

Diabète et troubles mictionnels

Emmanuel CHARTIER-KASTLER (1), Michel AVEROUS (2), Benoît BARROU (1), Christophe LOPEZ (2), Jacques MOSCOVICI (3), Franco ROMAN (4), Vincent DELMAS (5)

(1) Service d'Urologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France,

(2) Service d'Urologie, Hôpital Lapeyronie, Montpellier, France, (3) Service d'Urologie, Hôpital de Purpan, Toulouse, France,

(4) Service de Rééducation, Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine, France, (5) Service d'Urologie, Hôpital Bichat, Paris, France

RESUME

La neuropathie du diabétique peut entraîner une atteinte polyviscérale fonctionnelle. Le diabète a conjointement un profond retentissement sur les fonctions digestive, sexuelle et érectile. Une des principales séquelles en est la neuropathie autonome affectant le contrôle vésico-sphinctérien. L'objectif de ce travail est de revoir les connaissances épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les notions thérapeutiques concernant les troubles mictionnels du diabétique. Si la prise en charge thérapeutique d'un trouble mictionnel isolé chez le diabétique reste encore symptomatique, elle pose des problèmes étiologiques du fait des pathologies associées parmi lesquelles les syndromes obstructifs prostatiques chez l'homme, les dysfonctions pelviennes chez la femme et le vieillissement. Le diabétique insuffisant rénal a des troubles vésico-sphinctériens spécifiques. La cystopathie diabétique devrait imposer un dépistage plus systématique de son apparition dans la surveillance des diabétiques, surtout des facteurs associés qui participent à son expression clinique. Elle impose une extrême prudence dans la prise en charge de l'hypertrophie bénigne de la prostate en cas d'association pathologique afin de ne pas détériorer un équilibre vésico-sphinctérien quelquefois fragile. L'hyperactivité vésicale du diabétique doit être mieux connue pour être mieux dépistée. Son traitement pharmacologique soulève des difficultés du fait de l'hypocontractilité du détrusor également liée à la cystopathie. La clinique doit permettre de repérer les patients à qui il faudra savoir réaliser les explorations urodynamiques nécessaires afin d'évaluer l'équilibre vésico-sphinctérien individuel. Ces dernières s'imposent en cas de traitement chirurgical envisagé d'un trouble urologique ou gynécologique associé.

Mots clés : Diabète sucré, troubles mictionnels, hypertrophie bénigne de la prostate, cystopathie diabétique, incontinence, vessie neurologique.

L'appareil urinaire peut être la cible de multiples pathologies entraînant dysfonctionnements et symptômes urinaires ubiquitaires. Qu'il s'agisse d'atteintes du détrusor lui-même, du système nerveux périphérique somatique ou autonome, ou du système nerveux central, la multiplicité des sites lésionnels possibles rend l'interprétation et l'étude de la physiopathologie des troubles mictionnels, en général complexe [4]. Ceci peut être encore compliqué par l'apparition ou l'association à une pathologie générale telle que le diabète, de troubles de vidange du bas appareil urinaire par obstacle ou de troubles de la statique pelvienne.

EPIDEMIOLOGIE

Le diabète sucré est une affection fréquente dont la multiplicité des sites lésionnels dans l'organisme et en particulier vers l'appareil urinaire peut imposer une étude ciblée de son fonctionnement. L'incidence et la prévalence précises du diabète sucré sont difficiles à

Travail du Groupe Neuro-urologie du Comité des Troubles Mictionnels de l'AFU.

Manuscrit reçu : juin 1999, accepté : novembre 1999.

Adresse pour correspondance : Dr. E. Chartier-Kastler, Service d'Urologie, G.H. Pitié-Salpêtrière, 83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris.

préciser dans la population générale car elles dépendent des définitions utilisées. Cependant il est généralement considéré que cette pathologie concerne 1 à 2% de la population générale soit 1 000 à 2 000 pour 100 000 habitants [22]. La vessie neurogène diabétique n'apparaît qu'après 10 ans au moins d'évolution du diabète et est d'abord le reflet de l'atteinte périphérique et autonome. Il y a peu d'information disponible concernant l'incidence et l'histoire naturelle du diabète non insulino dépendant (DNID). Plus de 7,5% des patients avec un DNID ont une neuropathie au moment du diagnostic (critères cliniques et électrophysiologiques), taux qui s'élèverait de 50% lorsque l'ancienneté du diabète dépasse 25 ans [51]. PARTANEN [49] notait 15,2% d'anomalies sur la vitesse de conduction nerveuse au moment du diagnostic (DNID), mais seulement 2,3% de ces patients avaient des anomalies cliniques de polyneuropathies et 1,5% des symptômes de polyneuropathies. En interrogeant une population non sélectionnée de diabétiques, 25 à 50% d'entre eux signalent l'existence d'une cystopathie diabétique [4]. Le terme de cystopathie diabétique a été adopté depuis les publications de FRIDMODT-MOLLER [24, 25, 26]. Le pourcentage de cystopathie diabétique varie selon les séries publiées et en fonction des critères étudiés mais se situe entre 30 et 40%. Sur des études urodynamiques de routine et sur une population non sélectionnée, il est rapporté un taux de 27 à 85 % de cystopathie diabétique [17, 26, 31, 32]. C'est dire la difficulté d'évaluation de cette pathologie. Les conséquences de la vessie diabétique sur le haut appareil urinaire sont difficiles à déterminer car il s'y associe généralement une néphropathie diabétique qui apparaît chez plus de 40% des diabétiques insulino dépendants.

LES NEUROPATHIES ASSOCIEES AU DIABETE SUCRE

Les neuropathies sont la complication la plus fréquente et la plus précoce du diabète. Elles affectent essentiellement le système nerveux périphérique (somatique et végétatif), plus rarement le système nerveux central [39]. Deux pour cent des diabétiques ont des neuropathies invalidantes, 20 à 30% frustes, 40 à 60% infracliniques (anomalies électromyographiques (EMG)). Elles sont rares avant 10 ans. Concernant la vessie, dans une excellente étude d'une population non sélectionnée de 53 diabétiques et 10 sujets témoins il a été confirmé [61] que l'atteinte dans le système nerveux autonome était la même pour la vessie et le reste du système nerveux. Les atteintes du système nerveux somatique comprennent la polyneuropathie distale et symétrique (PSD) [2, 10, 11, 35, 54], les mononeuropathies, les multinévrites [57] et les neuropathies centrales qui réalisent notamment les lacunes cérébrales. La neuropathie végétative viscérale (NVV) mérite dans le contex-

te des troubles mictionnels plus d'attention [58]. Cette atteinte comporte des troubles vasomoteurs fréquents, des troubles cardio-vasculaires, des troubles digestifs et des troubles génitourinaires et sexuels : impuissance, dysérections, dysfonctions éjaculatoires et troubles mictionnels.

LA CYSTOPATHIE DIABETIQUE

Physiopathologie de la vessie diabétique

Le processus progressif de démyélinisation a été confirmé histologiquement sur la vessie et est cohérent avec les altérations de conduction nerveuse retrouvées dans les afférences au niveau de la paroi vésicale [20, 47, 48, 60]. VAN POPPEL [62] a rapporté une diminution de l'activité anticholinestérasique dans des biopsies vésicales de patients atteints de DID sévères comparativement aux individus normaux. Ce phénomène serait une conséquence de la dégénération axonale [42]. Le problème est celui de savoir où est l'origine des altérations. Est-elle secondaire à une atteinte intrinsèque liée au diabète ou secondaire à la distension? Les modèles expérimentaux chez le rat répondent en partie à la question. PARO [47] a trouvé que les rats diabétiques (induits par la streptozocine) avaient une diminution des contractions vésicales et une irrégularité de celles-ci. Cela serait un argument pour penser que la dysfonction contractile est inhérente à la cystopathie diabétique puisqu'en parallèle les rats à qui une hyperdiurèse était induite par ingestion de sucrose avaient une hypertrophie. Il est également décrit une diminution du recaptage de la norépinéphrine et de l'activité de l'acétylcholine transférase. Des différences de réponse et de comportement en cystométrie et par mesure des latences des réflexes supraspinaux ont aussi été retrouvées [56]. L'hyperglycémie est directement mise en cause [16, 44] :

- elle induit des modifications métaboliques qui affectent directement les cellules de Schwann (ou myéline), nœuds de Ranvier, et axones (réduction du calibre, du transport de neuromédiateurs et diminution des capacités de régénération).

- elle affecte, directement et par les modifications métaboliques, la structure et le fonctionnement des microvaisseaux endoneuraux induisant hypoxie et ischémie. Elle augmente l'accumulation de sorbitol et de fructose et diminue l'activité de l'ATPase Na⁺/K⁺, par une augmentation d'activité des voies des polyol [49]. Le diabète est également associé à une augmentation de l'incidence des infections urinaires, secondaires à une augmentation de la susceptibilité de l'individu à certains germes pathogènes, à une augmentation du résidu post-mictionnel et à une glycosurie [46].

Enfin signalons le syndrome de Wolfram qui regrou-

pe diabète insipide, diabète sucré, atrophie optique et surdité. Il s'agit d'une association souvent liée au devenir de diabètes juvéniles et une transmission héréditaire est suspectée. Les troubles vésicaux sont particulièrement importants dans ce syndrome suggérant un mécanisme métabolique à la neuropathie périphérique [30].

Les symptômes

Clinique

Du fait du caractère insidieux du début des troubles, leur reconnaissance n'est souvent réalisée qu'à un stade évolué. Il est classique de considérer que l'atteinte fonctionnelle vésicale est d'autant plus importante que le diabète est évolué et que la neuropathie est présente mais il n'y a aucune corrélation entre le type de diabète, la durée du diabète et l'âge du patient avec l'importance des troubles neuro-urologiques [20, 21]. Les manifestations cliniques commencent par la sensation de l'émoussement du besoin. S'associent une diminution du nombre de mictions, une baisse du jet, un retard au démarrage du jet, un jet tardif à s'achever avec gouttes retardataires et une sensation de vidange incomplète pouvant aller jusque l'incontinence par regorgement. L'apparition progressive rend le patient aveugle devant ses troubles, intégrés dans sa vie quotidienne comme normaux et surtout compensés naturellement. Il n'est pas rare de trouver une pollakiurie et des impériosités mictionnelles associés à une véritable hyperactivité du détrusor avec hyperréflexie [9]. La recherche de ces signes fonctionnels doit être systématique. Un interrogatoire précis permet de retrouver ces troubles mictionnels chez 40% des diabétiques ne se plaignant d'aucun symptôme urinaire [33]. Les signes cliniques peuvent être discrets et en tous cas ne pas attirer l'attention. Dans la série de UEDA [61], les 53 patients étudiés n'avaient pas de plainte fonctionnelle mais on retrouvait des signes cliniques à l'interrogatoire chez 40% d'entre eux. Ceux qui n'avaient aucun trouble clinique avaient quand même des altérations urodynamiques comparés aux sujets témoins. Il n'est pas rare de trouver d'autres pathologies associées comme l'hypertrophie bénigne de la prostate - 36% des hommes de la série de KAPLAN [32] - qui devient d'autant plus obstructive que la contraction vésicale est altérée. Cela souligne l'intérêt des examens urodynamiques afin d'apprécier l'équilibre de ces patients avant tout traitement et de tenter de connaître la part respective de chacune des pathologies dans les troubles. FRIMODT-MOLLER [24] a montré que la neuropathie était responsable des troubles mictionnels chez les sujets diabétiques de moins de 40 ans alors que pour les sujets de plus de 40 ans et particulièrement ceux de 70 ans les troubles mictionnels avaient une pathogénie mixte.

Le diabète accroit, en tant que facteur de risque propre comme l'âge, la sévérité d'un accident vasculaire c r -

bral (AVC) ou d'autres maladies débilitantes, le risque d'incontinence urinaire ou fécale des patients ayant eu un AVC : 50% à l'admission ont une incontinence, chiffre qui descend à 20% pour les survivants à 6 mois [41]. D'après GELBER [27], trois mécanismes principaux d'incontinence peuvent être retenus après AVC :

- une rupture des voies de connexion du contrôle de la miction aboutissant à une vessie hyperr flexique et à une incontinence par impériosité,
- une incontinence par troubles du langage ou des fonctions cognitives associés à une fonction v sicosphinct rienne, normale,
- une neuropathie concomitante (dont celle d'un diabète) ou un effet secondaire médicamenteux aboutissant à une vessie hypor flexique et à une incontinence par regorgement.

En cas d'âge avancé il y a plus volontiers prédominance des contractions non inhibées, peut-être du fait de la fréquence déjà connue de ce trouble lié au vieillissement chez le patient non diabétique. C'est ce que confirme STARER [55] sur l'étude urodynamique des vessies de 23 sujets dont 4 hommes âgés de 80 ans en moyenne. A l'opposé des descriptions classiques de comportement vésical du diabétique le trouble majeur à cet âge est l'hyperactivité vésicale et la situation la plus critique semble être celle de contractions non inhibées et involontaires du détrusor associées à une vidange incomplète quel qu'en soit le mécanisme (obstacle, défaut de contractilité, aréflexie). La description du syndrome associant hyperactivité du détrusor avec hypocontractilité vésicale est donc à connaître devant le risque d'exacerber un risque de rétention chronique ou aiguë en traitant une incontinence par impériosités [52]. L'incontinence dans le diabète est sujet de controverse. La littérature définit rarement le type d'incontinence mais constate la perte d'urine involontaire. L'incontinence urinaire semble en revanche plus souvent liée à une hyper-activité plus qu'à une hypo-activité du détrusor [43].

L'enfant diabétique peut être porteur des mêmes anomalies en fonction de l'ancienneté et de l'équilibre du diabète. Le lien entre dysfonction vésicale et cardiaque a été étudié par BARKAI [5] et est particulièrement intéressant à relever pour le dépistage et la surveillance des anomalies vésicales. Il a ainsi été montré un lien entre une augmentation du premier besoin, une augmentation du volume uriné et une altération du débit moyen quelle que soit l'atteinte cardiaque autonome (ACA). Le volume uriné et le débit moyen et maximal étaient modifiés en cas d'ACA. Le diabète était plus ancien chez ceux qui avaient une ACA mais les enfants diabétiques auraient une diminution du besoin indépendante de l'ACA. Enfin comme chez l'adulte, le contrôle glycémique et l'ancienneté du diabète interviennent sur la dégradation parallèle vésicale et cardiaque.

Urodynamique

L'exploration urodynamique réalisée dans le cadre de symptômes fonctionnels urinaires confirme l'atteinte vésicale et peut objectiver des complications potentielles. Elle peut également mettre en évidence des anomalies significatives de cystopathie diabétique en dehors de toute symptomatologie [36]. UEDA [61] observait que les altérations urodynamiques liées au diabète n'étaient pas corrélées à l'ancienneté ni à la sévérité du diabète.

Les constatations urodynamiques sur une vessie diabétique sont [9, 13, 45, 53, 61, 62] : une diminution de la sensibilité vésicale (proprioception), une augmentation de la capacité vésicale, une altération de la contractilité pouvant conduire à la rétention, des contractions involontaires du détrusor.

Aucune donnée chiffrée des différents paramètres urodynamiques n'est standardisée pour en définir parfaitement les valeurs seuils idéales à partir desquelles la vessie du diabétique peut être considérée comme parfaitement pathologique. Cependant on peut garder en mémoire quelques chiffres admis comme anormaux. La vessie peut être considérée comme hypoesthésique lorsque le premier besoin (B 1) est retardé. Le B 1 est pathologique s'il survient pour un remplissage supérieure à 250 ml ou supérieur à 50% de la capacité vésicale maximale. La capacité vésicale maximale est pathologique lorsqu'elle dépasse un chiffre de 600 cc. L'altération de la contraction vésicale est majeure lorsqu'aucune contraction n'est obtenue pour un remplissage de 500 cc. La débitmétrie est pathologique lorsque le débit maximal normal (plus de 15 ml/sec) est abaissé. Un tracé allongé parfois polyphasique reflète une miction par poussée abdominale. La vessie est considérée comme faiblement contractile lorsque le débit maximal est inférieur à 12 ml/s pour une pression vésicale maximale durant la miction inférieure à 30 cm d'eau. Un résidu post-mictionnel significatif peut témoigner d'une contractilité vésicale altérée. Le Stop-test peut aider à apprécier la contractilité vésicale. Une hyper-réflexie vésicale est observée chez près de 55% des diabétiques se plaignant de signes fonctionnels urinaires [33]. Elle se traduit par une contraction vésicale transitoire et involontaire supérieure à 15 cm d'eau et hors de toute contraction ou poussée abdominale. Il n'est pas certain que l'hyperactivité vésicale soit liée au diabète car de nombreuses pathologies intercurrentes peuvent expliquer cette fréquence. C'est d'ailleurs ce que suggère le travail de UEDA [61] qui retrouvait des contractions vésicales désinhibées chez 25% des patients diabétiques mais ces derniers avaient tous des antécédents vasculaires cérébraux qui pouvaient expliquer cette instabilité. La fréquence de l'hyperactivité du détrusor fait dire à certains auteurs qu'elle est plus fréquente que l'altération de contractilité du détrusor [12]. Cette anomalie implique que les voies de régula-

tion corticale ou spinale sont affectées par la maladie. La lecture de la littérature et les motifs de consultation de nos patients vont dans ce sens. Les symptômes irritatifs entraînent une altération de qualité de vie supérieure aux symptômes liés à l'altération de qualité de vidange et sont un motif de consultation fréquent. RAZ [52] dans une présentation très récente des données urodynamiques de 140 diabétiques (77 hommes et 63 femmes) notait que la meilleure corrélation, indépendante du sexe, était celle entre incontinence par impériosité et hyperactivité du détrusor. Il confirmait que l'obstruction sous vésicale n'était pas un facteur majeur d'instabilité du détrusor et que l'incidence en était égale chez hommes et femmes. On notera cependant avec intérêt les résultats obtenus par UEDA [61] qui confirmait la faible voire l'absence d'élévation des pressions permictionnelles chez le patient porteur d'une HBP avec vessie diabétique du fait de l'hypocontractilité. Les études pression-débit n'ont cependant pas été réalisées.

Une atteinte spinale angiopathique ou une obstruction idiopathique peuvent générer l'hyperactivité vésicale. Devant une vessie hyporéflexive, les études électrophysiologiques viendront confirmer l'atteinte neurologique pour expliquer l'hyperactivité, faute de quoi une autre cause devra être recherchée (séquelle de vessie obstruée par exemple). La corrélation entre ces données est d'autant plus difficile à faire : pour ELLENBERG [18] 83% des patients diabétiques avec neuropathie ont une vessie neurogène prouvée mais cependant sans infection, résidu, sepsis ou insuffisance rénale. En conclusion, le type de symptômes présentés par les patients est de peu d'intérêt pour prédire le comportement urodynamique rendant cette exploration indispensable d'autant qu'il existe une pathologie associée du bas appareil urinaire.

Autres explorations

Les altérations électrophysiologiques peuvent débiter plus tôt. Pour ANDERSEN [3], les troubles électrophysiologiques (altération des potentiels évoqués) apparaissent avant les troubles urodynamiques et cliniques. La latence du réflexe bulbocavemeux est également allongée. Cette anomalie n'est pas spécifique et est retrouvée dans les atteintes du nerf pudendal. BRADLEY [8, 9] en revanche a trouvé des anomalies électromyographiques du détrusor et de l'urètre avec augmentations des latences aux potentiels évoqués des sphincters anal et urétral. Les tests de réponse cutanée sympathique des sujets diabétiques sont altérés de manière très significative comparés à ceux d'une population témoin [35, 38, 61]. Lorsqu'il n'y a pas de réponse cutanée, l'amplitude de la contraction vésicale est significativement plus basse et le résidu plus élevé confirmant l'atteinte de conduction du système nerveux autonome [61].

Traitement de la vessie diabétique

La préservation de la fonction rénale et du capital néphronique doit demeurer le premier objectif du thérapeute, diabétologue ou non. Suivent alors les autres objectifs que sont la prévention des infections urinaires ou de l'incontinence, l'amélioration de la vidange et le traitement des troubles mictionnels entraînant une altération supplémentaire de la qualité de vie.

Les mesures thérapeutiques générales doivent comprendre [13, 50] :

- l'équilibration du diabète : prévention de la vessie diabétique et de son aggravation via la neuropathie [28],
- la prévention des épines irritatives et leur traitement éventuel (tous facteurs qui peuvent participer à l'exacerbation de l'hyperactivité de vessie),
- le traitement des affections urologiques et gynécologiques,
- la réalisation de mictions programmées (et vidange par manoeuvre de Crede), l'objectif étant d'éviter la sur-distension vésicale et ses conséquences sur la contractilité,
- l'utilisation éventuelle et prudente de substances pharmacologiques agissant sur le système nerveux autonome, parfois après tests pharmacologiques urodynamiques (parasymphaticolytique, parasymphaticomimétique, alpha-bloquant).

La prise en charge dépendra donc du comportement vésical et de son retentissement en termes de complications et d'atteinte de la fonction rénale.

La vessie hypoactive avec trouble de vidange

En cas d'aréflexie complète, ce sont les autosondages qui répondront au problème du trouble de vidange. Ils apporteront protection du haut appareil et continence au prix d'un apprentissage correctement effectué en milieu urologique avec explications concernant l'objectif recherché. L'apprentissage, grâce au catalogue mictionnel, des mictions contrôlées permet à la fois un contrôle des apports hydriques, du remplissage vésical et de la vidange. Chez la femme, en particulier âgée, cela peut permettre d'améliorer notablement l'équilibre mictionnel. L'éducation que fournit cette mesure simple doit être largement prônée. Les mictions programmées et régulières, éventuellement aidées de la manoeuvre de Créde (pression sus pubienne permictionnelle pour favoriser la vidange), doivent être systématiquement envisagées en connaissant le risque périnéal à long terme des manoeuvres externes de poussée abdominale. L'urodynamique sera particulièrement utile pour contrôler les pressions permictionnelles et la validité à long terme du choix entrepris. Les parasymphaticomimétiques dont la substance type est le bétané-

chol (Urécholine®) ne sont plus disponibles qu'en prescription par Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU). L'objectif est d'améliorer la contractilité vésicale et donc la vidange. Ce traitement ne doit être prescrit que sous stricte surveillance médicale et cardiovasculaire. L'efficacité doit être prouvée en test et en utilisation courte avant d'envisager des prescriptions au long cours. Il n'est pas envisageable d'utiliser ce médicament en cas d'obstacle sous-vésical et donc d'une HBP obstructive ou d'une maladie du col vésical qui ne soient pas traitées pour elles-mêmes. Les médications cholinergiques sont inefficaces sur les vessies aréflexiques et peuvent aider à la vidange d'une vessie faiblement réactive.

La vessie hyperactive

Les traitements de la vessie hyperactive peuvent être envisagés avec la précaution liée au diabète : l'hypocontractilité latente qui serait démasquée par le traitement parasymphaticolytique pouvant amener à utiliser les autosondages. Les anticholinergiques représentent la classe thérapeutique idéale (oxybutynine, tolterodine). Il s'agit d'un équilibre thérapeutique difficile à fixer. L'altération de qualité de vie engendrée par les troubles liés à l'hyperactivité de vessie est cependant supérieure dans la majorité des cas à celle liée aux autosondages du fait de la disparition de la pollakiurie, des impériosités mictionnelles et des fuites. La mise en route de tels traitements doit être réalisée sous stricte surveillance du résidu (échographie) et du haut appareil. La rééducation (biofeedback) peut trouver sa place dans cette situation en renforçant le tonus du sphincter urétral et en réactivant les réflexes inhibiteurs vésicaux de l'instabilité. Les mictions programmées et réglées peuvent améliorer la situation en empêchant la vessie d'atteindre son niveau de trop grand remplissage qui déclenche les contractions non inhibées.

La thérapeutique du futur

La thérapie génique par transfert de gène de NGF (facteur de croissance nerveuse) dans la vessie lui permettrait de récupérer un potentiel contractile. Ceci a été réalisé chez le rat à l'aide d'un vecteur viral (herpès virus). Plusieurs équipes travaillent sur le sujet. La technicité et le coût de ces techniques empêchent de les envisager pour l'immédiat mais pourraient redonner un espoir de contraction vésicale pour ces vessies pour lesquelles le thérapeute n'a souvent rien d'autre à proposer que les autosondages.

DIABETE ET HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE (HBP)

Aspects diagnostiques

PERRIGOT [50] avait montré sur une population de diabétiques que lorsque les troubles mictionnels impor-

tants étaient motifs de consultation neuro-urologique, ils semblaient plus fréquemment liés aux autres pathologies associées et notamment à l'hypertrophie bénigne prostatique pour l'homme. Ceci a été confirmé par les publications plus récentes. La prévalence des troubles est incertaine car ils sont longtemps masqués, latents et asymptomatiques. KAPLAN [33] à partir d'un travail portant sur 115 hommes parmi 182 patients porteurs d'une cystopathie diabétique étudiés en urodynamique, confirmait que le diagnostic différentiel qui coexistait avec la cystopathie diabétique était l'obstruction à la vidange vésicale due à une HBP. Dans cette série plus de 50% des hommes étaient porteurs d'une obstruction sous vésicale, la majorité ayant d'autres diagnostics urodynamiques associés. FRIMODT-MOLLER [24] rapportait 124 patients diabétiques parmi lesquels 38% avaient des comportements cystométriques classiques de diabétiques et 26% avaient une obstruction sous-vésicale. Ces études suggèrent qu'une neuropathie évidente est habituelle et que l'évaluation urodynamique est utile avant de commencer tout traitement, particulièrement chez l'homme pour dépister l'obstruction et l'hyperactivité.

La notion d'un diabète chez un patient en cours d'évaluation pour troubles mictionnels alors qu'il est par ailleurs porteur d'une HBP doit prendre en compte [23]:

- 1) Un examen neurologique des membres inférieurs. Cet examen concerne notamment les pieds [54] à la recherche d'une atteinte des fibres longues, une évaluation du tonus musculaire périnéal, un interrogatoire concernant la défécation et l'activité sexuelle.
- 2) Une mesure de la pression artérielle. Une hypotension posturale préexistante telle qu'on peut la voir communément dans la neuropathie diabétique autonome pouvant contre indiquer l'usage des traitements alpha-bloquants et confirmer la notion de neuropathie autonome comme la gastroparésie ou les troubles digestifs divers.
- 3) Le bilan urodynamique à la recherche des lésions déjà décrites.
- 4) D'autres explorations qui peuvent être jugées utiles pour confirmer ou affirmer une atteinte neurologique. Elles incluent l'électro-myographie du plancher périnéal, ainsi qu'un enregistrement du sphincter strié par EMG pendant l'urodynamique à la recherche d'une dys-synergie vésico-sphinctérienne [8]. Les potentiels évoqués corticaux sont rarement nécessaires dans cette pathologie. L'étude de la latence du réflexe bulbocaverneux permet de rechercher une neuropathie périphérique associée à la dysautonomie. L'étude des potentiels cutanés sympathiques et leur relation avec la neuropathie autonome diabétique doit être spécifiquement mentionnée [38, 61]. Le test de réponse cutanée sympathique est un test simple et valide permettant de mettre en évidence une neuropathie diabétique périphérique

avec perturbations autonomes infracliniques et précoces. UEDA [61] a pu montrer sur une population diabétique non sélectionnée que l'anesthésie vésicale, l'augmentation de capacité et la diminution de contractilité vésicale étaient observées indépendamment de la durée du diabète ou de sa sévérité. Associé aux perturbations des tests cutanés sympathiques il semble bien que ce dysfonctionnement soit d'ordre neuropathique. Ces tests peuvent être réalisés afin d'affirmer la neuropathie.

5) Le catalogue mictionnel

Il doit être demandé à tout patient porteur d'un trouble mictionnel dont l'association à une pathologie comme le diabète est suspectée. Il est un complément indispensable à l'interrogatoire pour apprécier la diurèse quotidienne et la réalité de la pollakiurie. La polyurie du diabète impose d'autant plus la réalisation de cet examen [15]. Enfin il permet de repérer les épisodes de fuites, états impérieux et autres événements associés (fuites à l'effort par exemple en le corrélant à l'activité physique). Il est un véritable examen complémentaire et outil diagnostique demandant une collaboration directe du patient et testant sa motivation.

Aspects thérapeutiques d'une HBP chez un diabétique

Le traitement devrait être basé sur les constatations urodynamiques quand elles sont possibles à obtenir. Il y a nécessité à être prudent dans l'indication des médicaments anticholinergiques qui pourraient démasquer l'hypoesthésie et une hypoactivité globale en faisant basculer les sujets dans la rétention. Il en est de même pour les antidépresseurs tricycliques. L'utilisation des alpha bloquants peut prendre ici son intérêt, éventuellement après test pharmacologique. Leur utilisation doit être prudente du fait des risques d'hypotension orthostatique du diabète cumulés à ceux de cette classe thérapeutique. Les molécules sont nombreuses dans cette classe (alfuzosine, tamsulosine, térazosine, doxazosine). Elles ne présentent pas de différences cliniques quant à une meilleure efficacité sur l'obstruction. Le mode d'action de ces substances étant discuté et probablement non exclusivement local uréthroprostatique mais également central, leur intérêt dans cette association pathologique HBP et diabète est à retenir comme traitement de première ligne.

Les mesures thérapeutiques urologiques

- La chirurgie de l'obstacle uréthro-prostatique : résection du col vésical, incision cervico-prostatique (ICP) et résection trans-urétrale de prostate (RTUP). Toutes ces techniques ont pour but de lever un obstacle prostatique. Elles sont choisies et adaptées en fonction du volume de l'HBP, de l'âge et du siège de l'obstacle en endoscopie. En l'absence d'HBP vraie et en cas d'obstacle cervical isolé, la résection du col peut donner de

bons résultats [63] en diminuant résidu et infections. Il existe cependant un risque d'éjaculation rétrograde et de troubles sexuels potentiels. L'ICP à 4 et 8 heures ou 12 heures seulement [19] limite le risque d'aggravation de troubles génito-sexuels potentiels.

- Les prothèses endo-urétrales diagnostiques et/ou thérapeutiques : elles peuvent permettre de lever l'obstacle de façon simple et temporaire, par mise en place sous anesthésie locale au travers de l'urètre prostatique d'un tuteur (métallique ou en silicone), et d'apprécier sur une période de 3 à 4 mois la diminution du résidu postmictionnel, l'amélioration symptomatique générale et la diminution des infections urinaires symptomatiques. Limitées par leur propre morbidité, elles permettent cependant un test clinique particulièrement en cas de rétention aiguë d'urine récente et de non reprise de mictions après l'ablation de la sonde. Elles permettent d'attendre une amélioration de l'état général en cas de polyopathologies aiguës (AVC par exemple).

Elles peuvent devenir à la demande du patient un choix thérapeutique définitif selon le modèle utilisé. Il n'y a pas de séries publiées exclusivement dans ce cadre pathologique. Leur intérêt a cependant été confirmé sur de larges populations de vessies neurologiques d'origines diverses associées à une HBP [7, 14]. Elles servent de test clinique de l'obstruction potentiellement surajoutée. Les prothèses endo-urétrales à visée diagnostiques et/ou thérapeutiques ont apporté une aide clinique substantielle à certaines situations complexes

DIABETE ET TROUBLES DE LA STATIQUE PELVIENNE FEMININE

Les problèmes posés par la femme diabétique tiennent à ceux d'une obstruction potentielle (prolapsus ou post-chirurgicale) ou à ceux d'une incontinence d'effort avec ou sans insuffisance sphinctérienne. Le traitement essentiellement chirurgical de ces deux pathologies peut décompenser ou aggraver la pathologie vésicale diabétique sous-jacente [45]. Les interférences entre le traitement des pathologies urogynécologiques et de la cystopathie diabétique doivent être prises en considération. Les mesures thérapeutiques générales s'appliquent comme chez l'homme. Les principes chirurgicaux de la prise en charge de l'incontinence urinaire d'effort sont les mêmes que chez une femme non diabétique, à la réserve près qu'en cas de vessie hypoesthésique et hypo- ou aréflexique il faudra choisir l'intervention chirurgicale la moins dysuriant et de principe apprendre la technique des autosondages en préopératoire. L'urodynamique est indispensable avant toute chirurgie pour dépister l'hypocontractilité potentielle. La cure de prolapsus devra tenir compte des mêmes éléments et de l'atteinte périnéale neuropathique qui pourra rendre les résultats de la chirurgie de recons-

truction un peu plus aléatoires en raison de la mauvaise qualité des tissus.

L'hyperactivité vésicale obéira aux mêmes principes thérapeutiques que ceux décrits pour l'homme et sera l'objet de la même surveillance de l'apparition d'un résidu éventuel.

TROUBLES MICTIONNELS DU DIABÉTIQUE INSUFFISANT

La vessie du diabétique insuffisant rénal

Il n'est pas surprenant de trouver chez le patient insuffisant rénal et diabétique des troubles mictionnels fréquents et des tableaux urodynamiques variés. Le résultat dépend du type de population étudiée, de la durée d'évolution du diabète, de la durée de la dialyse et de la diurèse résiduelle, et de la nature de l'examen urodynamique réalisé. Il existait une corrélation significative entre la capacité vésicale maximale et la diurèse résiduelle ou la durée de la dialyse, ce qui montre bien l'intrication des 2 pathologies. Une situation particulière concerne la cystopathie du diabétique insuffisant rénal dialysé, avec une diurèse résiduelle minimale [40]. Un obstacle à la vidange vésicale a été diagnostiqué chez 35% des patients de la même étude de MENENDEZ, tous des hommes. Ceci est apparu corrélé à la durée de la dialyse (plus de 12 mois) et à une faible diurèse résiduelle (moins de 500 cc). Cette incidence est retrouvée par d'autres auteurs [59]. La réduction de la diurèse protégerait la vessie de l'hypo-contractilité mais favoriserait la survenue d'un syndrome obstructif cervico-urétral. Celui-ci est au mieux traité par une incision cervico-prostatique. L'incidence des troubles mictionnels est variable, allant de 25% à 85%. MENENDEZ [40] trouvait une exploration urodynamique anormale dans 84% de 51 patients diabétiques jeunes (16-35 ans) avec une durée d'évolution du diabète de 21±6 ans dont 86% étaient dialysés; 37% des patients avaient une capacité vésicale fonctionnelle inférieure à 350 cc, 30% entre 350 et 600 cc et 33% supérieure à 600 cc.

La transplantation rénale et pancréatique chez le diabétique insuffisant rénal

L'atteinte vésicale sévère était une contre-indication à la greffe de rein [21], ceci est remis en cause. En cas de transplantation combinée rein-pancréas, la technique la plus utilisée pour le pancréas consiste à dériver les sécrétions exocrines dans la vessie au moyen d'une anastomose latéro-latérale duodéno-vésicale, même s'il se dégage une tendance récente en faveur du drainage digestif des sécrétions exocrines pancréatiques. Les avantages du drainage vésical tiennent à la possibilité de surveiller la fonction du greffon pancréatique et à la diminution des complications postopératoires possiblement létales, le greffon pouvant être placé par voie sous-péritonéale. Les inconvénients en sont la surve-

nue de complications urinaires (infections, fuite de bicarbonates, hématuries dans le cadre de cystites et urétrites chimiques) et de pancréatites du greffon par reflux. La plupart de ces complications restent mineures et ne contrebalancent pas les avantages de la méthode. Les anomalies urodynamiques souvent constatées chez ces patients peuvent-elles favoriser ces complications? TAYLOR [59] a étudié 23 patients ayant reçu une greffe pancréatique et a trouvé une incidence comparable de complications urologiques (incluant les pancréatites par reflux), qu'ils aient ou non un examen urodynamique préopératoire anormal. Toutefois, l'incidence de rétention postopératoire était de 50% dans le groupe avec examen anormal contre 8% en cas d'examen préopératoire normal. Il aurait été intéressant de comparer la fréquence de pancréatite du greffon entre les patients avec obstacle à la vidange vésicale et ceux sans obstacle. L'effectif trop réduit n'a vraisemblablement pas permis cette comparaison. Pour notre part, de manière pragmatique, nous réalisons systématiquement chez les hommes une incision cervico-prostatique 15 à 20 jours après la greffe dans le but de diminuer les pressions permictionnelles et donc de réduire le risque de pancréatite de reflux. L'incidence de pancréatite est de 31% dans notre expérience alors qu'elle est de 40 à 50% dans d'autres séries. Le bénéfice suspecté reste à démontrer sur une plus grande série. La transplantation pancréatique peut-elle corriger les troubles mictionnels? Cette question est l'une des plus difficiles à résoudre [1]. La greffe de pancréas est la méthode qui permet le mieux d'approcher un équilibre glycémique proche de la normale. Le bénéfice sur l'évolution des complications dégénératives du diabète commence à être connu. Il a été établi pour la néphropathie [6], la neuropathie végétative [29, 34, 43] la neuropathie des membres inférieurs [37]. Il nécessite souvent des reculs prolongés pour être démontré. Peu d'études ont porté sur la neuropathie vésicale. Celle de TAYLOR ne permet pas de répondre en raison d'un recul insuffisant (de 4 à 29 mois). Une évaluation préopératoire précise et un suivi prolongé des patients restent donc nécessaires pour fournir une réponse à cette question.

CONCLUSION

En 1980, FRIMODT-MOLLER [25] revoyait le traitement de la "cystopathie diabétique". Les cadres généraux n'ont pas changé. Les connaissances pharmacologiques se sont affinées et permettent des associations thérapeutiques plus ciblées. Les autosondages se sont développés et l'amélioration des matériels autorise leur essor sous réserve d'une justification de l'indication et d'une éducation du patient. La prévalence des troubles sphinctériens chez le diabétique n'est pas assez connue. L'absence de parallélisme entre la clinique et l'urodynamique guide la stratégie diagnostique et impose l'étude urodynamique. Des

travaux multidisciplinaires en collaboration avec des équipes de diabétologie, ayant trait au dépistage précoce (avant 12 mois) des troubles mictionnels et à leur histoire naturelle seraient nécessaires. Ils rechercheraient l'existence d'un résidu vésical postmictionnel, d'un obstacle sous-vésical (et chez la femme une altération de la statique pelvienne), la gêne induite et l'altération de qualité de vie ainsi que les affections associées induites par cette atteinte végétative spécifique.

REFERENCES

1. ALLEN R.D., AL-HARBI I.S., MORRIS J.G., CLOUSTON P.D., O'CONNELL P.J., CHAPMAN J.R., NANKIVELL B.J. Diabetic neuropathy after pancreas transplantation: determinants of recovery. *Transplantation* 1997, 63, 830-838.
2. ANAND P., TERENGI G., WARNER G., KOPELMAN P., WILLIAMS-CHESTNUT R.E., SINICROPI D.V. The role of endogenous nerve growth factor in human diabetic neuropathy. *Nat. Med.*, 1996, 703-707.
3. ANDERSEN J.T., BRADLEY W.E. Early detection of diabetic visceral neuropathy. An electrophysiologic study of bladder and urethral innervation. *Diabetes*, 1976, 25, 1100-1105.
4. APPELL R.A., WHITESIDE H.V. Diabetes and other peripheral neuropathies affecting lower urinary tract function. in : Krane RJ, Siroky MB, eds *Clinical neurourology*, 2ed. Boston, Little Brown, 1991, 365-374.
5. BARKAI L., SZABO L. Urinary bladder dysfunction in diabetic children with and without subclinical cardiovascular autonomic neuropathy. *Eur. J. Ped.*, 1993, 152, 3, 190-192.
6. BILOUS R.W. The effects of pancreas transplantation on the glomerular structure of renal allografts in patients with insulin-dependent diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 321, 80-85.
7. BOYER C., SEBE P., CHARTIER-KASTLER E., MONGIARTUS P., MANDRON E., DESREZ G., CONORT P., HAERTIG A., CHATELAIN C., RICHARD F. Bladder outlet obstruction assessment in neurological patients with lower urinary tract symptoms (LUTS): diagnostic and therapeutic value of temporary intraprostatic stents. *Eur. Urol.*, 1998, (suppl 1), 175, 44.
8. BRADLEY W.E. Detrusor and urethral electromyography. *J. Urol.*, 1975, 114, 891.
9. BRADLEY W.E. Diagnosis of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Ann. Intern. Med.*, 1980, 92, 323-236.
10. BUCK A.C., REED P.I., SIDDIQ Y.K., GHISHOLM G.D., RUSSELL FRASER T. Bladder dysfunction and neuropathy in diabetes. *Diabetologia*, 1976, 12, 251-258.
11. CELIKER R., BASGOZE O., BAYRAKTAR M. Early detection of neurological involvement in diabetes mellitus. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 1996, 36, 29-35.
12. CHANCELLOR M.B., BLAIVAS J.G. Diabetic neurogenic bladder. In 'Practicle neurourology :genitourinary complications of neurologic disease'. Eds. Chancellor MB, Blaiavas JG, Newton MA, Butterworth-Heinemann, 1995, pp.149-154.
13. CHANCELLOR M.B. Multiple sclerosis and diabetic neurogenic bladder in *Atlas of urodynamics*, Blaiavas Chancellor M., eds., Baltimore, Williams Wilkins, 1996, pp. 183-191.

14. CHARTIER-KASTLER E., MONGIAT-ARTUS P., RICHARD F., CONORT P., MANDRON E., PERRIGOT M., HAERTIG A., CHATELAIN C. Test diagnostique à l'aide d'endoprothèses uréthroprostatiques temporaires dans les troubles mictionnels des affections neurologiques. *Prog. Urol.*, 1996, 6, Suppl. 1, 39A.
15. DELHAYE F., VINCENT J.L., FERY F., PIROTTE B., UNGER J. Extreme polyuria: decompensated diabetes mellitus and/or diabetes insipidus? *Intensive care medicine*, 1995, 21, 515-21.
16. DYCK P.J., GIANNINI C.J. Pathologic alterations in the diabetic neuropathies of humans: a review. *Neuropathol. Exp. Neurol.* 1996, 12, 1181-1193.
17. ELLENBERG M., WEBER M. The incipient asymptomatic diabetic bladder. *Diabetes*, 1967, 16, 331-335.
18. ELLENBERG M. Development of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*, 1980, 92, 321-323.
19. EWING D.J., CAMPBELL I.W., CLARKE B.F. Mortality in diabetic autonomic neuropathy. *Lancet*, 1976, 1, 601-607.
20. EWING D.J., CAMPBELL I.W., CLARCKE B.F. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Quart. J. Med.*, 1980, 193, 95.
21. EWING D.J., CLARKE B.F. Diabetic autonomic neuropathy: present insights and future prospects. *Diabetes Care*, 1986, 9, 648-665.
22. FOSTER D.W. Diabetes mellitus. in :Wilson JD, Braunwald EB, Isselbacher KJ, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York, Mc Graw-Hill, 1991, 1739-1754.
23. FOWLER C.J. Neurological and neurophysiological assessment, in "Textbook of benign prostatic hyperplasia", ed. Kirby, McConnell, Fitzpatrick, Roehrborn, Boyle, Oxford, Isis medical media, 1996, pp. 225-232.
24. FRIMODT-MOLLER A. Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. *Ann. Intern. Med.*, 1980, 92, 318-324.
25. FRIMODT-MOLLER A., MORTENSEN S., Treatment of diabetic cystopathy, *Ann. Intern. Med.*, 1980, 92, 325-327.
26. FRIMODT-MOLLER A. Diabetic cystopathy: a clinical study on the frequency of bladder dysfunction in diabetics. *Dan. Med. Bull.*, 1988, 23, 267-271.
27. GELBER D.A., GOOD D.C., LAVEN L.J., VERHULST S.J. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke, *Stroke*, 1993, 24, 378-382.
28. HASEGAWA O., SUZUKI Y., KOMIYAMA A., ARITA T., MATSUMOTO S., No To Shinkei. Effect of diabetic control on the progression of neuropathy. 1995, 12, 1179-1182.
29. HATHAWAY D.K. Improvement in autonomic and gastric function following pancreas-kidney versus kidney-alone transplantation and the correlation with quality of life. *Transplantation*, 1994, 57(6), 816-22.
30. IOANID C.P., NOICA N., POP T. Incidence and diagnostic aspects of the bladder disorders in diabetics. *Eur. Urol.*, 1981, 7, 211-214.
31. KAHAN M., GOLDBERG P.D., MANDEL E.E. Neurogenic vesical dysfunction and diabetes mellitus. *N.Y.J. Med.*, 1970, 70, 2448.
32. KAPLAN S.A., BLAIVAS J.G. Diabetic cystopathy, *J. Diabetic Complications*, 1988, 2, 133-139.
33. KAPLAN S.A., TE A.E., BLAIVAS J.G. Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy, *J. Urol.*, 1995, 153, 342-344.
34. KENNEDY W.R. Effects of pancreatic transplantation on diabetic neuropathy. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1031-1037.
35. KENNEDY W.R., WENDELSCHAFER-CRABB G., JOHNSON T. Quantitation of epidermal nerves in diabetic neuropathy. *Neurology* 1996, 4, 1042-1048.
36. KITAMI K. Vesicourethral dysfunction of diabetic patients. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi*, 1991, 82, 1074-1083.
37. LAFTAVI M.R. Diabetic polyneuropathy outcome after successful pancreas transplantation: 1 to 9 year follow up. *Transplant. Proc.*, 1995, 27, 1406-1409.
38. LEVY D.M., REID G., ROWLEY D.A., ABRAHAM R.R. Quantitative measures of sympathetic skin response in diabetes: relation to sudomotor and neurological function, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1992, 55, 902-908.
39. LLOYD C.E., BECKER D., ELLIS D., ORCHARD T.J. Incidence of complications in insulin-independent diabetes mellitus: a survival analysis. *Am. J. Epidemiol.*, 1996, 143, 431-441.
40. MENENDEZ V., COFAN F., TALBOT-WRIGHT R., RICART M.J., GUTIÉRREZ R., CARRETERO P.: Urodynamic evaluation in simultaneous insulin-dependent diabetes mellitus and end stage renal disease. *J. Urol.*, 1996, 156, 2001-2004.
41. NAKAYAMA H., JORGENSEN H.S., PEDERSEN P.M., RAASCHOU H.O., OLSEN T.S. Prevalence and risks factors of incontinence after stroke, the Copenhagen stroke study, *Stroke*, 1997, 28, 58-62.
42. NAUD A. Neuropathies périphériques dans les maladies systémiques, in les vessies neurogènes de l'adulte. J. Corcos, E. Schick ed., Paris, Masson, 1996, pp.16-18.
43. NAVARRO X. Influence of pancreas transplantation on cardiorespiratory reflexes, nerve conduction, and mortality in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1990, 39, 802-806.
44. de NEELING J.N., BEKS P.J., BERTELSMANN F.W., HEINE R.J., BOUTER L.M. Peripheral somatic nerve function in relation to glucose tolerance in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabet. Med.*, 1996, 13, 960-966.
45. NITTI V.W., RAZ S. Diabetic cystopathy. in *Female urology*, Raz S., 2nd edition, Philadelphia, W.B. Saunders, 1996, pp. 210-211.
46. OBANA Y., SHIBATA K., NISHINO T. Adherence of serratia marcescens in the pathogenesis of urinary tract infections in diabetic mice. *J. Med. Microbiol.*, 1991, 35, 93-97.
47. PARO M., ITALIANO G., TRAVAGLI R., PETRELLI A., ZANONI R., PROSDOCIMI M, FIORI M.G., Cystometric changes in alloxan diabetic rats: evidence for functional and structural correlates of diabetic autonomic neuropathy. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 1990, 30, 1-11.
48. PARO M., PRASHAR A., PROSDOCIMI M, CHERIAN P., FIORI M.G., SIMA A.A.F. Urinary bladder dysfunction in the BB/W diabetic rat: effect of ganglioside treatment on functional and structural alterations. *J. Urol.*, 1994, 151, 781-786.
49. PARTANEN J., NISKANEN L., L-IHTINEN J., MERVAALA E., SITONEN O., UUSITUPA M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N. E. J. M.*, 1995, 333, 89-94.
50. PERRIGOT M., ROMAN F., MOURLHOU M.L., BOP Y., PICHON J. Les troubles sphinctériens chez les diabétiques : bilan et rééducation. *Ann. Med. Phys. Reed.*, 1985, 10, 62-69.
51. PIRART J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care*, 1978, 1, 168-188.
52. RAZ S., EDELSTEIN R.A., NEHRA A., KRANE R.J., SIROKY M.B. Lower urinary tract symptoms (LUTS) in diabetic cystopathy clinical and urodynamic correlates. *J. Urol.*, 1998, #472, 122.

53. SHIFF H.I. The neurogenic bladder in diabetes. N.Y. State J. Med., 1982, 82, 922-925.
54. SIMMONS R.W., RICHARDSON C., POZOS R. Postural stability of diabetic patients with and without cutaneous sensory deficit in the foot. Diabetes Res. Clin. Pract. 1997, 36, 153-160.
55. STARER P., LESLIE L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients. Arch. Intern. Med., 1990, 150, 810-813.
56. STEERS W.D., MACKWAY A.M., CIAMBOTTI J., DE GROAT W.C. Effects of streptozocine induced diabetes on bladder function in the rat. J. Urol., 1990, 143, 1032-1036.
57. STEWART J.D., McKELVEY R., DURCAN L., CARPENTER S., KARPATI G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in diabetics. J. Neurol. Sci., 1996, 142, 59-64.
58. SUNDIN T., DAHLSTROM A. The sympathetic innervation of the urinary bladder and urethra in the normal state and after prasympathetic denervation at the spinal root level. An experimental study in cats. Scand. J. Urol. Nephrol., 1973, 7, 131-149.
59. TAYLOR R.J., MAYS S.D., GROTHE T.J., STRATTA R.J. Correlation of preoperative urodynamic findings to postoperative complications following pancreas transplantation. J. Urol., 1993, 150, 1185-1188.
60. THOMAS P.K., LASCELLES R.G. The pathology of diabetic neuropathy. Q. J. Med., 1978, 35, 449-494.
61. UEDA T., YOSHIMURA N., YOSHIDA O. Diabetic cystopathy: relationship to autonomic neuropathy detected by sympathetic skin response. J. Urol., 1997, 157, 580-584.
62. VAN POPPEL H., STESENS R., VAN DAMME B., CARTER M., BOERT L. Diabetic cystopathy: neuropathological examination of urinary bladder biopsy. Eur. Urol., 1988, 15, 128-131.
63. ZINCKE H., CAMPBELL J.T., PALUMBO P.J., FURLOW W.L. Neurogenic vesical dysfunction in diabetes mellitus: another look at vesical neck resection. J. Urol., 1974, 111, 76, 746-752.

SUMMARY

Diabetes and voiding disorders.

Diabetic neuropathy can induce multi-organ dysfunction. The diabetes simultaneously has profound repercussions on gastrointestinal, sexual and erectile functions. One of the main sequelae of diabetic neuropathy is autonomic neuropathy affecting the vesicosphincteric control. The objective of this study was to review the epidemiological, clinical, laboratory and therapeutic data concerning voiding disorders observed in diabetes. Although the therapeutic management of an isolated voiding disorder in diabetics still remains symptomatic, it raises aetiological problems due to the comorbidity, particularly prostatic obstructive syndromes in men, pelvic dysfunction in women and ageing. Diabetic patients in renal failure also present specific vesicosphincteric disorders which are reviewed. Diabetic patients should be more systematically screened for the development of diabetic bladder disease, especially for associated factors which participate in its clinical expression. This implies extreme caution in the management of benign prostatic hyperplasia in the case of comorbidity, to avoid deteriorating a sometimes fragile detrusor-sphincter equilibrium. Diabetic detrusor hyperactivity must be better known in order to be more effectively detected. Pharmacological treatment of this condition raises problems related to detrusor hypocontractility also related to diabetic bladder disease. Clinical examination should be able to select those patients requiring further urodynamic studies in order to assess the individual detrusor-sphincter equilibrium. These investigations are required when surgical treatment of an associated urological or gynaecological disorder is considered.

Key-Words : Diabetes mellitus, voiding disorders, benign prostatic hyperplasia, diabetic bladder disease, incontinence, neurogenic bladder