es producto de un permanente control mutuo (inhibición recíproca) entre simpático y parasimpático, lo cual favorece la continencia urinaria o la micción. Tras el vaciamiento, un nuevo ciclo miccional comienza con la acumulación progresiva de orina en la vejiga (Leñero 2007, Schiappapietra 2001).

Cuando el volumen vesical alcanza los 150-250 ml se hace consciente y se percibe como deseo miccional, sensación que irá en aumento hasta los 500ml aproximadamente. En este momento el deseo miccional se hará intenso, y los receptores de estiramiento de su pared transmiten impulsos nerviosos hacia la médula espinal, limitando la capacidad vesical (Tortora 2006, Schiappapietra 2001).

Estos impulsos se propagan al centro de la micción en los segmentos S2-S4 y desencadenan un reflejo medular llamado reflejo de la micción. La micción tiene lugar gracias a la contracción de la pared de la vejiga urinaria y a la relajación de los esfínteres (Tortora 2006).

La ingestión de líquido, la presión arterial, la osmolaridad de la sangre, edad, la dieta, la temperatura corporal, los diuréticos, el estado mental y la salud influyen en el volumen urinario. El volumen de orina eliminado por día en el adulto normal es de 1 a 2 litros (Tortora 2006 y Ross 2007).

PATOLOGIA URINARIA

Alguna alteración en cualquiera de las estructuras anatómicas del reflejo miccional (veáse en reflejo de la micción), provocaría la aparición de contracciones no inhibidas del detrusor; originando disfunción nerviosa del sistema urinario (Perales L y Jiménez M, 2002).

Factores de riesgo como la edad, diabetes mellitus (DM), hiperlipidemia, constipación, embarazo, infección de vías urinarias (IVU), ocasionan anomalías de la contractilidad del detrusor. Además de problemas de la elasticidad vesical, incremento de la presión uretral, del soporte pélvico y problemas mecánicos y funcionales del esfínter (Liu B. et al, 2014).

Acorde a la “International Continence Society” (ICS), la falta de control de la micción se llama incontinencia urinaria y se divide en incontinencia de esfuerzo, de urgencia y mixta (Liu B. et al, 2014).

La incontinencia de esfuerzo, resulta de la debilidad de los músculos profundos del piso de la pelvis (tos, ejercicio, etc), la de urgencia se caracteriza por la necesidad abrupta e intensa de orinar, seguida de pérdida involuntaria de la orina (infección, cálculos, hiperactividad del detrusor, esclerosis múltiple, lesión medular o ansiedad) y mixta que es la combinación de las anteriores (Tortora GJ, 2006) (Liu B. et al, 2014).

La hiperactividad del detrusor o vejiga hiperactiva (VHA), ocurre durante la fase de llenamiento vesical, donde hay contracciones involuntarias del músculo, las cuales pueden ser espontáneas o provocadas, y no pueden ser suprimidas por el paciente (Potenziani JC, 2002). La ICS considera la VHA, una condición caracterizada por urgencia urinaria con o sin incontinencia urinaria, usualmente la frecuencia diurna incrementa y la nicturia. Del total de micciones en un paciente con VHA, cerca del 50% se asocian con urgencia aunque el grado de urgencia es variable (Blaivas JG y Tsui JF, 2012). La DM incrementa el riesgo de IVU y tiende a causar VHA por neuropatía vascular (Liu B. et al, 2014).

La obstrucción de la salida del TUI está muy relacionada, con la aparición de VHA, el 50-80% de los pacientes con hiperplasia prostática benigna (HPB) desarrollan VHA (Perales L y Jiménez M, 2002). La obstrucción y la disfunción vesical neuropática tienen los mismos efectos (estenosis meatal grave, HPB, cálculos renales o uretrales), ocasionan un detrusor hipertrofiado, la contracción del detrusor es tan fuerte que casi entra en espasmos, ello induce al aumento del reflejo espinal de la micción, produciendo síntomas de vejiga irritable. Por tanto, los síntomas más tempranos son tenesmo vesical, poliaquiuria y nicturia (Tanagho EA y Lue TF, 2014).

FISIOPATOLOGIA DE LA NICTURIA

En la fisiología normal, el flujo urinario y la excreción electrolítica son mayores durante el día que en la noche, esta variación refleja modulación circadiana. Debido a la liberación de hormonas, durante el sueño, tales como el incremento de ADH, renina y aldosterona, la osmolaridad incrementa y el flujo urinario disminuye durante la noche (Cauter EV, 2011). Sin embargo, alguna alteración en estos mecanismos produce una entidad clínica llamada nicturia.

Las causas de la nicturia pueden ser divididas en cuatro categorías (Prezotti, 2010 y Reynard, 1999):

1. Poliuria de 24 horas.

Producción aumentada de orina mayor a 40ml/kg de peso, en 24 horas (polidipsia primaria, diabetes mellitus, diabetes insípida, hipocalcemia e hipercalcemia, embarazo, tratamiento con litio).

2. Problemas de almacenamiento vesical.

Ocurre cuando el volumen urinario nocturno excede la capacidad de almacenamiento de la vejiga (infección, cistitis, hiperactividad del detrusor, hiperplasia prostática benigna, masas pélvicas, cáncer de vejiga/próstata/uretra, desordenes de ansiedad, litos en el tracto urinario, diabetes insípida, trastornos electrolíticos).

3. Poliuria nocturna.

Volumen urinario nocturno >20-33% del volumen urinario total en 24 horas (ingesta excesiva de líquidos antes de dormir, diabetes mellitus, insuficiencia venosa, hipertensión, insuficiencia renal, hepática y cardiaca congestiva, apnea del sueño).

4. Mixta.

Se presenta como una combinación de las anteriores.

Múltiples factores patológicos, fisiológicos y conductuales pueden causar nicturia, por lo que ésta aún no es bien entendida en la práctica clínica, con diagnóstico parcial o inexacto y en muchos casos, a un tratamiento inadecuado.

COMORBILIDADES ASOCIADAS A NICTURIA

La valoración de nicturia requiere de un equipo multidisciplinario, como se ha mencionado es multifactorial y ya no es considerada como entidad exclusiva del urologo (Aydur E, Dmochowski R, 2012).

El TUI es sensible a los estrógenos; la producción reducida de estrógenos endógenos en la menopausia resulta en atrofia urogenital, prolapso de órganos pélvicos, relajación del piso pélvico e hiperactividad del detrusor neurogénica. Consecuentemente, estas alteraciones causan síntomas irritativos y nicturia (Mohan D. et al, 2011)

En relación a las enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad arterial coronaria, hipertensión, estasis venosa; a través de un tercer espacio celular, los líquidos se redistribuyen en la noche cuando el paciente está en supino, provocando estiramiento atrial derecho y liberación del péptido natriurético atrial (PNA) (Harel M y Weiss JP, 2011)

El PNA es un importante factor en la excreción de sodio controlada a través de su efecto directo natriurético y supresión de renina y secreción de aldosterona. En el adulto mayor, el nivel de PNA basal es 3 a 5 veces mayor que en jóvenes adultos y la aldosterona y renina plasmática están disminuidas. Dentro de otras alteraciones causadas por alteración en la ADH se encuentran: diabetes insípida central y nefrótica e insuficiencia renal crónica (IRC) (Reynard, 1999).

En la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y otras enfermedades pulmonares, coinciden con la distensión del atrio, hipoxia aguda, hipertensión pulmonar que incrementan los niveles de PNA (Weiss JP, 2012).

Las enfermedades neurológicas: enfermedad de parkinson, EVC isquémico, demencia y esclerosis múltiple en un 75%, incrementan la frecuencia urinaria como resultado de las contracciones del detrusor desinhibidas (Aydur E y Dmochowski R, 2012)

La Diabetes Mellitus, ocasiona poliuria por diuresis osmótica secundaria a hiperglucemia o hipercalcemia (Reynard, 1999).

En los trastornos del sueño se relaciona con: insomnio, síndrome de apnea central u obstructiva, ronquido, parasomnias, síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (SMPE)/ Síndrome de Piernas inquietas (SPI). Los pacientes con SPI tienen el triple riesgo de tener nicturia (Weiss JP, 2012) Problemas psiquiátricos y psicológicos causan problemas de insomnio, particularmente el estado de ansiedad y la depresión también asociada a antidepresivos que incrementan la incidencia de nicturia (Mohan D. et al, 2011).

Trastornos como HPB, hipertensión arterial, cáncer prostático se han relacionado con por lo menos 2 micciones por noche (Aydur E y Dmochowski R, 2012).

Patrón conductual relacionado con la nicturia

Muchos estudios epidemiológicos han implicado factores del estilo de vida y conductuales para incrementar el riesgo de nicturia, como: la obesidad, ingesta de líquidos en la noche, consumo de café, té, tabaquismo y actividad física (Tikkinen KA. et al, 2012).

Tanto el café como el alcohol son diuréticos con el incremento potencial de los volúmenes urinarios. Sin embargo la mayoría de los estudios no han encontrado alguna relación entre nicturia y cafeína o alcohol. Aunque se describe que el etanol, podría causar resistencia a la ADH, provocando poliuria (Hvistendahl GM y Djurhuus JC, 2002)

No obstante, se ha reportado que el consumo de alcohol moderado previene las micciones nocturnas, hombres que beben 3 veces en una semana tienen un menor riesgo de nicturia que aquellos que beben alcohol más o menos frecuente. Se ha observado que, los líquidos ricos en cafeína incrementan la contractilidad del músculo liso, lo cual puede agravar la inestabilidad existente del detrusor y empeorar la frecuencia y la nicturia (Tikkinen KA. et al, 2012).

En un estudio suizo, el tabaquismo se asoció con incremento de la nicturia, mientras que en estudios Austriacos y Japoneses, el cigarro se relacionó con disminución de la nicturia (Weiss JP, 2012).

La actividad física parece ser protectora contra síntomas del TUI en hombres con HPB y en contra de la nicturia específicamente en mujeres (Tikkinen KA. et al, 2012).

FARMACOLOGÍA EN LA NICTURIA

Existen fármacos que incrementan la frecuencia o el volumen urinario durante la noche, si se toman antes de dormir, lo cual depende de la vida media de cada fármaco. Se ha demostrado que una dosis de furosemida de 40 mg (tomada 6 hr antes de ir a dormir) reduce la frecuencia miccional por lo menos una vez (Reynard, 1999). Otros disminuyen la capacidad de la vejiga (β bloqueadores) y pueden causar nicturia (Dmochowski R y Wein AJ, 2012).

Entre otros fármacos que incrementan el gasto urinario se encuentran: estimulantes del sistema nervioso central (metilfenidato, dextroanfetamina), antihipertensivos (bloqueadores α y β , bloqueadores de los canales de calcio, metildopa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), medicación respiratoria (teofilina, albuterol), descongestionantes (fenilefrina, pseudoefedrina), hormonas (corticoesteroides, medicamentos tiroideos), psicotrópicos (antidepresivos atípicos, inhibidores de la monoamino-oxidasa, inhibidores de la recapturación de serotonina), agonistas dopaminérgicos (carbidopa) y antiepilépticos (fenitoína) (Mohan D. et al, 2011).

Fármacos que causan un estado de resistencia a la ADH son el litio (causa diabetes nefrogénica en 40% de los casos), etanol, fenitoína, propoxifeno y anfotericina (Reynard, 1999) y (Mohan D. et al, 2011).

Entre los fármacos para tratamiento de poliuria, enuresis y nicturia esta la desmopresina, un análogo sintético de la ADH (Reynard, 1999), la producción urinaria disminuye a los 30 minutos de su administración oral y está contraindicada en mayores de 65 años e hiponatremia (Kerrebroeck PV, 2012). Otros que reducen la poliuria nocturna son los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES), como el diclofenaco y naproxeno, pero no está claro si estos son riesgosos a largo plazo en la función renal (Bergman AM y Weiss JP, 2013)

Aquellos que reducen la nicturia: bumetanida, imipramina, oxazepam (Reynard, 1999). Los bloqueadores de los receptores adrenérgicos α -1 (terazosina, tamsolusina) e inhibidores 5 alfa reductasa (finasteride) o su combinación, han permitido el alivio de síntomas obstructivos del TUI, la tamsolusina mejora la tasa de nicturia en 13.9% de los casos y su combinación reduce el 50%, pero los cambios en un año son dudosos (Dmochowski R y Wein AJ, 2012).

Otros tratamientos combinados como un hipnótico no sedante (zolpidem) y bloqueador α adrenérgico produce reducción en los episodios de nicturia en hombres con síntomas del TUI (Song YS y Ku JH, 2007).

Los antimuscarínicos solo ofrecen beneficios a los pacientes con urgencia urinaria y frecuencia severa sin poliuria nocturna, disminuyendo 50% de los episodios de urgencia urinaria (Dmochowski R y Wein AJ, 2012).

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y NICTURIA

Existen 2 definiciones de nicturia de acuerdo a sus mecanismos subyacentes divididos en frecuencia y volumen urinario (Umlauf MG, 2003).

De acuerdo a la frecuencia, la ICS define a la nicturia como “la queja del paciente de la necesidad de levantarse durante la noche por lo menos una vez a orinar”; y cada micción es precedida y seguida por sueño (Raheem OA, 2014). Sin embargo, es considerada nicturia patológica “despertar para orinar 2 o más veces por noche” ya que de esta forma se ve comprometida la calidad de vida (Doorn BV, 2011) (Yoshimura K. et al, 2009).

Se llama poliuria nocturna al volumen urinario mayor al 33% (en ancianos) y 20% (en adultos jóvenes) respecto al total de la micción en un periodo de 24 horas (Umlauf MG, 2003 y Bing MH, 2012).

En el NHANES III (The National Health and Nutrition Examination Survey) se mostró que la tasa de prevalencia de nicturia patológica fue de 15.5% en hombres y de 20.9% en mujeres con trastornos de sueño (Feldstein CA, 2013). La prevalencia de nicturia incrementa con la edad de 34.4% a 44.7% (Doorn BV, 2011) y se presenta mayor riesgo de nicturia en el grupo de mujeres en etapa perimenopáusica tardía (Gopal M, 2008) (Tzu-Li L. et al, 2004)

Las causas fisiopatológicas de nicturia son menor capacidad de la vejiga, los Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS) o la combinación de estos. Factores como tomar líquidos excesivamente antes de ir a dormir, enfermedad prostática, vejiga hiperactiva, alcohol, café, diuréticos, depresión, insomnio, ansiedad y morbilidades como hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, enfermedad neurológica y SAHOS pueden estar implicadas (Bing MH, 2012 y Gopal M, 2008).

La nicturia asociada a SAHOS es una condición que es caracterizada por episodios repetitivos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea que da aumento a la presión intratorácica negativa e incrementa el flujo venoso sanguíneo al corazón, lo cual causa distensión del atrio y ventrículo derecho. Para compensar esto se libera el péptido natriurético atrial (ANP) que es liberado del atrio y ventrículo cardiaco e inhibe la secreción ADH y aldosterona y causa diuresis a través de su efecto en la filtración glomerular de sodio y agua (Kang SH. et al, 2012 y Lowenstein L, 2008).

El diagnóstico de SAHOS se encuentra entre la 4ª y 6ª década coincidiendo con la prevalencia de nicturia en la población incrementando de 10% en jóvenes adultos hasta 64%-80% en ancianos (Doorn BV, 2011 y Ayik S, 2014). La prevalencia de

nicturia es de 52% en ronquido primario, 57.2% en SAHOS leve, 64.3% SAHOS moderado y 76.9% en SAHOS severo. En este último grupo existe mayor morbilidad de hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus (DM) (Oztura I, 2006). El SAHOS se asocia más a nicturia patológica en jóvenes que en ancianos (Moriyama Y, 2008 y Kang SH. et al, 2012).

Para la valoración de nicturia se han empleado cuestionarios estándar, IPSS (Puntuación internacional de síntomas prostáticos), cuadros de volúmenes y frecuencias (Bing MH, 2012 y Bal K, 2012) y para el diagnóstico de SAHOS se ha utilizado la Polisomnografía (PSG) o estudios de sueño simplificados.

La mayoría de los episodios de nicturia se han registrado en etapas superficiales del sueño y del sueño movimientos oculares rápidos (MOR), disminuyendo así el sueño nocturno, el sueño profundo y la eficiencia del dormir; provocando somnolencia y cansancio diurnos (Bal K, 2012). La frecuencia de micciones se ha relacionado con menor saturación de oxígeno (SO_2), índice de apnea/hipopnea (IAH), incremento de la circunferencia de cuello, raza negra e índice de masa corporal (IMC) (Raheem OA, 2014 y Bing MH, 2012 y Gopal M, 2008 y Oztura I, 2006). Acorde con el IAH, la severidad de los trastornos respiratorios del sueño aumenta el número de episodios de nicturia (Moriyama Y, 2008 y Ayik S, 2014 y Bing MH, 2012).

Existe un mayor riesgo de presentar SAHOS si existe poliuria nocturna (Bing MH, 2012) y la queja de más de 3 micciones por noche es importante en la predicción clínica de SAHOS severo (Oztura I, 2006).

El tratamiento de SAHOS con presión aérea continua positiva (CPAP) previene la obstrucción de la vía aérea y la secuencia de eventos seguidos de nicturia (Lowenstein L, 2008). El CPAP disminuye el número de micciones de 2.5 ± 2.4 por noche a 0.7 ± 0.6 por noche y se ha demostrado más efectividad en pacientes con SAHOS severo (Margel D, 2006).

JUSTIFICACIÓN

El impacto que produce la nicturia es la fragmentación de la arquitectura del sueño causando somnolencia diurna, los pacientes mayores de edad pueden fracturarse al levantarse para ir al baño y además afecta los Años de Vida Ajustados por Calidad (QALYs, por sus siglas en inglés), cada micción adicional equivaldría a una disminución de 0.027 QALYs, por ello la importancia de estudiar su comportamiento (Ancoli-Israel S, 2010).

En México no existen estudios que evalúen el comportamiento de la nicturia y los TRS mediante análisis de regresión múltiple. En la revisión bibliográfica encontramos solo 2 artículos actuales que emplean esta herramienta estadística, en donde definen nicturia por valoración subjetiva, mediante un cuestionario estándar.

Según Kang SH y cols (2012) los predictores de nicturia obtenidos fueron edad, IAH e Hiperplasia prostática benigna (HPB), sin embargo este estudio solo fue realizado exclusivamente en hombres. Ayik S y cols (2014) encontraron las variables predictoras de nicturia: edad, IAH, SO₂ promedio, DM, HAS y EPOC.

A diferencia de los estudios ya mencionados en este proyecto la variable nicturia se medirá de manera subjetiva y objetiva. En otro sentido a parte de estudiar los parámetros respiratorios durante el sueño se incluirán las variables relacionados con la arquitectura del dormir.

En otros estudios (Bal K y cols, 2012), evaluaron nicturia tanto objetiva como subjetivamente, pero su muestra fue de 20 pacientes voluntarios, sin embargo en este estudio se integró una muestra mayor (400 pacientes).

Con este proyecto se pretende conocer mejor la naturaleza de la nicturia en los TRS e incluso se podrán predecir el número de micciones nocturnas en función de las variables PSG.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con base en un modelo estadístico predictivo determinar ¿Cuáles son las variables polisomnográficas predictivas de la nicturia en un grupo de pacientes con TRS?

OBJETIVOS:

General

Identificar las variables polisomnográficas predictivas para determinar nicturia en un grupo de TRS (ronquido primario y SAHOS).

Particulares:

1. Estudiar la influencia de la edad sobre las características predictivas de los indicadores PSG y su relación con la nicturia.
2. Identificar las variables polisomnográficas predictivas para determinar nicturia para cada uno de los grupos de severidad de TRS (ronquido primario y SAHOS), con valoración subjetiva de la nicturia.
3. Identificar las variables polisomnográficas predictivas para determinar nicturia para cada uno de los grupos de severidad de TRS (ronquido primario y SAHOS), con valoración objetiva de la nicturia.

Hipótesis de trabajo:

1. A mayor severidad de las alteraciones respiratorias del sueño mayor número de micciones nocturnas.
2. A menor porcentaje de sueño profundo y de sueño MOR mayor número de micciones nocturnas.
3. A mayor edad mayor número de micciones

MÉTODO

Sujetos:

Se integró una muestra de 400 pacientes que acudieron a consulta o fueron referidos a la Clínica de Trastornos del Sueño de la Universidad Nacional Autónoma de México por sospecha de TRS. De los cuales 100 pacientes tenían diagnóstico polisomnográfico de ronquido primario, 100 SAHOS leve, 100 SAHOS moderado y 100 SAHOS severo.

El grupo de pacientes tuvo una edad promedio de 46.54 +/- d.e 14.64 (rango de 18 a 81 años), 47.75% hombres y 52.25% mujeres. En el cuadro 1 se describen las características de la muestra.

Cuadro 1. Características de la muestra estudiada, diagnóstico polisomnográfico, n, edad y proporción de la muestra para cada sexo

Diagnóstico polisomnográfico	n	Edad prom. +/- d.e (rango)	Sexo masc./fem (%)
Ronquido primario	100	41.61 +/- 14.86 (18-74)	41/59
SAHOS leve	100	43.35+/-14.77 (18-74)	50/50
SAHOS moderado	100	49.98+/- 13.32(18-76)	50/50
SAHOS severo	100	51.25 +/-13.37(19-81)	50/50
Total	400	46.54 +/-14.64 (18-81)	47.75/52.25

n= Tamaño de la muestra; d.e= desviación estándar, %= porcentaje

Muestreo:

Se realizó un muestreo intencional, en el que se incluyeron los datos de los pacientes que acudieron o eran referidos con sospecha de TRS a la Clínica de Trastornos del Sueño del Hospital General de México, en el periodo comprendido de Enero 2012 a Julio 2014 y que contaban con un expediente completo en el que se incluyeran los datos de la escala de somnolencia de Epworth y los indicadores del registro PSG.

Criterios de selección de sujetos:

Criterios de inclusión generales

- Mayores de 18 años
- Control satisfactorio de comorbilidad: Diabetes mellitus (DM), Hipertensión arterial sistémica (HAS), Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades cardiacas y enfermedad ácido péptica.

Criterios de exclusión generales

- HPB (Hiperplasia prostática benigna) conocida
- Infección de vías urinarias (IVU)
- Enfermedad neurológica (epilepsia, enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiple)

- Comorbilidad con otro trastorno de sueño causante de nicturia (apnea central, síndrome de piernas inquietas/síndrome de movimientos periódicos de las extremidades)
- Hiperactividad del detrusor
- Incontinencia urinaria
- Insuficiencia renal crónica

Criterios de eliminación generales

- Expedientes que cuenten con estudio simplificado de sueño
- Expedientes incompletos

Todos los grupos fueron seleccionados de acuerdo a la Clasificación Internacional de Trastornos del sueño 2014, por lo que también se establecieron criterios específicos para cada grupo de TRS:

1) Ronquido primario

Criterios de inclusión específicos

- El paciente no presenta síntomas de SD o insomnio

Criterios de exclusión específicos

- Si la PSG presenta eventos respiratorios como apnea, hipopnea, RERAs o hipoventilación
- IAH ≥ 5 eventos por hora de sueño

2) SAHOS

Criterios de Inclusión específicos

- El diagnóstico se establece con la presencia de uno o más criterios clínicos y polisomnográficos. A y B o C satisfacen los criterios.

A. Al menos uno de los siguientes:

- i. El paciente se queja de somnolencia, sueño no reparador, fatiga o síntomas de insomnio,
- ii. El paciente se despierta con sensación de ahogo, asfixia o debido a pausas respiratorias
- iii. La pareja de cama o un testigo reporta ronquido habitual e interrupciones de la respiración durante el sueño.
- iv. Si el paciente ha sido diagnosticado con hipertensión, trastornos del estado de ánimo, disfunción cognitiva, enfermedad arterial coronaria, isquemia cerebral, insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular o Diabetes mellitus 2.

B. Dentro de la PSG se demuestran 5 o más eventos respiratorios predominantemente obstructivos por hora de sueño (apneas obstructivas, mixtas, hipopneas o RERAs).

- C. En la PSG se demuestran de 15 a más eventos respiratorios obstructivos por hora de sueño.

Criterios de exclusión específicos

- IAH <5 eventos por hora de sueño

Tipo de estudio:

Retrospectivo, transversal.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables operacionales

Arquitectura de sueño

- a) Porcentaje de vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el tiempo de registro total PSG y multiplicado por 100.
- b) Latencia a MOR: Tiempo en minutos desde el inicio de sueño hasta el primer minuto de sueño MOR.
- c) Porcentaje de cada fase de sueño: Duración de cada fase dividida sobre el tiempo de sueño total y multiplicado por 100.
- d) Activaciones electroencefalográficas o arousals: número de activaciones donde existe presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor de 15 segundos.
- e) Índice de eficiencia de sueño: Es la relación del tiempo de sueño total y el tiempo en cama x 100
- f) Índice de apneas/hipopneas: Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el tiempo de sueño total.
- g) Porcentaje de saturación de oxígeno mínima: Valor más bajo de oximetría registrado durante el tiempo total de sueño.
- h) Porcentaje de saturación de oxígeno promedio: Porcentaje de oxígeno registrado durante el tiempo total de sueño y cada una de las fases de sueño y vigilia.
- i) Frecuencia cardiaca promedio: Frecuencia cardiaca en latidos por minuto durante el tiempo total de sueño y cada una de las fases de sueño y vigilia.

Nicturia valoración subjetiva: Respuesta a la pregunta ¿Cuántas veces orina durante la noche?

Nicturia valoración objetiva: Número de micciones cuantificadas por un técnico en el laboratorio de sueño durante la noche de estudio polisomnográfico.

Parámetros clínicos

- a) Edad: Lo expresado por el paciente y anotado en su expediente clínico en años de edad.

Variables conceptuales:

La definición conceptual de las variables se encuentra dentro del marco teórico.

Instrumentos y materiales:

- Polígrafos digitales Alice Sleepware versión 2.8.78 (1999-2010 Respironics, Inc) y polígrafo Cadwell con software EEG Easy 2.1 (1997-2004, System 2, Service Pack 1 Cadwell Laboratories, Inc).
- Puntas nasales para registro de flujo aéreo nasobucal
- Banda para registro de esfuerzo torácico y abdominal marca Pro Tech (Velcro Strap)
- Sensor de ronquido marca Pro Tech
- Sensor de oximetría/pulso (Masimo Set)
- Electrodo de Ag con baño de C1Ag de 1.5 y 2.5 metros de largo marca Grass.
- Colodión al 10% marca Sigma.
- Cinta microporo marca 3M.
- Cinta transport marca 3M.
- Tijeras metálicas.
- Gasa para curación.
- Compresora de aire.
- Libreta de anotaciones

Escenario:

Los estudios PSG se llevaron a cabo en una habitación de 3 x 3 metros alfombrada y acondicionada para que los sujetos durmieran adecuadamente. En la habitación se encontraba una cama (2 x 1.5 metros), un ropero, un sillón, persianas, dos buros, regulador de intensidad de luz y un baño completo para brindar la mayor comodidad del paciente.

El cuarto de registro también contó con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el estudio.

Procedimiento:

Se establecieron los criterios de inclusión y exclusión para los grupos de TRS y posteriormente se recabaron los expedientes en el periodo de enero 2012 a julio 2014 que cumplieran con los criterios. También se revisó una libreta, en donde se anotaron el número de micciones que presentaban los pacientes la noche del estudio PSG.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se aplicó análisis de regresión múltiple en la muestra total de los 400 pacientes y para cada grupo de trastorno respiratorio: ronquido primario, SAHOS leve, moderado y severo, con valoración subjetiva de la nicturia y posteriormente se repitieron todos los análisis usando la valoración de la nicturia objetiva como variable dependiente.

El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico S.P.S.S versión 19 en idioma español.

El análisis de regresión múltiple es una herramienta estadística, que puede estimar el comportamiento entre una variable dependiente y 2 o más variables independientes, bajo las cuales se asume un grado de asociación, explicando su relación causa-efecto (Linda DA, 2008).

La utilidad del análisis de regresión radica en la predicción (estimación) del valor que puede tomar la variable dependiente, con base en los posibles valores que tomarían las variables independientes (Linda DA, 2008).

Por lo que este análisis estadístico tiene los siguientes propósitos:

1. Averiguar en qué medida la variable dependiente puede estar explicada por las variables independientes.
2. Obtener predicciones en la variable dependiente a partir de las variables independientes.

La forma general de la ecuación de regresión múltiple es:

$$\hat{y} = B_0 + B_1x_1 + \dots + b_nX_n$$

En donde:

$$\hat{y} = \text{Variable dependiente}$$

$$x_i = \text{Variable independiente}$$

B_0 = Es la intersección, el valor de \hat{y} cuando todas las "x" son cero.

B_i = Es la cantidad en que " \hat{y} " cambia cuando esa " x_i " particular aumenta una unidad, con los valores de todas las demás variables independientes mantenidas constantes.

Para determinar que un modelo estadístico es aceptable, se emplea el coeficiente de correlación, que describe la fuerza de relación entre dos conjuntos de variables.

Se designa con la letra “R” (o R de Pearson). Puede adoptar cualquier valor de -1 a +1 (Ver cuadro 1). Una medida cuyo significado se interpreta con más facilidad es el coeficiente de determinación múltiple. Éste se calcula elevando al cuadrado el coeficiente de correlación, representado por R^2 . Puede variar de 0 a 1 y un valor cercano a 0 indica poca asociación entre el conjunto de variables independientes y la variable dependiente. Un valor cercano a 1 significa una asociación fuerte (Linda DA, 2008).

Cada variable independiente nueva hace que las predicciones sean más precisas, para equilibrar el efecto del número de variables independientes en el coeficiente de determinación múltiple, en los paquetes de software estadísticos se emplea un coeficiente ajustado de determinación múltiple (Linda DA, 2008).

CUADRO 1. Clasificación del grado de correlación para el modelo de regresión múltiple.		
CORRELACIÓN	VALOR O RANGO	AJUSTE DE MODELO
Perfecta	$R=1$	$R^2=1$
Excelente	$0.9 \leq R < 1$	$0.81 \leq R^2 < 1$
Buena	$0.8 \leq R < 0.9$	$0.64 \leq R^2 < 0.81$
Regular	$0.5 \leq R < 0.8$	$0.25 \leq R^2 < 0.64$
Mala	$R < 0.5$	$R^2 < 0.25$

En este estudio la variable dependiente fue la nicturia tanto con valoración subjetiva como objetiva y las variables independientes fueron los indicadores PSG y la edad. Se usó un valor de 0.05 para determinar la significancia estadística.

RESULTADOS

ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE CON VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA NICTURIA COMO VARIABLE DEPENDIENTE.

A) Muestra total

En el análisis de los 400 pacientes, las variables evaluadas fueron (Tabla 1a):

Tabla 1a. Análisis de regresión múltiple de toda la muestra, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .527, R²=.278, R² ajustada=.261, e.s= 1.20812, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	T	p<.05
0	Constante	4.78	1.83	2.61	.009
1	Edad	.024	.004	5.26	<.001
2	IAH	.009	.002	4.28	<.001
3	% de sueño MOR	.006	.015	.42	.675
4	Latencia a fase MOR	.003	.001	3.17	.002
5	% de sueño ligero	-.008	.011	-.73	.464
6	%sueño de ondas lentas	-.001	.012	-.11	.908
7	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.009	.004	2.41	.016
8	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.016	.006	-2.53	.012
9	SO₂ en sueño NMOR	-.046	.013	-3.46	.001

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea, SO₂ =saturación de oxígeno.

Se integraron al modelo estadístico las variables con un valor de p<.05:

Tabla 1b. Análisis de regresión múltiple de toda la muestra, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .522, R²=.272, R² ajustada=.261, e.s= 1.20654, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	4.58	1.42	3.21	.001
1	Edad	.022	.004	5.06	<.001
2	IAH	.009	.002	4.55	<.001
3	Latencia a fase MOR	.002	.001	2.87	.004
4	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.01	.004	2.66	.008
5	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.016	.006	-2.65	.008
6	SO ₂ en sueño NMOR	-.048	.013	-3.60	<.001

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea, SO₂=saturación de oxígeno.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = 4.58 + .022x_1 + .009x_2 + .002x_3 + .01x_4 - .016x_5 - .048x_6$$

Al despejar el modelo:

$$\begin{aligned} \hat{y} = & 4.58 + .022(\text{edad}) + .009(\text{IAH}) + .002(\text{latencia a fase MOR}) \\ & + .01(\text{frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche}) \\ & - .016(\text{frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas}) \\ & - .048(\text{SO}_2 \text{ en sueño NMOR}). \end{aligned}$$

En donde:

En la muestra de los 400 pacientes al valorar nicturia subjetivamente, se encontró que a mayor edad, un IAH mayor, incremento de la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche y una latencia a fase MOR prolongada se presentarán mayor número de micciones nocturnas. Además si una frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas es mayor y existe una mayor SO₂ en sueño NMOR habrá menor número de micciones nocturnas (Ver tabla 1b).

El 26.1% de la variación de la nicturia, con una muestra de 400 pacientes es explicada por la latencia a fase MOR, IAH, frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas, SO₂ en sueño NMOR y edad.

B) Ronquido primario

En el análisis de los pacientes con ronquido primario, las variables a evaluar fueron (Tabla 2a):

Tabla 2a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de ronquido primario, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.					
R= .432, R ² =.187, R ² ajustada=.133, e.s= 1.02336, p<.05					
Número variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-11.11	29.33	-.37	.706
1	Edad	.023	.007	3.17	.002
2	% de vigilia total	.017	.009	1.89	.05
3	IAH	.004	.071	.05	.960
4	% de sueño ligero	.114	.293	.38	.699
5	% de sueño de ondas lentas	.112	.294	.38	.704
6	% de sueño MOR	.096	.294	.32	.746

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 2b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de ronquido primario, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .418, R²=.175, R² ajustada=.157, e.s= 1.00905, p≤.05

Número	Variable x	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-.13	.314	-.43	.661
1	Edad	.02	.007	3.41	.001
2	% de vigilia total	.02	.008	2.32	.022

e.s.=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = -.13 + .02x_1 + .02x_2$$

Al despejar el modelo:

$$\hat{y} = -.13 + .02(edad) + .02(\%vigilia\ total)$$

En donde:

En el grupo de ronquido primario, al valorar nicturia subjetivamente, se encontró que a mayor edad y mayor porcentaje de vigilia total se presentarán mayor número de micciones nocturnas (Ver tabla 2b).

El 15.7% de los pacientes con ronquido primario, la nicturia es explicada por la edad y el porcentaje de vigilia total. Como el R² ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

C) SAHOS leve

En el análisis de los pacientes con SAHOS leve, las variables a evaluar fueron:

Tabla 3a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS leve, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .412, R²=.17, R² ajustada=.116, e.s= 1.02945, p<.05

Número variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-.35	1.12	-.31	.755
1	Edad	.026	.007	3.61	<.001
2	Latencia a fase MOR	.004	.002	2.15	.034
3	IAH	-.006	.033	-.18	.856
4	%de sueño ligero	-.009	.011	-.87	.386
5	% de sueño de ondas lentas	.002	.011	.19	.843
6	% de sueño MOR	.029	.022	1.34	.182

e.s.=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 3b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS leve, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .365, R²=.133, R² ajustada=.116, e.s= 1.02973, p≤.05

Número	Variable x	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-.282	.375	-.75	.45
1	Edad	.026	.007	3.66	<.001
2	Latencia a fase MOR	.002	.002	1.49	.14

e.s=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

Debido a que la latencia a fase MOR no cumplió con la p<.05, se incluyó solo la variable edad:

Tabla 3c. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS leve, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .337, R²=.114, R² ajustada=.105, e.s= 1.03611, p≤.05

Número	Variable x	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	.007	.323	.02	.982
1	Edad	.025	.007	3.54	.001

e.s.=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = .007 + .025x_1$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = .007 + .025(edad)$$

En donde:

En el grupo de SAHOS leve, al valorar nicturia subjetivamente, se encontró que a mayor edad se presentarán mayor número de micciones nocturnas (Ver Tabla 3c).

El 10.5% de la variación de la nicturia, en los pacientes con SAHOS leve, es explicada por la edad. Como el R² ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

D) SAHOS moderado

En el análisis de los pacientes con SAHOS moderado, las variables a evaluar fueron:

Tabla 4a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS moderado, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .531, R²=.282, R² ajustada=.209, e.s= 1.1554, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	2.98	5.54	.53	.592
1	Edad	.02	.010	1.96	.053
2	Latencia a fase MOR	.005	.002	2.79	.006
3	% de sueño ligero	.019	.045	.42	.672
4	% de sueño de ondas lentas	.041	.047	.87	.384
5	% de sueño MOR	.032	.048	.65	.513
6	SO₂ en sueño NMOR	-.074	.039	-1.87	.05
7	IAH	-.014	.032	-.44	.658
8	SO ₂ mínima	.009	.016	.56	.574
9	Activaciones electroencefalográficas	.005	.002	2.80	.006

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea y SO₂=Saturación de oxígeno

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05

Tabla 4b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS moderado, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .513, R²=.263, R² ajustada=.231, e.s= 1.13418, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	9.57	3.001	3.19	.002
1	Latencia a fase MOR	.005	.002	3.42	.001
2	SO ₂ en sueño NMOR	-.085	.029	-2.88	.005
3	Activaciones electroencefalográficas	.005	.002	2.98	.004
4	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.025	.012	-2.09	.039

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente y SO₂=Saturación de oxígeno

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = 9.57 + .005x_1 - .085x_2 + .005x_3 - .025x_4$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = 9.57 + .005(\text{latencia a fase MOR}) - .085(\text{SO}_2 \text{ en sueño NMOR}) \\ + .005(\text{Activaciones electroencefalográficas}) \\ - .025(\text{frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas})$$

En donde:

En el grupo de SAHOS moderado al valorar nicturia subjetivamente, se encontró que con una latencia a fase MOR prolongada, mayor número de activaciones electroencefalográficas se presentarán mayor número de micciones nocturnas. Además si una frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas es mayor y existe una mayor SO_2 en sueño NMOR habrá menor número de micciones nocturnas (Ver Tabla 4b).

El 23.1% de la variación de la nicturia, en los pacientes con SAHOS moderado, es explicada por latencia a fase MOR, SO_2 en sueño NMOR, activaciones electroencefalográficas y frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas.

E) SAHOS severo

En el análisis de los pacientes con SAHOS severo, las variables a evaluar fueron:

Tabla 5a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS severo, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .527, R²=.278, R² ajustada=.261, e.s= 1.20812, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	131.07	105.94	1.23	.219
1	Edad	.02	.012	2.05	.043
2	IAH	.01	.005	2.69	.008
3	% de sueño MOR	-1.29	1.06	-1.21	.227
4	Latencia a fase MOR	.002	.002	.702	.485
5	% de sueño ligero	-1.32	1.05	-1.24	.215
6	% de sueño de ondas lentas	-1.31	1.05	-1.23	.218

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 5b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS severo, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .329, R²=.108, R² ajustada=.09, e.s= 1.59291, p≤.05

Número	Variable x	B	e.s	t	p
0	Constante	-.022	.81	-.02	.978
1	Edad	.023	.01	1.9	.06
2	IAH	.015	.005	3.19	.002

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

Debido a que la edad no cumplió con la p<.05, se incluyó solo la variable IAH:

Tabla 5c. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS severo, entre nicturia con valoración subjetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .273, R²=.075, R² ajustada=.065, e.s= 1.61401, p≤.05

Número	Variable x	B	e.s	t	p
0	Constante	1.32	.402	3.307	.001
1	IAH	.013	.005	2.814	.006

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = 1.32 + .013x_1$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = 1.32 + .013 (IAH)$$

En donde:

En el grupo de SAHOS severo al valorar nicturia subjetivamente, se encontró que a mayor IAH se presentarán mayor número de micciones nocturnas (Ver tabla 5c).

En el 6.5% de la variación de la nicturia en los pacientes con SAHOS severo, la nicturia es explicada por IAH. Como el R² ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE CON VALORACIÓN OBJETIVA DE LA NICTURIA COMO VARIABLE DEPENDIENTE.

F) Muestra total

En el análisis de los 400 pacientes, las variables a evaluar fueron:

Tabla 6a. Análisis de regresión múltiple de toda la muestra, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .526, R²=.277, R² ajustada=.255, e.s= .71902, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	1.699	1.118	1.51	.13
1	Edad	.006	.003	2.03	.043
2	IAH	.004	.001	3.20	.001
3	% de vigilia total	.008	.004	2.33	.02
4	Latencia a fase MOR	.001	.001	2.09	.037
5	% de sueño ligero	.006	.007	.81	.413
6	% de sueño de ondas lentas	.003	.007	.5	.615
7	% de sueño MOR	-.015	.009	-1.59	.112
8	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.014	.002	6.47	<.001
9	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.011	.004	-2.82	.005
10	SO ₂ en sueño NMOR	.000	.012	-.02	.982
11	SO₂ en sueño MOR	-.025	.009	-2.79	.005

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea y SO₂=saturación de oxígeno.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 6b. Análisis de regresión múltiple de toda la muestra, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .525, R²=.276, R² ajustada=.26, e.s= .71599, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	2.2	.691	3.19	.002
1	Edad	.006	.003	2.11	.035
2	IAH	.004	.001	3.65	<.001
3	%de vigilia total	.008	.004	2.27	.024
4	Latencia a fase MOR	.001	.001	2.08	.038
5	% de sueño MOR	-.02	.007	-2.98	.003
6	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.014	.002	6.52	<.001
7	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.011	.004	-3.01	.003
8	SO ₂ en sueño MOR	-.025	.006	-4.08	<.001

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea y SO₂ =saturación de oxígeno.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = 2.2 + .006x_1 + .004x_2 + .008x_3 + .001x_4 + .02x_5 + .014x_6 - .011x_7 - .025x_8$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\begin{aligned} \hat{y} = & 2.2 + .006(\text{edad}) + .004(\text{IAH}) + .008(\% \text{vigilia total}) \\ & + .001(\text{latencia a fase MOR}) + .02(\% \text{sueño MOR}) \\ & + .014(\text{frecuencia cardiaca en vigiliar durante la noche}) \\ & - .011(\text{frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas}) \\ & - .025(\text{SO}_2 \text{ en MOR}) \end{aligned}$$

En donde:

En la muestra de los 400 pacientes al valorar nicturia objetivamente, se encontró que a mayor edad, un IAH mayor, incremento de la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, una latencia a fase MOR prolongada, mayor porcentaje de vigilia total, un incremento en el porcentaje de sueño MOR se presentará mayor número de micciones nocturnas. Además si una frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas es mayor y existe una mayor SO₂ en sueño MOR habrá menor número de micciones nocturnas (Tabla 6b).

El 26% de la variación de la nicturia, con una muestra de 400 pacientes es explicada por edad, IAH, porcentaje de vigilia total, latencia a fase MOR, porcentaje de MOR, Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas y SO₂ en sueño MOR.

G) Ronquido primario

En el análisis de los pacientes con ronquido primario, las variables a evaluar fueron:

Tabla 7a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de ronquido primario, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.					
R= .491, R ² =.241, R ² ajustada=.172, e.s= .51885, p<.05					
Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-3.37	15.2	-.22	.825
1	Edad	.002	.004	.45	.653
2	IAH	.043	.03	1.17	.242
3	% de vigilia total	.018	.005	3.93	<.001
5	% de sueño ligero	.031	.15	.206	.837
6	% de sueño de ondas lentas	.030	.15	.19	.843
7	% de sueño MOR	.032	.15	.21	.834
8	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.01	.004	2.49	.014
9	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.009	.005	-1.89	.051

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

Se integraron al modelo estadístico las variables con $p < .05$:

Tabla 7b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de ronquido primario, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.					
R= .470, R ² =.221, R ² ajustada=.196, e.s= .51141, p≤.001					
Número	Variable x	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	.009	.302	.029	.977
1	% de vigilia total	.018	.004	4.305	<.001
2	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.009	.004	2.335	.022
3	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.009	.004	-2.128	.036

e.s=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = .009 + .018x_1 + .009x_2 - .009x_3$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\begin{aligned} \hat{y} = & .009 + .018 (\%vigilia\ total) \\ & + .009(frecuencia\ cardiaca\ en\ vigilia\ durante\ la\ noche) \\ & - .009(frecuencia\ cardiaca\ en\ sueño\ de\ ondas\ lentas) \end{aligned}$$

En donde:

En el grupo de ronquido primario al valorar nicturia objetivamente, se encontró que a mayor porcentaje de vigilia total, incremento de la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche se presentará mayor número de micciones nocturnas (Ver tabla 7b).

En el 19.6% de la variación de la nicturia en los pacientes con ronquido primario, es explicada por porcentaje de vigilia total, frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche y frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas. Como el R^2 ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

H) SAHOS leve

En el análisis de los pacientes con SAHOS leve, las variables a evaluar fueron:

Tabla 8a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS leve, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.					
R= .491, R ² =.241, R ² ajustada=.172, e.s= .51885, p<.05					
Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-.755	.659	-1.14	.25
1	Edad	.007	.003	2.23	.02
2	IAH	-.002	.015	-.12	.9
3	%de vigilia total	.007	.004	1.7	.09
5	% de sueño ligero	.002	.005	.37	.71
6	% de sueño de ondas lentas	.004	.005	.67	.5
7	% de sueño MOR	.008	.01	.85	.39
8	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.005	.006	.88	.37
9	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.003	.006	-.44	.65

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente e IAH=índice de apnea e hipopnea.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 8b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS leve, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.					
R= .277, R ² =.077, R ² ajustada=.067, e.s= .44222, p≤.005					
Número	Variable x	B	e.s.	t	p<.05
0	Constante	-.192	.138	-1.398	.165
1	Edad	.009	.003	2.856	.005

e.s=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = -.192 + .009x_1$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = -.192 + .009(\text{edad})$$

En donde:

En el grupo de SAHOS leve, al valorar nicturia objetivamente, se encontró que a mayor edad se presentarán mayor número de micciones nocturnas (Ver tabla 8b).

En el 6.7% de la variación de la nicturia en los pacientes con SAHOS leve, es explicada por la edad. Como el R² ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

I) SAHOS moderado

En el análisis de los pacientes con SAHOS moderado, las variables a evaluar fueron:

Tabla 9a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS moderado, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos.

R= .712, R²=.507, R² ajustada=.436, e.s= .97124, p<.05

Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-18.07	8.25	-2.19	.03
1	Edad	.00	.01	.041	.96
2	IAH	.005	.02	.166	.86
3	% de vigilia total	.199	.06	2.96	.004
5	% de sueño ligero	.039	.03	1.008	.31
6	% de sueño de ondas lentas	.041	.04	1.04	.3
7	% de sueño MOR	.023	.04	.52	.6
8	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.028	.007	3.73	<.001
9	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.029	.01	-2.18	.03
10	Índice de eficiencia de sueño	-.18	.06	-2.63	.01
11	Activaciones electroencefalográficas	.005	.002	3.07	.003
12	SO₂ en sueño MOR	-.069	.03	-1.99	.05
13	SO ₂ en sueño NMOR	.021	.05	.404	.68

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea y SO₂=Saturación de oxígeno.

Se integraron al modelo estadístico las variables con p<.05:

Tabla 9b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS moderado, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos

R= .705, R²=.497, R² ajustada=.463, e.s= .94774, p<.001

Número	Variable x	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	-14.03	6.69	-2.09	.039
1	% de vigilia total	.209	.063	3.3	.001
2	Índice de eficiencia de sueño	-.18	.065	-2.87	.005
3	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.02	.007	4.19	<.001
4	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.03	.012	-2.56	.012
5	SO ₂ en sueño MOR	-.05	.016	-3.59	.001
6	Activaciones electroencefalográficas	.005	.002	3.33	.001

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente y SO₂=saturación de oxígeno.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = -14.03 + .209x_1 - .18x_2 + .02x_3 - .03x_4 - .05x_5 + .005x_6$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = -14.03 + .209(\%vigilia\ total) - .18(\text{índice de eficiencia de sueño}) \\ + .02(\text{frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche}) \\ - .03(\text{frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas}) \\ - .05(\text{SO}_2 \text{ en sueño MOR}) \\ + .005(\text{Activaciones electroencefalográficas})$$

En donde:

En el grupo de SAHOS moderado al valorar nicturia objetivamente, se encontró que a mayor porcentaje de vigilia total, un incremento de la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, mayor número de activaciones electroencefalográficas se presentarán mayor número de micciones nocturnas. Además si una frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas es mayor, una mayor SO₂ en sueño MOR y un índice de eficiencia de sueño mayor habrá menor número de micciones nocturnas (Tabla 9b).

El 46.3% de la variación de la nicturia en pacientes con SAHOS moderado, la nicturia es explicada por el porcentaje de vigilia total, la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas, SO₂ en sueño MOR, índice de eficiencia de sueño y activaciones electroencefalográficas.

J) SAHOS severo

En el análisis de los pacientes con SAHOS severo, las variables a evaluar fueron:

Tabla 10a. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS severo, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos					
R= .516, R ² =.267, R ² ajustada=.149, e.s=.64835, p<.05					
Número Variable	Variable x.	B	e.s	t	p<.05
0	Constante	2.51	45.29	.05	.95
1	Edad	.00	.006	-.08	.93
2	IAH	.003	.003	1.34	.18
3	% de vigilia total	.02	.05	.35	.72
5	% de sueño ligero	-.04	.45	-.101	.92
6	% de sueño de ondas lentas	-.04	.45	-.09	.92
7	% de sueño MOR	-.06	.45	-.15	.88
8	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.01	.003	4.13	<.001
9	Frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas	-.001	.007	-.11	.91
10	Índice de eficiencia de sueño	.02	.05	.41	.68
11	Activaciones electroencefalográficas	-.001	.001	-1.39	.16
12	SO ₂ de sueño NMOR	.005	.01	.37	.7
13	SO ₂ de sueño MOR	-.008	.01	-.86	.38

e.s=error estándar, p=significancia, variable x=variable independiente, IAH=índice de apnea e hipopnea y SO₂=Saturación de oxígeno.

Solo se integraron al modelo estadístico las variables con $p < .05$:

Tabla 10b. Análisis de regresión múltiple en el grupo de SAHOS severo, entre nicturia con valoración objetiva, como variable dependiente, e indicadores polisomnográficos					
R= .387, R ² = .15, R ² ajustada=.141, e.s= .6649, p<.05					
Número	Variable x	B	e.s.	t	p<.05
0	Constante	-.104	.229	-.45	.658
1	Frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche	.01	.002	4.04	<.001

e.s=error estándar, p=significancia y variable x=variable independiente.

El modelo ajustado es:

$$\hat{y} = -.104 + .01x_1$$

Al despejar el modelo se obtuvo:

$$\hat{y} = -.104 + .01(\text{frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche})$$

En donde:

En el grupo de SAHOS severo al valorar nicturia objetivamente, se encontró que un incremento de la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche se presentará mayor número de micciones nocturnas (Ver tabla 10b).

El 14.1% de la variación de la nicturia, en pacientes con SAHOS severo, es explicada por la frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche. Como el R^2 ajustado es muy pequeño, éste no es un buen modelo estadístico.

DISCUSIÓN

En los resultados de esta investigación al evaluar nicturia como variable dependiente (tanto subjetiva como objetivamente) se encontraron modelos estadísticos con coeficiente de correlación múltiple regular para los grupos de SAHOS moderado y de la muestra total. En cambio, se obtuvieron modelos de regresión con coeficientes de correlación múltiple malos, para los grupos de ronquido primario, SAHOS de intensidad leve y severa.

El mejor modelo de regresión múltiple fue obtenido en la valoración objetiva de la nicturia en el grupo de SAHOS moderado en donde un incremento: del porcentaje de vigilia total, de la frecuencia cardíaca en vigilia durante la noche y del número de activaciones electroencefalográficas ocasionará mayor número de micciones nocturnas. Además si existe mayor: frecuencia cardíaca en sueño de ondas lentas, SO_2 en sueño MOR y un índice de eficiencia de sueño habrá menor número de micciones nocturnas.

En cuanto al mayor número activaciones electroencefalográficas se presentará mayor nicturia, Parthasarathy, et al (2012) y Hajduk, et al (2003) encontraron que los pacientes con nicturia tenían mayor fragmentación del sueño al presentar mayor índice de arousal y WASO (Wakenings After Sleep Onset, por sus siglas en inglés). Cuando la apnea obstructiva se presenta disminuye la SO_2 e incrementa el CO_2 en la sangre estimulando los quimiorreceptores que causan un breve arousal o activación electroencefalográfica del sueño, esto incrementa el tono muscular de la vía aérea y la reanudación de la ventilación alterada (Chasens ER y Umlauf MG, 2003). Los arousals frecuentes del sueño incrementan la conciencia de la necesidad de ir a orinar (Hajduk IA. et al, 2000), por lo que esto también explicaría que el incremento del porcentaje de vigilia total debida a apnea del sueño ocasione mayor nicturia.

Con respecto a la valoración de un incremento de la frecuencia cardíaca en vigilia habrá mayor nicturia, no existen investigaciones previas que consideren esta variable. Al finalizar el evento de apnea, se presenta estimulación simpática inducida por los fenómenos de hipoxia que puede ser acompañada de una activación electroencefalográfica, lo que contribuye a aumentar la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca (Caples SM. et al, 2005). Por lo anterior, este fenómeno ocasiona mayor actividad simpática provocando hiperactividad del músculo liso de la vejiga y aumento en la producción urinaria.

Cuando mayor sea la frecuencia cardíaca en sueño de ondas lentas se presentará menor nicturia, no encontramos estudios que hicieran referencia a este indicador PSG en relación con la nicturia. El sueño NMOR se caracteriza por atenuación de

las frecuencias cardíaca y respiratoria, de la tensión arterial y la temperatura. Durante la apnea, ocurre un fenómeno denominado “reflejo del buceo”, donde la vasoconstricción periférica preserva el flujo sanguíneo al cerebro y vasos cardíacos, y la bradicardia profunda limita la demanda de oxígeno corporal (Caples SM. et al, 2005). En el periodo de apnea y la bradicardia se incrementa la presión intratorácica negativa y el flujo venoso sanguíneo al corazón, lo cual causa distensión del atrio derecho permitiendo la liberación de péptido natriurético atrial. Por lo cual, si se prolonga la bradicardia en apnea, habrá mayor episodios de nicturia, por la sobrecarga cardíaca que origina la presión intratorácica negativa, y ocurrirá lo contrario si la frecuencia cardíaca es mayor en sueño profundo.

Sí existe mayor SO_2 en sueño NMOR habrá menor número de micciones nocturnas, concuerda con otras investigaciones (Bing MH. et al, 2012), (Oztura I. et al, 2006), (Ayik S. et al, 2014) (Parthasarathy S. et al, 2012) (Hajduk IA. et al, 2003) (Umlauf MG. et al, 2004). El péptido natriurético atrial, es secretado en respuesta de hipoxemia e hipercapnia.

En tanto un índice de eficiencia mayor, menor número de micciones nocturnas, algunos autores han reportado una menor eficiencia de sueño en los pacientes que experimentaban nicturia (Parthasarathy S, et al. 2012 y Tsujimura A, et al 2010). Bal, et al (2012) correlacionó el IAH con eficiencia de sueño, sueño MOR y tiempo de sueño total, sin embargo al correlacionar la frecuencia de nicturia no se correlacionaron estas variables. El 47% de los participantes se les colocó el dispositivo CPAP, probablemente el uso de CPAP incremento la eficiencia del dormir disminuyendo el número de micciones nocturnas.

Con respecto a los modelos de regresión de ronquido primario y SAHOS leve, probablemente estos grupos de severidad no tienen tanto impacto en la frecuencia de nicturia. Coincidiendo con Oztura, et al. (2006), Ancoli-Israel, et al (2010) y Ayik, et al (2014) en donde la prevalencia de nicturia en estos grupos, no es relevante comparada con los grupos de SAHOS moderado y severo.

Se observó que en el grupo de ronquido primario al presentar mayor porcentaje de vigilia total incrementa el número de micciones, valorando la variable nicturia tanto subjetiva como objetivamente, es importante destacar que a pesar de que la ICSD3-AASM del 2014, considera el ronquido como variante normal y no causa síntomas de insomnio en el paciente, Delasnerie-Laupretre, et al (1993) asoció el ronquido a despertares nocturnos y menor tiempo de sueño total, al igual que Jiménez-Correa, et al (2012) quienes describen que el ronquido primario puede ser causa de somnolencia y cansancio diurnos, aunque es menor que en los grupos de SAHOS moderado y severo, consideran el ronquido una entidad que no debe considerarse como variante normal. Una hipótesis que podría explicar este

fenómeno es que el ronquido despierte al paciente y se percate de la sensación de ir a orinar, asociada con la dificultad de regresar a dormir durante la noche.

A diferencia de varios estudios (Umlauf MG. et al, 2004) (Ayik S. et al, 2014) (Romero E. et al, 2009) (Parthasarathy S. et al, 2012) (Bal K, 2012) (Kang SH. et al, 2012) (Raheem OA, 2014) (Bing MH. et al, 2012) (Oztura I. et al, 2006), los cuales han relacionado la severidad de los trastornos respiratorios del sueño con la presencia de nicturia y un mayor impacto en el grupo de SAHOS severo, en este estudio no se encontró esta relación, probablemente debido a que un 80% de los participantes utilizaron el dispositivo CPAP, corrigiendo la arquitectura del sueño y con ello la nicturia (Bue AL. et al, 2014) (Weaver TE y Chasens ER, 2006) (Hajduk IA. et al, 2000) (Guilleminault C. et al, 2004) (Nelesen RA. et al, 2001).

En la muestra de los 400 pacientes al valorar nicturia objetivamente, se encontró que a mayor: edad, IAH, frecuencia cardiaca en vigilia durante la noche, porcentaje de vigilia total, porcentaje de MOR y una latencia a fase MOR prolongada se presentará mayor número de micciones nocturnas. Además si un incremento de: la frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas y de la SO_2 en sueño MOR habrá menor número de micciones nocturnas. Estos resultados coinciden con los obtenidos con valoración subjetiva de la nicturia en toda la muestra, solo difieren en dos variables PSG que se agregan en este modelo el porcentaje de vigilia total y el porcentaje de sueño MOR.

No existen estudios que reporten la relación de la latencia a fase MOR y nicturia. Sin embargo, Redeker, et al (2012) y Parthasarathy, et al (2012), encontraron una privación del sueño total, de los estadios 3 y 4 y del sueño MOR a mayor severidad de la nicturia. La privación de sueño ocasiona variaciones en la liberación de renina y aldosterona plasmática, el incremento en la natriuresis se relaciona a niveles bajos de aldosterona (Charloux A. et al, 2001 y Kamperis K. et al 2010). Bal, et al (2012) contabilizaron el número de micciones dentro de laboratorio de sueño, donde la mayoría de los episodios de nicturia se registraron en la fase superficial y sueño MOR, pero no en estadios profundos, esto podría deberse a que los eventos respiratorios son usualmente más largos y asociados con disminuciones más severas en la SO_2 y empeoramiento de la hipercapnia durante el sueño MOR (ICSD3; AASM, 2014). Lo cual sugiere que el incremento de eventos respiratorios en fase MOR, provoca mayor número de micciones, reduciendo sueño MOR y prolongando la latencia a fase MOR.

Varios autores (Ayik S. et al, 2014) (Kang SH. et al, 2012) (Bing MH. et al, 2012) (Araujo AB. et al, 2014) concuerdan con los resultados de esta investigación donde la nicturia incrementa con la edad en los pacientes con SAHOS. Los

pacientes mayores de edad pasan mayor porcentaje del tiempo total de sueño en etapas superficiales, una condición favorable para el desarrollo de nicturia (Launois SH, 2007 y Bliwise, et al 2008). Otro factor que podría explicarlo, es que los ancianos tienen alteración del ritmo circadiano de la ADH (Chasens ER y Umlauf MG, 2003).

SUGERENCIAS Y LIMITACIONES

Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio incluimos a aquellos que usaban diuréticos, uso de CPAP y enfermedades crónicas en control que podrían afectar nuestros resultados.

Para fortalecer el análisis estadístico es importante incrementar el número de sujetos.

Se requieren de futuros estudios longitudinales experimentales, para la valoración de nicturia en volumen, mediante uso de diarios de sueño, valoración de ingesta de líquidos, e información detallada del uso de medicamentos (horario y dosis). Posiblemente, una ingestión mayor de líquidos en pacientes con TRS quienes sufren de sequedad oral puede jugar un papel importante.

Uso de sondas vesicales, pañales o recipientes para medición de nicturia.

Se requieren de estudios donde se considere el horario de las micciones. El horario de la nicturia es importante con respecto a su efecto en la arquitectura del sueño.

Se sugiere estudios donde se mida la frecuencia de nicturia no solo en un día sino en varios.

Se necesitan de estudios para valorar la frecuencia o volumen de nicturia previo a CPAP y después del dispositivo CPAP.

CONCLUSIONES

El mejor modelo para explicar la naturaleza de la nicturia fue el grupo de SAHOS moderado con valoración objetiva de la nicturia.

Las activaciones electroencefalográficas frecuentes debidas a apnea del sueño incrementan el nivel de conciencia, aumentando la percepción de vejiga llena y la necesidad de ir a orinar.

El grado de hipoxemia e hipercapnia por apnea puede despertar al paciente, incrementando la liberación de péptido natriurético atrial, aumentando el porcentaje de vigilia total y provocando mayor frecuencia de nicturia.

La actividad simpática desencadenada posterior a un evento de apnea puede generar un despertar acompañado de incremento de la frecuencia cardiaca y de nicturia.

Una mayor SO_2 en sueño ocasiona menor número de micciones nocturnas.

Cuando incrementa la frecuencia cardiaca en sueño de ondas lentas, disminuye el número de micciones nocturnas.

El incremento de eventos respiratorios (apneas/hipopneas) en fase MOR, provoca mayor número de micciones, reduciendo sueño MOR y prolongando la latencia a fase MOR. El sueño MOR tiene un importante papel en la consolidación de la memoria, su privación interfiere con el aprendizaje provocando bajo desempeño laboral y académico.

Los adultos mayores son más susceptibles a presentar SAHOS y nicturia.

La severidad de los trastornos respiratorios del sueño incrementa el número de micciones.

La desorganización en la arquitectura del sueño relacionada con los TRS puede resultar en incremento de la frecuencia urinaria.

Los pacientes con ronquido y nicturia deben ser valorados por un especialista del sueño.

Los pacientes con nicturia deben de tener un manejo integral de sus comorbilidades (HAS,DM, EPOC,etc) con diferentes especialistas, no olvidando que si existe presencia de ronquido deben ser valorados en una clínica del sueño.

REFERENCIAS

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of sleep disorders, 3a ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Ancoli-Israel S, Bliwise DL, Norgaard JP. The effect of nocturia on sleep. *Sleep Med Rev.* 2010; 15 (2011):91-7.
3. Araujo AB, Yaggi HK, Yang M, McVary KT, Fang SC, Bliwise DL. Sleep Related Problems and Urological Symptoms: Testing the Hypothesis of Bidirectionality in a Longitudinal, Population Based Study. *J Urol.* 2014; 191:100-6.
4. Aydur E, Dmochowski R. Medical Conditions Associated with Nocturia En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. *Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches.* New York: Springer; 2012. p. 11-35.
5. Ayik S, Bal K, Akhan G. The association of nicturia with sleep disorders and metabolic and chronic pulmonary conditions: data derived from the polysomnographic evaluations of 730 patients. *Turk J Med Sci.* 2014; 44(2):249-54.
6. Bagai K, Malow BA. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome in Premenopausal Women. In: Tarsy D, Attarian HP, editors. *Sleep Disorders in Women, Guide to Practical Management.* New Jersey: Humana Press Inc; 2006. p. 111-121.
7. Bal K, Ayik S, Issi Y, Bolukbasi A, Akhan G. Sleep Analysis of Patients With Nocturia and Benign Prostatic Obstruction. *Urol.* 2012; 80(2):383-8.
8. Bergman AM, Weiss JP. Nocturia Now. *Curr Bladder Dysfunct Rep.* 2013; 8:13-8.
9. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus CL and Vanghn BV for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.* www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2012.
10. Billiard M. Manifestations of hypersomnia. In: Pandi-Perumal SR, Verster JC, Monti MJ, Lader M, Langer SZ, editors. *Sleep Disorders, Diagnosis and Therapeutics.* United Kingdom: Informa Healthcare; 2008. p. 43-42.
11. Bing MH, Jennum P, Moller LA, Mortensen S, Lose G. Obstructive Sleep Apnea in a Danish Population of Men and Women aged 60-80 years with nocturia. *J Clin Sleep Med.* 2012; 8(5): 515-20.
12. Blaivas JG, Tsui JF. Nocturia and Overactive Bladder. En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. *Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches.* New York: Springer; 2012. p. 109-15.

13. Bliwise DL, Foley DJ, Vitiello MV, Ansari FP, Ancoli-Israel S, Walsh JK. Nocturia and disturbed sleep in the elderly. *Sleep Med.* 2008; 10 (2009):540-8.
14. Bue AL, Salvaggio A, Insalaco G, Marrone O. Extreme REM Rebound during Continuous Positive Airway Pressure Titration for Obstructive Sleep Apnea in a Depressed Patient. *Case Rep Med.* 2014; 2014: 1-4.
15. Canal M, Rabassó JP, Cano J. El Sueño y la respiración. En: Álvarez-Salas W, González-Mangado N. *Trastornos respiratorios del sueño.* Madrid: Ergon; 2004. p. 13-5.
16. Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med.* 2005; 142:187-97.
17. Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep: An Overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of sleep medicine.* Canada: Elsevier Saunders; 2011. p. 16-25.
18. Cauter EV, Tasali E. Endocrine Physiology in Relation to Sleep and Sleep Disturbances. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of sleep medicine.* Canada: Elsevier Saunders; 2011. p. 298-9.
19. Charloux A, Gronfier C, Chapotot F, Ehrhart J, Piquard F, Brandenberger G. Sleep deprivation blunts the nighttime increase in aldosterone release in humans. *J Sleep Res.* 2001; 10: 27-33.
20. Chasens ER, Umlauf MG. Nocturia: A Problem that disrupts Sleep and Predicts Obstructive Sleep Apnea. *Geriatr Nurs.* 2003; 24 (2):76-81.
21. Chokroverty S. An overview of Normal Sleep. In: Chokroverty S, editors. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, technical considerations, and clinical aspects.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2009. p. 5-11.
22. Díaz A, Rodríguez-Ríos. Tratamiento de la apnea del sueño: Indicaciones y controversias. En: Álvarez-Salas W, González-Mangado N. *Trastornos respiratorios del sueño.* Madrid: Ergon; 2004. p. 175-184.
23. Dmochowski R, Wein AJ. Lower Urinary Tract Pharmacotherapy for Nocturia. En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. *Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches.* New York: Springer; 2012. p.127-34.
24. Doorn BV, Blanker MH, Kok ET, Westers P, Bosch R. Once Nocturia, Always Nocturia? Natural History of Nocturia in Older Men Based on Frequency-Volume Charts: The Krimpen Study. *J Urol.* 2011; 186:1956-61.
25. Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, Kauffmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res.* 1993; 2(3): 138-42.
26. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5(3): 263-276.

27. Feldstein CA. Nocturia in arterial hypertension: a prevalent, underreported, and sometimes underestimated association. *J Am Soc Hypertens.* 2013; 7(1):75-84.
28. Fernández-Ruiz. Un ejemplo de integración asistencial entre neumología y medicina de familia: documento de consenso sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía. *Rev Esp Torac.* 2012; 24(3): 209-211.
29. Flores J. Fármacos diuréticos. En: Flores J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología humana.* Barcelona: Masson; 1997. p. 815-9.
30. García RF, Fernández A, Palomares A. El pulmón y el corazón durante el sueño. En: Álvarez-Salas W, González-Mangado N. *Trastornos respiratorios del sueño.* Madrid: Ergon; 2004. p. 87-101.
31. Gopal M, Sammel MD, Pien G, Gracia C, Freeman EW, Lin H, Arya L. Investigating the associations between nocturia and sleep disorders in perimenopausal Women. *J Urol.* 2008; 180:2063-7.
32. Guilleminault C, Goncalves MA, Ramos E. A prospective study of nocturia and the quality of life of elderly patients with obstructive sleep apnea or sleep onset insomnia. *J Psychosom Res.* 2004; 56:511-5.
33. Hajduk IA, Jasani RR, Strollo PJ, Atwood CW, Sanders MH. Nocturia in sleep disordered breathing. *Sleep Med.* 2000; 1: 263-71.
34. Hajduk IA, Strollo PJ, Jasani RR, Atwood CW, Houck PR, Sanders MH. Prevalence and Predictors of Nocturia in Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome- a Retrospective Study. *SLEEP.* 2003; 26(1):61-4.
35. Harel M, Weiss JP. Evaluation and Management of Nocturia in Older Men. *Curr Bladder Dysfunct Rep.* 2011; 6:250-7.
36. Hvistendahl GM, Djurhuus JC. Female nocturia. *Int Urol Nephrol.* 2002; 33:179-86.
37. Jackson EK. Fármacos que afectan las funciones renal y cardiovascular. En: Bruton LL, Lazo JS, Parker KL. *Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la Terapéutica.* Madrid: Mc Graw Hill; 2008. p.737-742.
38. Jiménez-Correa U, Sommerz-Best D, Haro-Valencia R. Is Primary Snoring a Benign Isolated Symptom?. In: Sacchetti LM, Mangiardi P, editors. *Obstructive sleep apnea causes, treatment and health implications.* New York: Nova Science Publishers; 2012. p. 83-94.
39. Jiménez-Correa U, Haro R, Poblano A, Arana-Lechuga Y, Téran-Pérez G, González-Robles RO, Velázquez-Moctezuma J. Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale. *Open Sleep J.* 2009; 2:6-10.
40. Jiménez-Correa U, Velázquez-Moctezuma J, Haro-Valencia R, Jiménez-Anguiano A, Poblano A. Correlación entre la arquitectura del sueño y la somnolencia excesiva diurna en pacientes con trastornos del dormir [Tesis doctoral]. México, D.F: Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa; 2009.

41. Jones M, Morrell MJ. Sleep and breathing disorders in adults. In: Pandi-Perumal SR, Verster JC, Monti MJ, Lader M, Langer SZ, editors. *Sleep Disorders, Diagnosis and Therapeutics*. United Kingdom: Informa Healthcare; 2008. p. 526-9.
42. Kamperis K, Hagstroem S, Radvanska E, Rittig S, Djurhuus JC. Excess diuresis and natriuresis during acute sleep deprivation in healthy adults. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2010; 299:F404-11.
43. Kang SH, Yoon IY, Lee SD, Kim JW. The impact of sleep apnoea syndrome on nocturia according to age in men. *BJU Int*. 2012; 110: E851-6
44. Kerrebroeck PV. Nocturia and Antidiuretic Pharmacotherapy. En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. *Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches*. New York: Springer; 2012. p. 135-46.
45. Launois SH, Jean-Louis P, Lévy P. Sleep apnea in the elderly: A specific entity?. *Sleep Med Rev*. 2007; 11: 87-97.
46. Leñero E, Castro R, Viktrup L, Bump RC. Neurofisiología del tracto urinario inferior y de la continencia urinaria. *Rev Mex Urol*. 2007; 67(3): 154-9.
47. Lind DA, Marchal WG, Wathen SA. *Estadística aplicada a los negocios y la economía*. 13ª ed. México: Mc Graw Hill. 2008; 512-23.
48. Liu B, Wang L, Huang SS, Qiang W, Wu DL. Prevalence and risk factors of urinary incontinence among Chinese women in Shanghai. *Int J Clin Exp Med*. 2014; 7(3):686-96.
49. Lowenstein L, Kenton K, Brubaker L, Pillar G, Undevia N, Mueller ER, et al. The relationship between obstructive sleep apnea, nocturia, and daytime overactive bladder syndrome in women. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 198:598.e1-5.
50. Madeleine M, Grigg-Damberger. *Diagnostic Procedures in Sleep Medicine*. In: Watson NF, Vaughn BV, editors. *Clinician's guide to sleep disorders*. New York: Taylor and Francis Group; 2006. p. 19-33.
51. Margel D, Shochat T, Getzler O, Livne PM, Pillar G. Continuous positive airway pressure reduces nocturia in patients with obstructive sleep apnea. *Urol*. 2006; 67(5):974-7.
52. Mohan D, Mevcha AM, Drake MJ. Nocturia as a manifestation of systemic disease. *BJU Int*. 2011; 107: 702-13.
53. Moriyama Y, Miwa K, Tanaka H, Fujihira S, Nishino Y, Deguchi T. Nocturia in Men less than 50 years of age may be associated with obstructive sleep apnea Syndrome. *Urol*. 2008; 71(6): 1096-8.
54. Nelesen RA, Yu H, Ziegler MG, Mills PJ, Clausen JL, Dimsdale JE. Continuous Positive Airway Pressure Normalizes Cardiac Autonomic and Hemodynamic Responses to a Laboratory Stressor in Apneic Patients. *CHEST*. 2001; 119:1092-101.

55. Norman D, Loredó JS. Obstructive Sleep Apnea in Older Adults. *Clin Geriatr Med.* 2008; 24(2008): 151-165.
56. Oztura I, Kaynak D, Kaynak HC. Nocturia in sleep disordered breathing. *Sleep Med.* 2006; 7:362-7.
57. Parthasarathy S, Fitzgerald M, Goodwin JL, Unruh M, Guerra S, Quan SF. Nocturia, Sleep-Disordered Breathing, and Cardiovascular Morbidity in a Community-Based Cohort. *PLoS ONE.* 2012; 7(2):1-8.
58. Perales L, Jiménez M. Vejiga hiperactiva. *Arch Esp Urol.* 2002; 55(9): 1001-14.
59. Pien GW, Pack AI. Sleep-Disordered Breathing. In: Mason RJ, Broaddus C, Martin T, King TE, Scharaufnagel D, Murray JF, Nadel JA. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p.1881-1900.
60. Poothrikovil RP, Abri M. Snoring-Induced Nerve Lesions in the Upper Airway. *SQU Med J.* 2012; 12 (2): 161-8.
61. Potenziani JC. Tratamiento de la Hiperactividad vesical. En: Paz R, Tronconis JC, Carmona O, Da Silva AA, Marin M, Potenziani JC, editor. *Tópicos en Urología.* Caracas: ATEPROCA; 2002. p. 183-205.
62. Prezotti JA. Nocturia: Diagnóstico y tratamiento. En: Castillo O, Villavicencio H, Dávila H, Palma P, editor. *Urofisioterapia, aplicaciones clínicas de técnicas fisioterapéuticas en disfunciones miccionales y de piso pélvico.* Caracas: Confederación Americana de Urología; 2010. p. 31-7.
63. Raheem OA, Orosco RK, Davidson TM, Lakin C. Clinical predictors of nocturia in the sleep apnea population. *Urol Ann.* 2014; 6(1): 31-5.
64. Ramar K, Guilleminault C. Sleep apnea (central and obstructive). In: Smith HR, Comella CL, Hogl B. *Sleep Medicine.* New York: Cambridge University Press; 2008. p. 129-153.
65. Redeker NS, Faan F, Adams L, Berkowitz R, Blank L, Freudenberg R, et al. Nocturia, Sleep and Daytime Function in Stable Heart Failure. *J Card Fail.* 2012; 18(7): 569-75.
66. Reynard J. Fluid Balance Therapy of Nocturia in Women. *Int Urogynecol J.* 1999; 10:43-8.
67. Romero E, Krakow B, Haynes P, Ulibarri V. Nocturia and snoring: predictive symptoms for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2009; 14 (2010): 337-43.
68. Ross MH, Pawlina W. *Histología texto y atlas color con biología celular y molecular.* 7a ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007.
69. Salvador J, Iriarte J, Silva C, Gómez AJ, Díez CA, Fruhbeck. El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra. *Rev Med Univ Navarra.* 2004; 48(2): 55-62.

70. Schiappapietra JH, Acosta CA, Fayad EJ, Romano SV. Anatomía y Fisiología de la micción [Monografía en internet]. Argentina: Comité de Educación Médica Continua Sociedad Argentina de Urología; 2001. [accesado 28 de Noviembre 2014). Disponible en: <http://www.sau-net.org/comites/educacion/fasciculos/miccion.pdf>.
71. Song YS, Ku JH. Zolpidem pharmacotherapy combined with alpha-blocker therapy for nocturia unresponsive to alpha-blocker monotherapy in men with lower urinary tract symptoms: a preliminary study. *Int Urol Nephrol*. 2007; 39: 1147-52.
72. Tanagho EA, Lue TF. Obstrucción y estasis urinarias. En: Lue TF, McAninch JW, editores. *Smith y Tanagho Urología general*. Madrid: Mc Graw Hill; 2014. p. 170-4.
73. Tikkinen KA, Johnson TM, Cartwright R. Epidemiology of Nocturia: Evaluation of Prevalence, Incidence, Impact and Risk Factors. En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. *Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches*. New York: Springer; 2012. p. 96-100.
74. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de Anatomía y Fisiología*. 11a ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2006.
75. Tsujimura A, Yakao T, Miyagawa Y, Yamamoto K, Fukuhara S, Nakayama J, et al. Urgency is an Independent Factor for Sleep Disturbance in Men with Obstructive Sleep Apnea. *Urol*. 2010; 76(4): 967-70.
76. Tzu-Li L, Soo-Cheen N, Yi-Ching C, Suh-Woan H, Gin-Den C. What affects the occurrence of nocturia more: menopause or age?. *Maturitas*. 2004; 50 (2005):71-7.
77. Umlauf MG, Chasens ER, Greevy RA, Arnold J, Burgio KL, Pillion DJ. Obstructive Sleep Apnea, Nocturia and Polyuria in Older Adults. *SLEEP*. 2004; 27(1): 139-44.
78. Umlauf MG, Chasens ER. Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Med Rev*. 2003; 7 (5):403-11.
79. Vlastos MI, Hajioannou JK. Snoring in Children: Controversies in diagnosis and treatment. In: Lefebvre E, Moreau, editors. *Snoring, causes, diagnosis and treatment*. New York: Nova Science Publishers, Inc; 2010. p. 63-85.
80. Wardrop PA, Yaremchuk KL. Sleep Medicine for the Otolaryngologist. In: Johnson JT, Rosen CA, Newlands S, Amin M, Barton B, Casselbrant M, et al. *Bailey's Head & Neck Surgery Otolaryngology*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2013. p. 2160-9.
81. Weaver TE, Chasens ER. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Med Rev*. 2006; 11 (2007):99-111.

82. Weiss JP. Introduction. En: Weiss JP, Blaivas JG, Kerrebroeck PV, Wein AJ, editors. Nocturia: Causes, Consequences and Clinical Approaches. New York: Springer; 2012. p. 1-8.
83. Yoshimura K, Yasunori O, Kamoto T, Ogawa O. Differences and associations between nocturnal voiding/nocturia and sleep disorders. *BJU Int.* 2009; 106: 232-7.

ANEXO 1.

VERSIÓN MEXICANA DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH UAM-I / UNAM

Nombre: _____

Correo electrónico: _____

Edad: ____ Estatura: ____ Peso: ____ Sexo: ____

INSTRUCCIONES:

Subraye qué tan frecuentemente se queda dormido Ud. en cada una de las siguientes situaciones (**durante el día**):

1. Sentado leyendo:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

2. Viendo la televisión:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

3. Sentado, inactivo en un lugar público:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

4. Como pasajero en un viaje de una hora (o más) sin paradas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

5. Acostado descansando por la tarde:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

6. Sentado platicando con alguien:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

7. Sentado cómodamente después de comer, sin haber tomado bebidas alcohólicas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

8. Viajando en un transporte detenido en el tráfico:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

Fig. (1). Mexican version of the Epworth Sleepiness Scale (see details in text).