



The current paradigm of diabetic cystopathy in Mexico

Paradigma actual de la cistopatía diabética en México

Gonzalo Lira-Moreno,^{1*} Stefania Serrano,¹ Omar Hernández-León,¹ Hibert Castellanos.¹

Abstract

The term diabetic cystopathy is attributed to the deterioration of detrusor function caused by a combination of myogenic and neurogenic mechanisms, resulting in an increase in postmicturition residual bladder volume capacity and alteration, accompanied by reduced bladder contraction and sensation, in diabetic patients. The disease primarily originates from sensory and autonomic neuropathy due to alterations in the bladder nerve fibers. Clinical presentation is insidious, and when a symptom, usually urinary incontinence, does appear, the disease is in an advanced stage. Diagnosis is made through clinical presentation, associated with neurologic symptomatology, and confirmed through urodynamic studies. Strict control of diabetes mellitus, with treatment adherence, is essential for preventing complications in the long term, such as diabetic cystopathy. Once the disease is diagnosed, treatment can be pharmacologic, with a wide variety of drugs to choose from, and/or surgical, such as bladder denervation or myomectomy.

Keywords:

Cystopathy, Urodynamics, Voiding reflex, Obstructive symptoms, Urinary symptoms, Cystopathy treatment.

Citación: Lira Morano G., Serrano S., Hernández-León O., Castellanos H. *Paradigma actual de la cistopatía diabética en México. Rev Mex Urol. 2021;81(2):pp. 1-11*

Correspondencia:

*Gonzalo Lira Moreno.
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, 07760 Ciudad de México, México. Correo electrónico: lirag45@gmail.com

¹ Secretaría de Salud, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México.

Recibido: 09 de junio de 2020
Aceptado: 01 de marzo de 2021



Resumen

El término cistopatía diabética se atribuye al deterioro de la función del detrusor provocado por una combinación de mecanismos miogénicos y neurogénicos que dan como resultado el aumento de la capacidad y alteración en los volúmenes vesicales residuales postmiccionales, acompañado de una disminución en la sensación y contracción vesical en los pacientes diabéticos, siendo principalmente una enfermedad originada por la presencia de neuropatía de origen sensorial y autonómica por las alteraciones que sufren las fibras nerviosas vesicales. Clínicamente los pacientes cursan con una sintomatología insidiosa y cuando se presenta algún síntoma se encuentra en una fase avanzada, siendo la incontinencia urinaria el principal síntoma que se presenta. Su diagnóstico se establece mediante la presentación clínica asociada a sintomatología neurológica y se confirma con estudios de urodinamia. El control estricto y apego al tratamiento de la diabetes mellitus, es la piedra angular para evitar complicaciones a largo plazo como lo es la cistopatía diabética. Una vez que se establece la enfermedad hay diversas formas de tratamiento como puede ser farmacológico con una amplia variedad de fármacos a elegir y/o el manejo quirúrgico como la denervación vesical o la miomectomía.

Palabras clave:

Cistopatía diabética, urodinamia, reflejo miccional, síntomas obstructivos, síntomas urinarios, tratamiento cistopatía.

Cistopatía diabética

Historia

El término cistopatía diabética fue utilizado por primera vez por Frimodt-Moller en 1976 para describir el aumento de la capacidad de la vejiga y los volúmenes residuales postmiccionales en pacientes diabéticos, acompañado de disminución de la sensación y contracción vesical, que generalmente genera síntomas de disfunción vesical atribuida a la neuropatía diabética.⁽¹⁾

La cistopatía diabética es parte del espectro de alteraciones autonómicas asociadas a la diabetes *mellitus*, entre las cuales también se incluye la hipotonía gastroesofágica, disfunción eréctil y alteraciones a nivel cardiaco.

⁽²⁾ De acuerdo con la Asociación Americana

de Diabetes existen aproximadamente 25.8 millones de adultos con diabetes *mellitus* en Estados Unidos.⁽³⁾ A nivel global, de acuerdo con datos emitidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes y se estima que los casos de diabetes alcanzarán los 592 millones en 2035, lo que afectará a 8.8% de la población.⁽⁴⁾ En México, según estimaciones de la ENSANAUT en el 2016, la población aproximada de personas con diabetes asciende entre 10 y 15 millones, siendo esta la segunda causa de muerte a nivel nacional y la primera causa de años de vida saludables perdidos.^(5,6)

La alta incidencia de complicaciones urológicas asociadas a la diabetes *mellitus* ha aumentado la preocupación a nivel mundial, especialmente considerando que Estados Unidos y México son países con alta incidencia en obesidad.⁽⁷⁾ Estas complicaciones causan alteraciones en la calidad de vida de los pacientes.⁽³⁾

Se sabe que la diabetes es una enfermedad que se caracteriza por hiperglicemia, disminución de la secreción de insulina o de su efecto. El aumento de la glicemia por tiempos prolongados se ha relacionado con daño sistémico causando alteraciones en la función de diversos órganos.⁽⁷⁾

Introducción

La cistopatía diabética engloba un grupo de síntomas que van desde la hiperactividad vesical hasta la incapacidad para la contracción.⁽⁸⁾ Encontrando una prevalencia del 25-87% con relación al tiempo de evolución de la diabetes, aproximadamente el 55% de los pacientes presentan hiperactividad vesical y el 23% incapacidad de la contracción vesical.⁽³⁾ Sin embargo un alto porcentaje de pacientes pueden presentarse asintomáticos hasta fases avanzadas.⁽²⁾

La mitad de los pacientes con diabetes *mellitus* presentan diferentes grados de cistopatía. La disfunción vesical involucra diferentes grados y combinación de la disminución de llenado y alteraciones en la contractibilidad por lo que incrementa el volumen de orina residual predisponiendo a infecciones, litiasis y lesión renal.⁽⁷⁾

En estudios clínicos hombres y mujeres con diabetes se ha encontrado que la hipersensibilidad o inestabilidad vesical es el hallazgo más frecuente encontrando un porcentaje de

39-61%. La disfunción vesical se encuentra en un 74.07% en hombres y un 59.26% en mujeres.

⁽⁷⁾ De igual forma también se ha documentado una relación con un aumento en la probabilidad de desarrollo de cistopatía diabética con el sexo femenino y la obesidad.⁽⁹⁾

Anatomía e Inervación

La función vesical depende de una interacción completa del sistema sensorial y motor; así como la integridad sus vías a nivel del sistema nervioso periférico y central.⁽¹⁰⁾

La pared de la vejiga tiene tres capas bien definidas: la mucosa, la muscularis propia y la adventicia/serosa. La mucosa (urotelio, membrana basal, lámina propia) también contiene algunas células musculares lisas, mucosas musculares.⁽¹¹⁾ El esfínter interno es parte del músculo detrusor y se encuentra en el cuerpo de la vejiga y la uretra.⁽¹⁰⁾

El reflejo de las contracciones vesicales es activado por el sistema simpático, parasimpático y por la inervación somática. El control neural de la micción está organizado como un sistema jerárquico en el que los mecanismos de almacenamiento espinal están a su vez regulados por circuitos en el tronco encefálico rostral que inician el vaciado reflejo. La entrada del cerebro anterior desencadena el vaciado voluntario mediante la modulación de los circuitos del tronco encefálico.⁽¹²⁾ La vejiga recibe una inervación eferente bilateral de los segmentos torácico y lumbosacro de la médula espinal. Los axones eferentes se transportan en tres conjuntos de nervios periféricos: parasimpáticos sacros (nervios pélvicos), simpáticos toracolumbares (nervios hipogástricos y cadena simpática) y nervios somáticos sacros (princi-

palmente los nervios pudendos).⁽¹³⁾ Los axones postganglionarios parasimpáticos en el nervio pélvico liberan acetilcolina (ACh), que produce una contracción de la vejiga al estimular los receptores muscarínicos M3 en el músculo liso de la vejiga.

Las neuronas postganglionares simpáticas liberan noradrenalina (NA), que activa los receptores adrenérgicos β_3 para relajar el músculo liso de la vejiga y activa los receptores adrenérgicos α_1 para contraer el músculo liso uretral. Los axones somáticos en el nervio pudendo también liberan ACh, que produce una contracción del músculo estriado por esfínter externo mediante la activación de los receptores colinérgicos nicotínicos. Los nervios postgangliónicos parasimpáticos también liberan ATP, que excita el músculo liso de la vejiga, y óxido nítrico, que relaja el músculo liso uretral, estas fibras tienen como neurotransmisor preganglionar a la acetilcolina y a la norepinefrina como neurotransmisor postganglionar.⁽¹⁴⁾ Las fibras aferentes están localizadas desde el músculo detrusor y el urotelio, las que se originan del trigono, del cuello y en el fondo vesical con los nervios pélvicos hipogástricos y pudendos. Encontrando fibras de dos tipos: A (mielinizadas) y C (no mielinizadas).⁽¹⁰⁾

Durante la fase de almacenamiento, la vejiga y el esfínter uretral interno son activados por el sistema nervioso simpático, lo cual inicia la contracción del músculo liso en la base de la vejiga y de la base de la uretra con la activación de receptores alfa adrenérgicos así como la relajación del detrusor por activación de los receptores beta.⁽¹⁰⁾

Las vías neurales que controlan la función del tracto urinario inferior están organizadas como circuitos de conmutación simples de encendido y apagado que mantienen una relación

recíproca entre la vejiga urinaria y la salida uretral.⁽¹⁵⁾ Las mediciones de presión intravesical durante el llenado de la vejiga tanto en humanos como en animales revelan presiones bajas y relativamente constantes de la vejiga cuando el volumen de la vejiga está por debajo del umbral para inducir el vaciado. La acomodación de la vejiga al aumento de los volúmenes de orina es principalmente un fenómeno pasivo que depende de las propiedades intrínsecas del músculo liso vesical y la quietud de la vía eferente parasimpática. Además, en algunas especies, el almacenamiento de orina se ve facilitado por reflejos simpáticos que median en una inhibición de la actividad de la vejiga, el cierre del cuello de la vejiga y la contracción de la uretra proximal. Durante el llenado de la vejiga, la actividad del electromiograma del esfínter (EMG) también aumenta, lo que refleja un aumento de la distensión eferente en el nervio pudendo y un aumento de la resistencia de salida que contribuye al mantenimiento de la continencia urinaria.⁽¹⁶⁾

La fase de almacenamiento de la vejiga urinaria se puede cambiar a la fase de vaciado involuntaria o voluntariamente. El primero se demuestra fácilmente en el bebé humano cuando el volumen de orina excede el umbral de micción. En este punto, el aumento del disparo aferente de los receptores de tensión en la vejiga produce disparo en las vías parasimpáticas sacras e inhibición de las vías simpáticas y somáticas. La fase de expulsión consiste en una relajación inicial del esfínter uretral seguida de una contracción de la vejiga, un aumento de la presión de la vejiga y el flujo de orina. La relajación de la salida uretral está mediada por la activación de una vía refleja parasimpática a la uretra que desencadena la liberación de un transmisor inhibitorio, el óxido nítrico, así como

por la eliminación de entradas excitatorias adrenérgicas y somáticas a la uretra.⁽¹⁶⁾

Fisiopatología

Como se sabe la cistopatía diabética se atribuye al deterioro de la función del detrusor provocado por una combinación de mecanismos miogénicos y neurogénicos que dan como resultado el aumento de la capacidad y alteración en los volúmenes vesicales residuales postmicciones, acompañado de una disminución en la sensación y contracción vesical en los pacientes diabéticos.⁽¹⁰⁾

Una de las hipótesis de los daños, es secundario a la alteración del metabolismo de la glucosa, la isquemia, la formación de radicales libres, y la alteración del transporte axonal que genera lesión de los nervios periféricos. Generando un retraso en la conducción de las fibras nerviosas.⁽¹⁷⁾ Otra de las causas que pueden explicar la fisiopatología son las lesiones vasculares que pueden ser causadas por la vasculopatía que afecta a grandes y pequeños vasos, aumentando el riesgo de sufrir infartos vasculares cerebrales.⁽³⁾

La contracción de la vejiga requiere calcio y la disponibilidad de la degradación de trifosfato de adenosina citosólico (ATP) para formar energía metabólica. Las actividades de Na⁺/K⁺-ATPasa y Ca²⁺-ATPasas en el músculo liso de la vejiga son responsables de la homeostasis del calcio.⁽¹⁸⁾ La contracción del músculo liso está regulada por una elevación del Ca²⁺ citosólico, que se controla mediante el equilibrio entre la entrada de Ca²⁺ en la célula/liberación de las reservas intracelulares y el secuestro/expulsión de Ca²⁺ de la célula. Los mecanismos más destacados que transportan Ca⁺ son las

bombas de Ca²⁺-ATPasa de membrana plasmática y sarcoplásmica y el sistema de intercambio Na⁺ / Ca²⁺.⁽¹⁹⁾

Durante las etapas iniciales de la cistopatía diabética, hay un incremento en el almacenamiento vesical, lo que causa una alteración en su capacidad de complianza o habilidad para adaptarse a su volumen total.⁽⁷⁾ Además de disminuir su capacidad de contractilidad y de incremento del volumen de orina residual postmiccional. Se ha encontrado que en búsqueda de adaptarse a estos cambios se encuentra una hipertrofia vesical, lo que genera inestabilidad en sus contracciones debido al depósito de colágeno, generando contracciones ineficientes del detrusor.⁽⁷⁾

Debido al aumento de la diuresis, así como el daño endotelial y neuronal que se genera por la diabetes *mellitus*, llevan a una hipertrofia del músculo detrusor en búsqueda de adaptarse a las nuevas condiciones, generando a su vez un estrés oxidativo el cual genera a largo plazo daño muscular, así como alteraciones en el transporte axonal.

La remodelación del tejido vesical se relaciona con la disminución del factor de crecimiento tisular y una disminución de RNA productor de colágeno lo que incrementa la producción de elastina.⁽⁷⁾

El reflejo de micción es un estímulo neuronal controlado por receptores de M2 y M3, en la diabetes *mellitus* encontramos un aumento en los receptores muscarínicos del endotelio aumentando la actividad sensitiva afectando la contracción del detrusor causando disfunción vesical.

El aumento de la glicemia por períodos prolongados causa una acumulación en los productos de estrés oxidativo, lo que produce una lesión a nivel nervioso lo que puede causar disfunción eréctil y cistopatía diabética.⁽⁷⁾

En estudios con ratas Goto-Kakizaki se ha encontrado que la hiperactividad vesical está relacionada con una hiperactividad del músculo detrusor, asociado también a un incremento del volumen miccional, así como un aumento de la contractura en los intervalos entre los dos eventos de micción lo cual refleja un aumento de la capacidad vesical.⁽³⁾

Otros estudios han mostrado que el aumento de la amplitud de la contracción y el aumento del volumen para producir la primera contracción, así como también la presión máxima del detrusor están relacionados con la diuresis aumentada; lo que puede llevar a una lesión de la inervación aferente del reflejo de micción lo que produce una sensación de plenitud con volúmenes cada vez mayores.⁽¹⁷⁾

El urotelio este compuesto por tres estratos celulares; la basal, la intermedia y la apical; la capa superficial está compuesta por células bien diferenciadas las cuales reciben nombre de células en sombrilla las cuales forman una barrera para evitar el paso de las toxinas, iones y agua entre la orina y la sangre, así que se estimulen los tejidos por los compuestos de la orina.⁽¹⁸⁾

En cuanto a la disfunción urotelial, se ha propuesto que su relación con suburotelio y su inervación aferente a través de la liberación de óxido nítrico, adenosintrifosfato y prostaglandinas, por lo que los pacientes diabéticos disminuyen la respuesta del urotelio lo que a su vez disminuye a la respuesta aferente de la respuesta miccional.⁽³⁾

Se considera que el urotelio no es solo una barrera, sino que también interviene en la regulación del llenado vesical y la distensión mediante la liberación de adenosintrifosfato por lo que la glicemia sostenida altera sensibilidad y señalización del urotelio contribuyendo a la alteración de la cistopatía diabética.⁽¹⁸⁾

Sintomatología

Clínicamente en la mayoría de los pacientes se observa una evolución insidiosa y generalmente no se detecta hasta que están en un estado avanzado. Existe gran variedad de síntomas los cuales abarcan desde la incontinencia de urgencia (40-80%), hasta la incontinencia urinaria (80%), encontrando a su vez que esta patología se relaciona con anomalías de almacenamiento y vaciamiento.⁽⁷⁾ Por lo que se debe interrogar de manera dirigida en pacientes con sospecha de esta patología para encontrar datos de la sintomatología.⁽³⁾

En fases tempranas de la disfunción vesical, los estudios urodinámicos pueden revelar deterioro o pérdida de la sensibilidad en conjunto con cambios en el reflejo detrusor. En fases tardías, la descompensación del tejido de la vejiga y la pérdida de función adecuada da como resultado la falla de contracción del detrusor y la atenuación del vaciado de la vejiga; conduciendo a un aumento de la retención de orina o retención urinaria postmiccional.⁽¹⁹⁾

Los síntomas vesicales pueden dividirse en síntomas irritativos y obstructivos. Los síntomas irritativos pueden presentarse por una hiperactividad del músculo detrusor, causando urgencia, polaquiuria, nocturia e incontinencia.⁽⁷⁾ La nocturia la cual se define como la queja de interrupción del sueño una o más veces debido a la necesidad de miccionar, se ha demostrado que está presente en la mayoría de los pacientes, así como la presencia de poliuria y frecuencia miccional la cual es un factor independiente asociado a la hiperglicemia, la cual produce hipertrofia vesical y contribuye en la patogénesis de la cistopatía diabética.⁽²⁰⁾

Los síntomas obstructivos están relacionados con una pseudoobstrucción vesical, lo cual

se presenta en un estado avanzado de neuropatía diabética y se caracteriza por un reporte de uroflujometría bajo, orina residual postmiccional alta, e hipotonía vesical en la cistometría.

Los síntomas incluyen una disminución en la fuerza y tamaño del chorro miccional, goteo terminal, disminución en la sensación de plenitud vesical.⁽⁹⁾

En cuanto al uso de la insulina en pacientes femeninos se ha encontrado un aumento en la incontinencia de urgencia con el uso de insulina en comparación con el uso de metformina.⁽⁷⁾

Diagnóstico

El estudio diagnóstico de la cistopatía diabética debe iniciar con una historia clínica enfocada a síntomas neurológicos, así como una examinación del historial miccional, siempre preguntando sobre medicamentos que puedan alterar la contracción vesical como bloqueadores de los canales de calcio, agonistas betaadrenérgicos, anticolinérgicos y antidepressivos antipsicóticos.⁽¹⁰⁾

Durante la entrevista se tiene que solicitar un diario miccional incluyendo pruebas de urodinamia como son el volumen de orina residual y exámenes urinarios.⁽¹⁰⁾ También se pueden utilizar cuestionarios como el AUA.SI (*American Urological Association Symptom Index*) en el cual se incluyen síntomas de almacenamiento y vaciamiento en escala que va desde el 0-35, otro de los cuestionarios que se pueden usar para estadificar en el IUSS (*Indevus Urgency Severity Scale*) el cual puede ayudar en el diagnóstico de hiperactividad vesical.⁽⁹⁾

Los estudios para confirmar la alteración son la cistometría y la urodinamia, se recomienda también el estudio de la función renal

en especial en pacientes con antecedentes de infecciones las vías urinarias recurrentes.⁽¹⁰⁾

Durante la evaluación funcional se debe considerar la cistometría, electromiografía del esfínter, urofloujometría, la presión uretral; en lo cual la cistometría se presenta con una curva con disminución de la sensación de plenitud vesical, encontrando una pobre respuesta del detrusor. En cuanto a la uroflujometría, se presenta una disminución del pico del flujo urinario así como una duración prolongada del flujo asociado a un incremento de la orina residual.

Una de las causas de la hiperactividad del detrusor puede ser secundario a una alteración a nivel neurológico por lo que se sugiere que el siguiente paso en el protocolo de estudio se realice una resonancia magnética para detectar enfermedad multiinfarto cerebral.⁽³⁾

Evaluación urodinámica

El estudio de urodinamia consiste en medir el llenado vesical y la medición de cistometría así como el análisis de la presión de los flujos urinarios.⁽²⁾ Dentro de las alteraciones principales y específicas a nivel urodinámico que encontramos en la cistopatía diabética esta la hipoactividad del detrusor la cual se define como una contracción de fuerza y/o duración reducidas, lo que resulta en un vaciado prolongado de la vejiga y/o una incapacidad para lograr el vaciado completo de la vejiga dentro de un lapso de tiempo normal.⁽²¹⁾ Se ha encontrado que en pacientes sintomáticos el 80.7% pueden presentar alteraciones electrofisiológicas en el estudio por lo que se podría sugerir que tiene un estado avanzado de cistopatía diabética, así como también alteraciones relacionadas con la puntuación internacional de los síntomas pros-

táticos (IPSS) en cuanto al puntaje y resultados de la evaluación urodinámica.⁽²⁾

Existen estudios sobre los parámetros encontrados en pacientes con cistopatía diabética y urodinamia, y se ha encontrado entre ellos hiperactividad vesical, y una pérdida de la coordinación del músculo detrusor y el esfínter, alteraciones en la contracción del detrusor, solo el 12% se ha evidenciado un resultado normal.⁽²⁾ En cuanto la medición de flujos existen estudios en los que se ha intentado estandarizar los volúmenes urinarios como normal cuando se da la sensación urinaria <100ml y anormal cuando es >300ml.⁽²²⁾

En cuanto a los hallazgos de electromiografía se encuentra una denervación del detrusor y del esfínter, así como disinergia entre ellos.⁽¹⁰⁾

Tratamiento

Considerando que la cistopatía diabética tiene un origen metabólico la intervención primordial es el manejo de la glicemia manteniendo un control estricto de la glicemia.⁽¹⁰⁾

Considerando los diferentes tipos de incontinencia pueden ser manejados de acuerdo con su etiología.

En el paciente diabético, se puede manejar con micción establecida con horario, y compresión de la región pélvica para mejorar el vaciamiento.⁽⁷⁾ Lo que ha demostrado una disminución de la sintomatología y que previene una disminución en la función renal.⁽²³⁾

La primera línea de tratamiento farmacológico para la incontinencia urinaria se puede administrar un anticolinérgico selectivo la oxibutinina, tolterodina o solfenacina;⁽²⁴⁾ ciertos individuos pueden ser candidatos a infiltración del músculo detrusor con toxina botulínica, lo

que ha resultado en la disminución de la incontinencia de urgencia.⁽³⁾

El reciente uso de agonistas alfa-adrenérgicos ha mostrado una mejoría en el vaciamiento por lo que se puede usar en los casos que presentan aumento del volumen residual postmiccional, de estos el más utilizado es el betanecol el cual es un medicamento para simpaticomimético que actúa como agonista selectivo de los receptores muscarínicos M3, sin que tenga efecto sobre los receptores nicotínicos, con excelentes resultados.⁽²⁵⁾

Si la incontinencia se vuelve severa y no se resuelve con tratamiento farmacológico se puede considerar el tratamiento quirúrgico el cual puede incluir la denervación vesical, la miomectomía o la ampliación vesical con cistoplastia ileal.⁽⁷⁾ Uno de los tratamientos que puede considerarse es la neuromodulación sacra la cual se ha demostrado que en los casos de alteraciones del vaciamiento y en pacientes con sintomatología refractaria al tratamiento oral, y retención de origen no obstructivo.⁽¹⁰⁾

Sin embargo, los pacientes con estos tratamientos pueden presentar un aumento del volumen de orina residual con asociación de infecciones de la vía urinaria.⁽⁷⁾ Por lo que el manejo a los pacientes de infección de vías urinarias recurrentes se puede manejar con profilaxis antimicrobiana.⁽¹⁰⁾

En cuanto a nuevos tratamientos se ha considerado el uso de células madre derivadas de tejido adiposo, médula ósea o tejido muscular, el mecanismo que se sugiere es reconstruir y restablecer la disfunción vesical mediante la migración y diferenciación de las células vesicales, actualmente el estudio se encuentra en modelos animales ya que su uso en humanos se limita en neovejigas y el esfínter uretral.⁽²⁴⁾

Es común que los pacientes con alteraciones urológicas y desorden metabólico sean pacientes con otra comorbilidad como crecimiento prostático o incontinencia psicógena por lo que en estos casos el manejo de estas otras comorbilidades ayuda a la mejoría del cuadro clínico.⁽¹¹⁾

Conclusión

Durante el último siglo las enfermedades crónico-degenerativas han cobrado gran auge dentro de las principales patologías, la diabetes *mellitus* es una de las principales entidades que encabezan este grupo de enfermedades.⁽²⁴⁾ Es importante conocer la fuerte asociación entre estas dos entidades y sus efectos en la calidad de vida de los pacientes, ya que depende del tiempo de progresión y los diferentes estadios clínicos en el que se encuentre.⁽⁷⁾

Pudiendo cursar con incontinencia urinaria, hiperactividad del detrusor, y otras disfunciones en el vaciamiento vesical.⁽⁹⁾

Sin embargo, el mecanismo fisiopatológico de esto aún no es claro, y el impacto de niveles altos de glicemia a diferentes niveles de las terminales nerviosas se puede ver reflejado en el bloqueo de la despolarización en los miocitos,⁽²⁵⁾ incrementando la sensibilidad a la acetilcolina dando como resultado una disfunción autonómica del detrusor, produciendo poliuria generando de manera secundaria hipertrofia vesical la cual juega un papel importante en la falla de la micción.⁽⁷⁾

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Liu G, Daneshgari F. Diabetic Bladder Dysfunction. Chinese medical journal. 2014;127:1357–64. doi: 10.3760/cma.j.issn.0366-6999.20132407
2. Oger-Roussel S, Behr-Roussel D, Caisey S, Kergoat M, Charon C, Audet A, et al. Bladder and erectile dysfunctions in the Type 2 diabetic Goto-Kakizaki rat. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2013;306(2):R108–17. doi: 10.1152/ajpregu.00033.2013
3. Gomez CS, Kanagarajah P, Gousse AE. Bladder dysfunction in patients with diabetes. Curr Urol Rep. 2011;12(6):419–26. doi: 10.1007/s11934-011-0214-0
4. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Res Clin Pract. 2014;103(2):137–49. doi: 10.1016/j.diabres.2013.11.002
5. Institute for Health Metrics and Evaluation. GBD Compare 2016. Washington, D.C: University of Washington; 2017.
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Comunicado de prensa núm 525/18. Mexico; 2018.

7. **Arrellano-Valdez F, Urrutia-Osorio M, Arroyo C, Soto-Vega E.** A comprehensive review of urologic complications in patients with diabetes. *Springerplus.* 2014;3:549. doi: 10.1186/2193-1801-3-549
8. **Lin Tl, Chen Gd, Chen Yc, Huang Cn, Ng Sc.** Aging and recurrent urinary tract infections are associated with bladder dysfunction in type 2 diabetes. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2012;51(3):381–6. doi: 10.1016/j.tjog.2012.07.011
9. **Karoli R, Bhat S, Fatima J, Priya S.** A study of bladder dysfunction in women with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab.* 2014;18(4):552–7. doi: 10.4103/2230-8210.137518
10. **Burakgazi AZ, Alsowaity B, Burakgazi ZA, Unal D, Kelly JJ.** Bladder dysfunction in peripheral neuropathies. *Muscle Nerve.* 2012;45(1):2–8. doi: 10.1002/mus.22178
11. **Dixon JS, Gosling JA.** Histology and fine structure of the muscularis mucosae of the human urinary bladder. *J Anat.* 1983;136(Pt 2):265–71.
12. **de Groat WC, Yoshimura N.** Mechanisms underlying the recovery of lower urinary tract function following spinal cord injury. Weaver LC, Polosa C, editors. *Progress in Brain Research.* 2006; 152:59–84. doi: 10.1016/S0079-6123(05)52005-3
13. **Morrison J, Birder L, Craggs M.** Control neural. In: *Incontinencia.* Reino Unido: Health Publication Ltd; 2005.
14. **Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC.** The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci.* 2008 Jun;9(6):453–66. doi: 10.1038/nrn2401
15. **Thor KB, de Groat WC.** Neural control of the female urethral and anal rhabdosphincters and pelvic floor muscles. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* 2010;299(2):R416–38. doi: 10.1152/ajpregu.00111.2010
16. **Golabek T, Kiely E, O'Reilly B.** Detrusor overactivity in diabetic and non-diabetic patients: is there a difference? *International braz j urol.* 2012;38(5):652–60. doi: 10.1590/S1677-55382012000500010\
17. **Hanna-Mitchell AT, Ruiz GW, Daneshgari F, Liu G, Apodaca G, Birder LA.** Impact of diabetes mellitus on bladder uroepithelial cells. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013;304(2):R84–93. doi: 10.1152/ajpregu.00129.2012
18. **Xiao N, Wang Z, Huang Y, Daneshgari F, Liu G.** Roles of Polyuria and Hyperglycemia on Bladder Dysfunction in Diabetes. *J Urol.* 2013;189(3):1130–6. doi: 10.1016/j.juro.2012.08.222
19. **Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al.** The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):167–78. doi: 10.1002/nau.10052
20. **van Waalwijk van Doorn E, Anders K, Khullar V, Kulseng-Hanssen S, Pesce F, Robertson A, et al.** Standardisation of ambulatory urodynamic monitoring: Report of the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society for Ambulatory Urodynamic Studies. *Neurourol Urodyn.* 2000;19(2):113–25. doi: 10.1002/(sici)1520-6777(2000)19:2<113::aid-nau2>3.0.co;2-#
21. **Panigrahy R, Singh B, Das SK.** Diabetic uropathy and bladder dysfunctions. *Diabetes Metab Syndr.* 2017;11(1):81–2. doi: 10.1016/j.dsx.2016.06.018

22. **Katzung BG.** Basic and Clinical Pharmacology 9. 9th edition. Singapore: McGraw-Hill Publishing Co.; 2004.
23. **James R, Hijaz A.** Lower urinary tract symptoms in women with diabetes mellitus: a current review. *Curr Urol Rep.* 2014;15(10):440. doi: 10.1007/s11934-014-0440-3
24. **Kirschner-Hermanns R, Daneshgari F, Vahabi B, Birder L, Oelke M, Chacko S.** Does diabetes mellitus-induced bladder remodeling affect lower urinary tract function?: ICI-RS 2011. *Neurourology and Urodynamics.* 2012;31(3):359–64. doi: <https://doi.org/10.1002/nau.22228>
25. **Bansal R, Agarwal MM, Modi M, Mandal AK, Singh SK.** Urodynamic profile of diabetic patients with lower urinary tract symptoms: association of diabetic cystopathy with autonomic and peripheral neuropathy. *Urology.* 2011;77(3):699–705. doi: 10.1016/j.urology.2010.04.062