

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2014

**OPTIMISATION TECHNIQUE DE
L'EMBOUSATION DES ARTERES
PROSTATIQUES DANS LE TRAITEMENT
L'HYPERPLASIE BENIGNE DE PROSTATE :
RESULTATS INITIAUX.**

THÈSE PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN
MÉDECINE
- DIPLÔME D'ÉTAT –

Par

Grégory AMOUYAL

Né le 25 Mars 1983 à Schoelcher (Martinique).

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Rouen,

Le 24 octobre 2014.

Devant le jury composé de :

Professeur Jean-Nicolas DACHER, médecin radiologue, président du jury

Professeur Marc SAPOVAL, médecin radiologue, directeur de thèse

Professeur Nicolas THIOUNN, médecin urologue

Docteur Olivier PELLERIN, médecin radiologue

**OPTIMISATION TECHNIQUE DE
L'EMBOLISATION DES ARTERES
PROSTATIQUES DANS LE TRAITEMENT
L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE PROSTATE :
RESULTATS INITIAUX.**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET –**
C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-**
GUITRANCOURT - M.BENOZIO - J.BORDE -
Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J.
DALION -. DESHAYES - C. FESSARD – J.P
FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J.
HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT -
J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph.
LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER -
J.P LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B.
MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY -
P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI
- P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme
SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB -
R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M.
THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON -
C.WINCKLER - L.M.WOLF

I – MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (<i>Surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER (<i>Surnombre</i>)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie

M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie-Chirurgie Orthopédique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réa. chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et mal. métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (<i>Surnombre</i>)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépto - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie

M. Jacques **WEBER** HCN Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG** HCN Bactériologie – Virologie
M. Jeremy **BELLIEN** HCN Pharmacologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL** HCN Biochimie
Mme Mireille **CASTANET** HCN Pédiatrie
M. Gérard **BUCHONNET** HCN Hématologie
Mme Nathalie **CHASTAN** HCN Physiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS** HCN Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse **COEFFIER** HCN Nutrition
M. Manuel **ETIENNE** HCN Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume **GOURCEROL** HCN Physiologie
Mme Catherine **HAAS-HUBSCHER** HCN Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge **JACQUOT** UFR Immunologie
M. Joël **LADNER** HCN Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste **LATOUCHE** UFR Biologie Cellulaire
Mme Lucie **MARECHAL-GUYANT** HCN Neurologie
M. Thomas **MOUREZ** HCN Bactériologie
M. Jean-François **MENARD** HCN Biophysique
Mme Muriel **QUILLARD** HCN Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent **RICHARD** UFR Pharmacologie
M. Francis **ROUSSEL** HCN Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** HCN Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** HCN Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ** UFR Anglais
Mme Cristina **BADULESCU** UFR Communication

II – PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie

M. Jean CHASTANG	Biomathématiques	
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé	
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique	
Mle Cécile CORBIERE	Biochimie	
M. Eric DITTMAR	Biophysique	
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie	
Mle Isabelle DUBUC	Pharmacologie	
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie	Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie	
M. François ESTOUR	Chimie	Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie	
Mme Najla GHARBI	Chimie	analytique
Mle Marie-Laure GROULT	Botanique	
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques	
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie	Immunologie
Mme Hong LU	Biologie	
Mme Sabine MENAGER	Chimie	organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie	
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie	Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique	
Mme Christine THARASSE	Chimie	thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie	Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie	

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
--------------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim MEKAOUI	Chimie Analytique
Mlle Virginie OXARAN	Microbiologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL	UFR Médecine générale
----------------------------	-----------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre FAINSILBER	UFR Médecine générale
M. Alain MERCIER	UFR Médecine générale
M. Philippe NGUYEN THANH	UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel LEFEBVRE	UFR Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

**LISTE DES RESPONSABLES DE
DISCIPLINE**

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie

M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (UMR 1079)	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à exprimer ma gratitude aux membres du jury :

A Monsieur le Professeur DACHER, président du jury :

Merci de m'avoir fait l'honneur d'être présent dans mon jury. J'espère que le contenu de ce travail saura vous intéresser. Merci pour tout ce que vous avez fait durant mes 5 ans d'internat dans votre service et d'avoir su reconnaître mon acidité. Merci également pour votre bonne humeur permanente, et l'atmosphère détendue au travail qui en découle à vos côtés. Vous avez toute ma sympathie et mon respect.

A Monsieur le Professeur SAPOVAL, directeur de thèse :

Merci de m'avoir proposé ce sujet de travail, fort intéressant. Merci pour votre disponibilité et votre écoute au travail, votre pédagogie en salle, et le climat sympathique que vous savez installer au quotidien. Je suis touché par la confiance que vous m'avez donnée, c'est flatteur de pouvoir s'émanciper dans ces conditions. Je tiens à vous exprimer toute ma considération.

A Monsieur le Professeur THIOUNN:

Merci pour votre collaboration dans ce groupe de travail et de m'avoir facilement intégré dans l'équipe « prostate » malgré mon jeune âge. Voyez en ces mots l'expression de ma gratitude et de mon respect.

A Monsieur le Dosteur Olivier PELLERIN:

Merci pour ton compagnonnage durant ces derniers mois, ta disponibilité pour les juniors, en salle comme à l'ordinateur. J'ai beaucoup appris à tes côtés, et j'espère que nous allons continuer à collaborer ainsi.

Ensuite, à toute l'équipe de radiologie de Charles Nicolle et Bois-Guillaume :

Merci au Pr Gerardin pour ses enseignements au vasculaire, au Pr Savoye-Collet pour ses enseignements en imagerie digestive.

Merci à tous les autres médecins du service pour leur disponibilité, leur contribution à mon avancée dans ma formation.

Merci aux manipulateurs, pour leur bonne humeur et leur compétence. Merci notamment à Leila pour ton soutien durant ces 6 derniers mois musclés. Merci à Etienne pour toutes ces longues discussions intéressantes...

Un remerciement particulier au Dr Guillaume Perot, qui a su m'offrir plus que d'ordinaire pour que je progresse rapidement durant mes débuts en interventionnel. Je n'oublierai pas tout ce que tu as fait.

Un remerciement particulier et respectueux au Pr Thierry De Baere, sans qui je ne serais pas aussi aguerri en RI. C'est une chance de pouvoir rencontrer des tuteurs justes dans son parcours.

Merci au Dr Farouil pour ses enseignements et conseils, merci également aux Dr Rabahi et Hakime.

A Philippe Halimi. Merci pour tes conseils et la confiance que tu vas me donner.

Biensûr, je tiens à remercier ma famille, qui compte toujours plus au fil du temps, et qui m'a toujours soutenu durant tout ce parcours, qui a été toujours présente pendant les moments difficiles.

Papa, maman, je ne sais comment vous exprimer à quel point je vous dois, je suis ici grâce à la force que vous avez su me transmettre, vos nombreux conseils et coups de pouce. Je vous aime et ne m'étale pas plus.

Chloé, Simon, Elise, merci pour votre soutien. Vous allez enfin pouvoir voir votre frère un peu plus ! Idem, beaucoup d'autres choses à exprimer. Jerh, les mêmes sentiments. Je n'oublie pas toutes ces longues conversations... Merci à grand-père et grand-mère, Guillaume et Julie, Corinne et Didier, pour leur soutien et amour. Une pensée particulière pour Mamie, que je ne vois pas assez souvent.

Mes pensées vont ensuite tout droit vers mes potes proches : mon blanc et mon russe. Merci d'être restés patients à attendre le bout de ce long, long tunnel, vous m'avez toujours surpris de l'accepter si facilement. Il est temps de profiter ! Oh ! mon blanc, merci pour le saut de page !!

Val, Tanouche, je ne vous oublie pas malgré la distance... Lilou et Alex, je n'oublierai jamais vos soutiens, merci énormément.

Une pensée aux jackpotos éparpillés aux 4 coins du monde et de la France. Hugo, ça me touche énormément que tu fasses le déplacement pour ma soutenance.

Une pensée profonde pour mes 2 BEM, mieux connues sous l'acronyme de Picpic et Bawett : Les gars, après un long internat de 5 ans, notre heureux parcours continue, je garde toujours une pensée particulière quand je repense à notre sous-colle. J'espère qu'on continuera longtemps à se voir, avec de nombreuses tartelettes en perspective. Grosse bise.

Une grosse pensée à mes co-internes, avec qui j'ai tissé des liens profonds : je ne m'étalerai pas non plus, mais je pense plus particulièrement à Michaël (merci pour le surnom mon Tegman), Manuel (007 ;), Samuel (Abuelo !), Raphaël (mon raphy), Grégoire (Leleuvy), Nassar (Dr Goldman), Nicolas (El Magne Ifico), Kevin, Adnan...

Biensûr, des filles aussi, n'est-ce pas Amel (tu as échappé au surnom cette fois-ci) et Florence ? Anne-so, Dorothée et Sophie, je ne vous oublie pas...

Amel, tu es la doctoresse la plus travailleuse (et acide au body attack) que je connaisse. J'adore tes valeurs, tu gardes tout le temps ta bonne humeur, c'est assez énervant... Je ne me fais aucun souci pour la suite, reste pétillante comme au quotidien et tu verras.

Florence, contrairement à toi, je ne trouve pas que mon soutien n'ait duré que pendant la radioped... mais je ne t'en tiens pas rigueur. Ne réveille pas Armageddon... Merci pour ton énergie et tous ces moments partagés au fil des stages, c'est top.

Biensur, je n'oublie pas la cavalerie des juniors, très sympathique, vous êtes tellement nombreux... Merci pour tout les amis. Rdv à la sushi party.

Une pensée également à mes « presque »-radiologues, Amos (Hatuuuuuuuuul !) et Benos (mais nnnnnnnnan !).

A mes compagnons de RI : Lambros (on l'a fait, ça y est mon grand !!), Julien, Sophie, Geoffroy, Liess...

Enfin, un remerciement à tous ceux qui, en bien ou en mal ont contribué à mon avancée dans mon parcours radiologique.

Résumé et mots-clés

Résumé :

Objectif:

Rapporter les résultats techniques, cliniques et les complications de l'embolisation des artères prostatiques (EAP) selon une technique standardisée.

Matériel et méthodes:

Dans le cadre d'un training formalisé, étude prospective entre décembre 2013 et juin 2014, 18 patients consécutifs (âge moyen = 64 ans) ont été embolisés après évaluation par un urologue et un radiologue interventionnel.

Les critères d'inclusion étaient: Hypertrophie bénigne de prostate BP résistante au traitement médical depuis plus de 6 mois + âge > 45 ans, volume prostatique >40 g et refus motivé de chirurgie (endoscopique ou trans vésicale).

Les critères d'exclusion étaient: complications urinaires obstructives associées, cancer, troubles mictionnels d'autre cause ou athérosclérose avancée.

Les patients ont été embolisés supra-sélectivement selon le protocole retenu dans l'étude BEST (Embosphere® 300-500µm), selon la PErFectED Technique décrite par Carnevale.

Critères de succès clinique : IPSS post/ pré <75%, QoL - 1, ou Qmax post/pré > 125%.

Résultats:

Succès technique chez tous les patients (bilatéral 16/18, unilatéral 2/18).

Complications majeures: aucune.

Syndrome post-embolisation (associant fébricule, dysurie, pollakiurie, hématurie macroscopique) n = 18/18

Suivi clinique (m = 6 mois) : succès : n = 15/18.

IPSS post/pré = 40%. QoL : -2,5 +/- 2. Volume prostatique = - 25 %, non corrélé au succès clinique.

Conclusion :

Notre expérience obtenue dans le cadre d'une standardisation de la technique permet de confirmer les résultats déjà publiés. La mise en place de ce type de programme nécessite un investissement technique fort et une vraie approche multidisciplinaire.

Mots-clés :

Embolization - therapeutic – Prostatic hyperplasia - pathology - male - prostate blood supply - prospective study

Abréviations

ZT : Zone de Transition de la prostate

ZP : Zone Périphérique de la prostate

ZC : Zone Centrale de la prostate

SFMA : Stroma Fibro-Musculaire Antérieur de la prostate

HBP : Hypertrophie Bénigne de Prostate

OSV : Obstruction Sous-Vésicale

SBAU = LUTS : Symptômes du Bas Appareil Urinaire = (en anglais) Lower Urinary Tract Symptoms

BUD : Bilan UroDynamique

IPDE5 : Inhibiteurs de la PhosphodiEstérase 5

Ra1, Ra2 : Récepteurs alpha1 ou alpha 2-adrénergiques

HoLeP : Laser Holmium (résection transurétrale)

ICP : Incision Cervico-Prostatique

TRUP : Résection Trans-urétrale de la Prostate

AVH : Adénomectomie Voie Haute

DE : Dysfonction érectile

IPSS : International Prostatic Symptom Score

QoL : Quality of Life

IIEF : International Index of Erectile Function

Qmax : débit urinaire maximal

RPM : Résidu Post-mictionnel

PSAt : taux total de Serum Prostatic Antigen

PSAI : taux de PSA libre

VP : Volume Prostatique

EAP : Embolisation des Artères Prostatiques

PAE = EAP : Prostatic Artery Embolization

PVA = AVP : Prostatico-Vesical Artery, Tronc artériel Vésico-prostatique

AP : artère Prostatique

CBCT : Cone Beam Computed Tomodensitometry

PDS : Produit Dose-Surface

mGy : milligrays

TABLE DES MATIERES

1 INTRODUCTION :	24
1.1 EPIDEMIOLOGIE :	24
1.1.1 Prévalence de l’Hypertrophie Bénigne de Prostate (HBP) :	24
1.1.2 Prévalance des Symptômes du Bas Appareil Urinaire (SBAU):	25
1.1.3 Terrain: origine ethnique et facteurs de risque :	25
1.1.4 Dysfonction Erectile (DE) associée aux SBAU dans l’HBP: quels liens ?	27
1.2 HISTO-PHYSIOATHOLOGIE:	28
1.2.1 Etiologies :	29
1.2.2 Dysfonction Erectile (DE) et HBP :	31
1.3 SYMPTOMATOLOGIE URINAIRE DANS L’HBP :	31
1.3.1 HBP compliquée:	32
1.3.2 Diagnostics différentiels de l’HBP :	33
1.4 PRISE EN CHARGE INITIALE D’UNE HBP SYMPTOMATIQUE :	33
1.4.1 Prise en charge clinique :	34
1.4.2 Prise en charge para-clinique :	35
1.4.3 Traitement :	37
1.4.4 Suivi des patients atteints d’une HBP après prise en charge initiale :	37
1.5 TRAITEMENT MEDICAL :	38
1.5.1 Indications:	38
1.5.2 Inhibiteurs de la Phosphodiesterase 5 (IPDE5) : une nouvelle game de traitement en perspective :	39
1.6 TRAITEMENT CHIRURGICAL :	42

1.6.1	Indication au traitement chirurgical :	42
1.6.2	Dysfonction Erectile (DE) secondaires aux traitements contre l'HBP :	46
1.7	MISE AU POINT ANATOMIQUE : VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA PROSTATE :	47
1.7.1	Rappel anatomique sur les artères iliaques internes :	47
1.7.2	Anatomie des artères prostatiques :	47
1.8	L'EMBOLISATION DES ARTERES PROSTATIQUES (EAP) :	58
1.8.1	Sélection des patients avant EAP:	58
1.8.2	Evaluation clinique et para-clinique du patient:	60
1.8.3	Repérage pré-embolisation des artères prostatiques par Angioscanner Pelvien (reconstructions sagittal MIP, 5 mm):	60
1.8.4	Préparation pré-embolisation du patient :	61
1.8.5	Cathétérisme de l'artère prostatique:	62
1.8.6	CBCT Per-EAP :	67
1.8.7	Principes de l'embolisation :	70
2	MATERIEL ET METHODES :	73
2.1	REPERAGE PREALABLE DES ARTERES PROSTATIQUES :	75
2.2	PREPARATION DU PATIENT :	75
2.3	CATHETERISME DES ARTERES PROSTATIQUES :	76
2.4	INTERET DU CBCT :	77
2.5	EMBOLISATION DE L'ARTERE PROSTATIQUE :	79
2.6	GESTION DES ANASTOMOSES PROBLEMATIQUES :	81

2.7 SUIVI POST-EMBOLISATION:	81
2.7.1 Post-Embolisation Immédiat:	81
2.7.2 Complications :.....	82
2.7.3 Critères d'efficacité et échec:	82
2.7.4 Fréquence de suivi :	83
3 RESULTATS :	83
3.1 RESULTATS IMMEDIATS :	83
3.2 TEMPS DE PROCEDURE ET DOSIMETRIE :	84
3.3 APPORT DU CONE BEAM CT :	85
3.4 DOULEUR PER EMBOLISATION:	85
3.5 SUIVI IMMEDIAT POST-EAP:	86
3.6 DUREE D'HOSPITALISATION :	86
3.7 SUIVI CLINIQUE DU PREMIER MOIS :	86
3.8 SUIVI A MOYEN TERME : RESULTATS CLINIQUES ET FONCTIONNELS POST-EAP: PRESENTES A 3 MOIS ET A 6 MOIS ET REPRIS PAR LES GRAPHES 1 A 13:	87
3.8.1 Résultats à 3 mois (n = 13/18) :.....	87
3.8.2 Résultats à 6 mois (n = 7/18):.....	88

3.9 RESULTATS MORPHOLOGIQUES :	90
4 DISCUSSION :	91
4.1 MULTIDISCIPLINARITE RADIOLOGIQUE ET UROLOGIQUE :	91
4.2 EFFICACITE CLINIQUE :	91
4.3 RESULTATS MORPHOLOGIQUES :	94
4.4 COMPLICATIONS :	95
4.5 ASPECT TECHNIQUE :	96
4.6 DUREE D'INTERVENTION ET SCOPIE :	97
4.7 DOSIMETRIE PATIENT:	98
4.8 USAGE DU CONE BEAM CT PER-EAP:	100
4.9 EAP ET TRAITEMENT MEDICAL:	101
4.10 EAP ET TRAITEMENT CHIRURGICAL :	101
4.11 LIMITES :	103
5 CONCLUSION :	103

6 ANNEXES :	104
6.1 ANNEXE 1: COMPLEMENT DE LITTERATURE SUR LA DYSFONCTION ERECTILE (DE) :	104
6.2 ANNEXE 2 : FIGURES 32 A 35: ANATOMIE ZONALE DE LA PROSTATE :	106
6.3 ANNEXE 3: LES 4 HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES POUR EXPLIQUER UN LIEN ENTRE SBAU ET DE :	107
6.4 ANNEXE 4 : AUTRES CAUSES DE SBAU : DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE L’HBP :	111
6.5 ANNEXE 5 : AUTO-QUESTIONNAIRES D’EVALUATION INITIALE DES SBAU :	114
6.6 ANNEXE 6 : PRISE EN CHARGE INITIALE DES PATIENTS ATTEINTS D’HBP POUR EMBOLISATION SELON CARNEVALE (80):	118
6.7 ANNEXE 7 : BIOPSIES PROSTATIQUES POUR ELIMINER UN CANCER DE LA PROSTATE: RECOMMANDATIONS ICS:	119
6.8 ANNEXE 8 : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE EXHAUSTIVE SUR LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX DANS L’HBP :	119
6.9 ANNEXE 9 : COMPLEMENT BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DANS L’HBP :	123
6.9.1 Annexe 10 : Classification de Yamaki :	

différents types de bifurcations iliaque interne :	140
6.10 ANNEXE 11 : PRISE EN CHARGE DES PATIENTS POUR EAP SELON PISCO ET CARNEVALE (83,85) :	141
6.11 ANNEXE 12 : FICHE D'INFORMATION DU SERVICE DE RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DE L'HOPITAL EUROPEEN GEORGES POMPIDOU DISTRIBUEE AU PATIENT AVANT EAP :	142
6.12 ANNEXE 13 : TABLEAU 7.....	144
7 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	146

1 Introduction :

L'hypertrophie bénigne de prostate est une maladie fréquente à partir de 50 ans, avec un retentissement quotidien significatif des symptômes urinaires. Son traitement peut être médicamenteux, puis, en cas d'inefficacité, un traitement chirurgical peut être proposé. Ce dernier, traitement invasif de référence, se caractérise par une efficacité satisfaisante, mais s'accompagnant d'effets indésirables concernant la sexualité. De nouveaux traitements moins invasifs ont émergé ces dernières années, Dans ce travail, nous avons étudié les résultats initiaux chez 18 patients d'un traitement alternatif, mini-invasif et s'affranchissant de troubles éjaculatoires séquellaires, qu'est l'embolisation des artères prostatiques.

1.1 Epidémiologie :

1.1.1 Prévalence de l'Hypertrophie Bénigne de Prostate (HBP) :

Bien que de nombreuses études épidémiologiques aient été conduites ces 20 dernières années, la prévalence de l'HBP est difficile à préciser. Le manque de définition consensuelle de l'HBP en est probablement la cause. Il serait donc plus facile d'évaluer la prévalence séparément des SBAU chez l'homme, de l'augmentation du volume de la prostate et de l'OSV (Obstruction Sous-Vésicale).

Berry & al.(1) ont recherché la prévalence histologique de l'HBP en se basant sur cinq études autopsiques.

L'HBP histologique n'a pas été observée chez les hommes de moins de 30 ans, mais son incidence croissait avec l'âge, atteignant un pic à la neuvième décennie de la vie.

Elle était de 8% entre 31 et 40 ans, de 42% entre 51 et 60 ans, de 71% entre 61 et 70 ans, 55% entre 70 et 80 ans, et de 88% au-delà de 81ans.

Cependant, l'incidence de l'HBP microscopique est supérieure à celle de l'HBP symptomatique, cette dernière ne composant que 25 à 50% de l'HBP microscopique.

L'incidence de l'HBP a été étudiée sur 5667 sujets dans le cadre d'un programme de prévention du cancer de la prostate. Le taux était de 34,4% 1 000 personnes par an aux États-Unis chez les hommes âgés de 55 ans, avec un risque d'augmentation de 4% de poids de tissu prostatique chaque année d'âge supplémentaire (2).

1.1.2 Prévalance des Symptômes du Bas Appareil Urinaire (SBAU):

Une étude multicentrique par auto-questionnaires rapportait que 90% des hommes âgés entre 50 et 80 ans ressentait des SBAU gênants, principalement des SBAU de la phase de remplissage ou de la phase mictionnelle (3).

Selon plusieurs études épidémiologiques, la prévalence des SBAU serait équivalente dans les deux sexes, avec des troubles de la phase mictionnelle plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

Cette prévalence serait de 18 à 73 % selon la population étudiée et la définition utilisée des SBAU (4).

On estime que 90% des hommes entre 45 et 80 ans ont des SBAU (5).

Une étude sur 6184 patients a rapporté 33% de SBAU légers (IPSS <7) 52% de SBAU modérés (IPSS 8~19) et 15% des SBAU sévères (IPSS ≥20) (6).

L'étude Olmsted County a montré une augmentation progressive de la prévalence des formes modérées à sévères de SBAU jusqu'à environ de 50% au-delà de 80 ans (7).

Les SBAU modérés et sévères étaient également associés à la venue d'épisodes de rétention aiguë d'urine (RAU), signe de progression d'HBP, passant de 6,8 épisodes/an pour 1000 patients à 34,7 épisodes/an chez les hommes de plus de 70 ans (8).

1.1.3 Terrain: origine ethnique et facteurs de risque :

Les facteurs de risque d'HBP incluent les antécédents familiaux, l'âge, l'origine ethnique, le tabagisme actif et les facteurs et maladies cardio-vasculaires.

La prévalance la plus élevée se trouve dans les populations hispaniques, puis chez les patients de peau noire, suivis des caucasiens puis des asiatiques (1, 2, 9).

Ces résultats sont confirmés par 2 études prospectives sur de larges cohortes d'hommes Californiens (10).

Dans une étude rétrospective récente, les patients ayant des antécédents familiaux d'HBP

avaient des prostatites plus volumineuses que dans le groupe contrôle (11).

Les taux d'HBP sont plus proches entre 2 jumeaux homozygotes que chez des hétérozygotes, signant une possible contribution génétique au développement d'HBP (12).

1.1.3.1 Effet du régime alimentaire ?

L'incidence d'HBP dans les populations japonaise et chinoise est plus élevée chez les hommes immigrés dans les pays occidentaux, suggérant un effet environnemental du régime alimentaire (13).

En effet, l'absorption de graisses, de compléments vitaminiques, l'obésité causent des perturbations hormonales, pouvant possiblement jouer un rôle.

L'HTA, le diabète, les coronaropathies sont retrouvées chez de nombreux patients porteurs d'HBP, mais du fait de l'âge avancé des patients, cette association n'est pas spécifique. En revanche, les antécédents de cirrhose sont protecteurs, avec un taux d'HBP moins important que dans la population générale. L'excès d'œstrogène chez ces patients (du fait de la diminution de la conversion du fait de l'insuffisance hépato-cellulaire) en est l'hypothèse physiopathologique la plus probable (13, 14).

Les avis diffèrent sur un potentiel rôle des toxiques du tabac sur la survenue de l'hypertrophie bénigne. Certains auteurs soulignent le fait que les patients fumeurs consultent plus rapidement l'urologue du fait d'une crainte carcinologique. Une étude récente ne retrouve pas de relation entre tabagisme et HBP, avec des mesures de l'HBP par échographie (15).

1.1.3.2 Autres comorbidités associées aux SBAU dans l'HBP:

En dehors de la dysfonction érectile, on retrouve de nombreuses comorbidités chez les patients symptomatiques : hypertension chez 53% des patients, hypercholestérolémie (45%), diabète (17%), cardiopathies (18%), signes fonctionnels digestifs (21%), dysfonction érectile (36%), arthrite (20%), anxiété et troubles du sommeil (16%), allergies (15%) (6).

Les facteurs protecteurs sont l'activité physique, la consommation modérée d'alcool, et la consommation de légumes (16).

1.1.4 Dysfonction Erectile (DE) associée aux SBAU dans l’HBP: quels liens ?

Ce chapitre concernant les troubles de l’érection, bien que paraissant s’éloigner du sujet principal de cette thèse, représente un des éléments majeurs dans l’approche thérapeutique de l’HBP. Ces deux pathologies atteignent l’homme vieillissant et sont toutes deux présentes à des degrés divers chez plus de 50 % des hommes de plus de 50 ans. Un succès thérapeutique sur l’HBP repose en grande partie sur la disparition de la gêne liée à la DE.

L’étude de la littérature nous aide à comprendre pourquoi, et notamment nous éclaire sur le ressenti du patient vis-à-vis de ses troubles : SBAU comme DE.

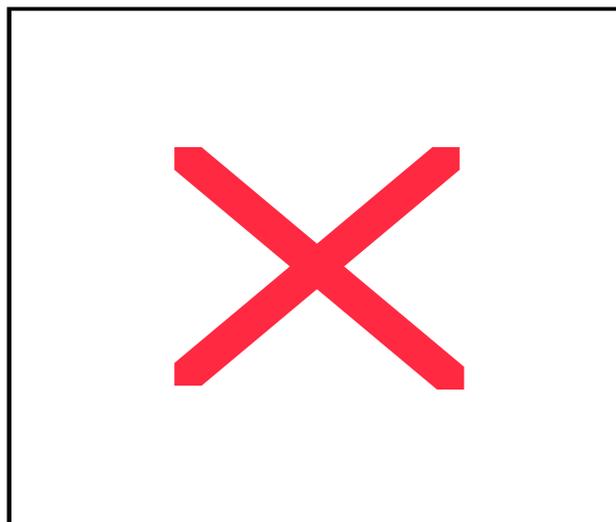
Une étude menée par SELLS (17) a permis de montrer, grâce au développement d’une échelle de qualité de vie spécifique, que l’HBP entraînait d’importants retentissements sur la qualité de vie chez les partenaires de patients atteints de cette maladie, avec notamment l’apparition de troubles du sommeil, la peur que leur compagnon ait un cancer, la crainte de la chirurgie et une sérieuse altération dans leur vie sexuelle.

La prévalence de la DE chez les patients de plus de 50 ans présentant une HBP est de l’ordre de 60 % (18,19).

L’étude observationnelle internationale « Multinational Survey of the Aging Male-7 » (MSAM-7) a étudié une population d’hommes (34 800 patients) âgés de 50 à 80 ans dans six pays européens (dont la France) et aux États-Unis (20).

Des auto-questionnaires étaient envoyés aux participants (IPSS et l’IIEF-5) et un interrogatoire était pratiqué à la recherche d’autres comorbidités. Il était retrouvé un lien statistique entre DE et les SBAU liés à l’HBP ; la DE était par ailleurs indépendante des autres facteurs de risque (âge, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, pathologie cardiovasculaires, tabagisme...). De même, la sévérité des SBAU était associée à une incidence et à une sévérité plus importante de la DE.

L’équipe de Roupret (21) a également effectué une revue exhaustive de la littérature, en



choisissant les publications dans de grandes revues. La prévalence de la DE sévère serait 10 fois plus importante chez les patients de 70 à 78 ans comparé à ceux de 50 à 54 ans avec un risque relatif multiplié par 7,5 en cas de SBAU (22) (figure 1).

De nombreuses études épidémiologiques réalisées sur de larges échantillons de la population générale incluant jusqu'à 12 000 hommes, ont rapporté une corrélation significative entre l'existence de SBAU et la présence d'une DE (20, 22, 23).

Le taux de DE variait, selon les études, entre 30 et 70 % avec des facteurs de risque indépendant identifiés comme étant les maladies cardiovasculaires, le diabète, le tabac, le déficit androgénique mais également les SBAU.

Une étude américaine sur 6924 hommes atteints d'HBP révélait 71% de DE associée (24).

Selon une revue de la littérature, la co-existence de SBAU et DE augmente avec l'âge. La sévérité d'un des 2 troubles est souvent corrélée à celle de l'autre, qui est diagnostiqué lors de la consultation urologique (25).

Les études épidémiologiques s'intéressant plus précisément aux hommes âgés présentant une HBP ou des SBAU retrouvaient la même corrélation (18,19).

Moins de 33% des hommes âgés ont une association de SBAU et DE. Dans une revue de 3 études sur le Tadalafil, 69% des patients atteints de SBAU rapportaient une notion de DE dans leur existence (26).

Le lien direct entre HBP et DE semble donc fort et indépendant de l'âge ou d'autres comorbidités.

Des données épidémiologiques et étiologiques complémentaires sur les DE figurent en annexe 1.

1.2 Histo-physioathologie:

Histologiquement, l'HBP est définie par une hyperplasie stromale (fibromusculaire) et épithéliale (glandulaire) de la zone de transition (ZT) et glande périurétrale de la prostate (ZC = zone centrale). On observe donc l'apparition d'une hyperplasie nodulaire stromale et glandulaire, à contenus différents.

Classiquement, l'HBP développe deux lobes latéraux droit et gauche (ZT) mais parfois elle affecte un troisième lobe dit lobe médian (ZC) situé à la face postérieure du col vésical, et qui prendra un développement antérograde en refoulant et obstruant le col vésical vers l'avant.

Ce lobe médian ne doit pas être ignoré car il constitue un facteur d'obstruction et d'irritation vésicale, et sa prise en charge thérapeutique est souvent chirurgicale.

Des rappels anatomiques zonales de la prostate figurent en annexe 2.

1.2.1 Etiologies :

Plusieurs théories sont évoquées concernant les étiologies de l'hypertrophie tissulaire. Les 2 facteurs les plus importants seraient l'âge et des testicules fonctionnels (27).

Il est bien connu que l'intensité des symptômes obstructifs est indépendante du volume prostatique (28).

On sépare 2 entités concernant l'obstruction sous-vésicale (OSV) : l'obstruction statique et l'obstruction dynamique.

1.2.1.1 Obstruction statique: compression extrinsèque de l'urètre :

L'Obstruction statique correspond à une compression extrinsèque de l'urètre.

Le tissu prostatique est constitué d'un réseau de formations glandulaires épithéliales entourées de stroma. Sous l'effet des androgènes, ces plages vont s'hypertrophier et s'organiser en véritables nodules stromaux et épithéliaux. La genèse des nodules est plus marquée dans le tissu stromal. Les nodules d'hypertrophie exercent un effet de masse sur l'urètre sus et sous-montanal. Il en résulte des SBAU de la phase mictionnelle (dysurie, gouttes terminales, vidange incomplète, nycturie). Le patient est alors à risque de complications obstructives pour le haut appareil urinaire (vessie de lutte, insuffisance rénale chronique obstructive).

Le ratio nodule stromal/nodule épithélial est habituellement de 2 pour 1 ; il augmente dans l'HBP, passant alors à 5 pour 1, ce qui explique la rigidification du tissu prostatique et l'effet de masse avoisinant qui en découle (29, 30, 31).

Les androgènes sont le facteur de croissance le plus important dans cette pathologie. La testostérone plasmatique pénètre dans les cellules glandulaires de la prostate, où 90% de l'hormone est convertie en dihydrotestostérone (DHT) par une enzyme, la 5 alpha-réductase (qui sera une des cibles médicamenteuses). Cette catalyse est irréversible, et les molécules de DHT vont se fixer sur les récepteurs des cellules stromales et épithéliales.

Ainsi, la découverte du rôle du DHT dans la genèse de l'HBP a permis l'usage de médicaments inhibiteurs de la 5 alpha réductase, avec un effet significatif sur la composante statique de l'obstruction prostatique de la vessie et de l'urètre.

Toutefois, il est surprenant de constater dans quelques études (32) que les taux de Testostérone et de DHT chez les patients atteints d'HBP symptomatique n'est pas plus élevé que dans la population générale.

De même la poursuite paradoxale de l'hypertrophie du tissu prostatique au fil de l'existence simultanément à la décroissance physiologique des taux d'androgènes suggère fortement un rôle non élucidé d'autres molécules (sécrétées par le testicule ?) dans la survenue de l'HBP, agissant probablement en tant qu'agent « sensibilisateur » des cellules prostatiques au DHT (33).

Certains auteurs suggèrent un synergisme entre oestrogènes et androgènes en cause dans l'HBP, ou encore le rôle d'autres facteurs de croissance sécrétés localement par l'urètre, ou venant tout simplement de la circulation sanguine. L'explication physiopathologique serait alors un déséquilibre entre apoptose et polifération cellulaire sous l'effet de ces différents facteurs de croissance et oncogènes (32, 34, 35, 36, 37).

1.2.1.2 Obstruction dynamique : effet sur la contraction musculaire lisse : récepteurs adrénergiques :

Caine et al. (38) ont décrit pour la première fois en 1975 lors d'une étude pharmacologique la prédominance de récepteurs alpha1 adrénergiques (ra1) dans le tissu prostatique humain. Il rapportait un ratio alpha1/alpha2 à 3,9 pour 1. Les récepteurs alpha2 adrénergiques (ra2) sont principalement localisés dans l'épithélium et les vaisseaux prostatiques (39), les a1 plutôt localisés dans le stroma prostatique.

La composante dynamique de l'HBP est liée au tonus musculaire lisse intra-prostatique. Les fibres lisses composent 51% du volume stomal global, et 39% de l'ensemble du tissu prostatique (stromal et glandulaire).

Le rôle des ra1 dans le tonus musculaire prostatique et la composante obstructive dynamique de la maladie a permis le développement de la classe thérapeutique médicamenteuse des alpha1 bloquants, afin d'accentuer la myorelaxation et diminuer l'obstruction urétrale et les SBAU de la phase mictionnelle.

Il est à noter par ailleurs que certains patients ne répondent pas au traitement alpha1 bloquant, ce qui suggère d'autres voies du système nerveux autonome en cause dans le tonus musculaire lisse intra-prostatique (28, 30, 31, 39).

Il a récemment été découvert qu'il existe des sous-types de $\alpha 1$ (B, C, D et L). le sous-type L étant peu sensible aux alpha1 bloquants, des études supplémentaires pourraient éventuellement expliquer ce taux d'échec médicamenteux (40, 41).

1.2.2 Dysfonction Erectile (DE) et HBP :

La physiopathologie des SBAU n'est pas encore totalement maîtrisée, mais semble pouvoir avoir des mécanismes communs avec ceux responsables de l'apparition d'une DE (42).

Certains auteurs ne rapportent aucun lien statistique entre SBAU dans le cadre d'une HBP et une DE associée (20, 25, 43, 44, 45).

Ferrettia (46) et al. proposent plusieurs hypothèses pour un lien physiopathologique entre SBAU dans le cadre d'une HBP et DE :

Le mécanisme en cause serait un dérèglement de l'une des multiples voies d'action sur la relaxation musculaire lisse en jeu, à la fois au sein des cellules du corps caverneux (DE), mais également celles du stroma prostatique et du col vésical (HBP) : la réduction du taux de NO lié à la voie du GMP cyclique, les altérations du cycle RhoA/Rho kinase, l'hyperactivité autonome ou encore l'athérosclérose pelvienne (43).

Les détails des mécanismes sont précisés en annexe 3.

1.3 Symptomatologie urinaire dans l'HBP :

Des recommandations récentes de l'ICS (International Continence Society) ont vu le jour pour harmoniser la terminologie concernant les symptômes rencontrés dans l'HBP (47, 48).

Il est à noter que selon la terminologie de l'International Continence Society (ICS) (49), il n'est pas question de troubles urinaires du bas appareil irritatifs et obstructifs mais respectivement de Symptômes du Bas Appareil Urinaire (SBAU) de la « phase de remplissage et de la phase mictionnelle ». Le terme « prostatisme » est désuet, car trop

spécifique pour des symptômes trop généralistes, pouvant être secondaire à une multitude de pathologies urologiques autres que l'HBP.

Les SBAU (en anglais LUTS = Lower Urinary Tract Symptoms) sont séparés en 3 types: SBAU de la phase de remplissage (nycturie, pollakiurie, urgenturie, incontinence par urgenturie), SBAU de la phase mictionnelle (difficulté à démarrer la miction, diminution de la force du jet, interruption du jet, nécessité de pousser, gouttes terminales) et SBAU de la phase post-mictionnelle (gouttes retardataires, impression de vidange incomplète).

Par convention, les SBAU sont dits légers, modérés ou sévères selon que le score IPSS est compris entre 0 et 7, 8 et 19, ou 20 et 35. La définition établie et reconnue d'une hypertrophie bénigne de prostate symptomatique se caractérise par une augmentation du volume prostatique, associée à des SBAU de remplissage et de la phase mictionnelle et une Obstruction sous-vésicale (OSV) au bilan urodynamique (BUD).

L'obstruction sous-vésicale (OSV, en anglais BOO = Bladder Outlet Obstruction) est caractérisée en urodynamique par l'association d'une augmentation de la pression détrusorienne et d'une diminution du débit urinaire. Elle est habituellement diagnostiquée par l'étude simultanée du débit urinaire et de la pression détrusorienne.

Il faut garder en tête que la relation entre ces trois composantes est complexe. Des patients peuvent avoir une hypertrophie prostatique sans SBAU ni OSV : on rappelle que 25 à 50% des HBP microscopiques sont symptomatiques (29).

De même, L'OSV liée à l'HBP peut être asymptomatique.

Enfin, Tous les SBAU ne sont pas liés à une HBP, et une OSV peut avoir d'autres causes que l'HBP.

Chez un patient présentant des SBAU, en présence d'une hypertrophie marquée de la prostate et d'une OSV, il est cohérent de les attribuer à l'HBP. Dans les situations où ces 3 conditions ne sont pas réunies, il faut évoquer d'autres étiologies.

Il est d'ailleurs prouvé que la résection de prostate est plus efficace sur l'amélioration symptomatique en cas de prostate volumineuse et obstructive (SBAU de la phase mictionnelle) qu'en présence de SBAU de la phase de remplissage prédominants, car ces derniers peuvent être dus à d'autres étiologies, notamment des pathologies vésicales.

1.3.1 HBP compliquée:

La définition de « l'HBP compliquée » n'est pas non plus consensuelle. Il est classique de parler d'HBP compliquée lorsque l'HBP est responsable d'infections urinaires à répétition, de

rétention aiguë d'urine, de diverticules vésicaux, de calculs vésicaux d'incontinence par regorgement, d'hématurie récidivante, ou encore d'hydronéphrose ou insuffisance rénale chronique obstructive.

La symptomatologie douloureuse évoque la présence de calculs vésicaux secondaires à l'obstruction (29).

1.3.2 Diagnostics différentiels de l'HBP :

Certaines publications récentes ont permis d'identifier les facteurs en cause des SBAU, faisant apparaître d'autres étiologies que l'HBP, évitant ainsi des traitements prostatiques inutiles pour certains patients.

Au total, les étiologies des SBAU peuvent être : l'OSV, l'hyperactivité vésicale, l'hypoactivité vésicale et la polyurie nocturne.

Des compléments sémiologiques concernant ces 4 groupes figurent en annexe 4.

L'obstruction sous-vésicale (OSV) est caractérisée en urodynamique par l'association d'une augmentation de la pression détrusorienne et d'une diminution du débit urinaire. Elle est habituellement diagnostiquée par l'étude simultanée du débit urinaire et de la pression détrusorienne.

En présence d'une OSV avérée et d'une augmentation marquée du volume de la prostate, il est cohérent de relier des SBAU à une HBP. En dehors de cette situation, d'autres causes doivent être évoquées.

Ainsi, la prise de conscience de l'existence de nombreux diagnostics différentiels à l'HBP donnant des SBAU a été à l'origine de modifications de prise en charge des patients, étiquetés avant à défaut comme « prostatiques ».

De nos jours, les indications de RTUP ont diminué en nombre, du fait d'une sélection plus précise des patients.

1.4 Prise en charge initiale d'une HBP symptomatique :

La société française d'urologie a établi des recommandations nationales sur la prise en charge de l'HBP, basées sur celles des différentes sociétés influentes. Cette synthèse regroupe les consensus de l'American Urological Association (AUA, 2011) (50), l'European Association

of Urology (EAU, 2004) (51), le National Institute of Health and Clinical Excellence du Royaume-Uni (NICE, 2009) (52), l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2001) (53) et l'agence nationale de l'accréditation et d'évaluation en santé (54).

Ces recommandations pour le diagnostic et le suivi de l'HBP constituent un avis d'expert qui s'appuie sur une littérature dont le niveau de preuve est essentiellement de 3 et 4. Le grade de recommandation correspondant est donc C.

Les patients concernés par ces recommandations sont tous les hommes de plus de 45 ayant des SBAU a priori en rapport avec une HBP. Sont exclus les patients ayant des SBAU en rapport avec un autre diagnostic établi responsable des SBAU, tel que l'hyperactivité vésicale idiopathique, une vessie neurologique, une sténose de l'urètre, une cystite ou une tumeur de vessie.

L'objectif du bilan initial est de répondre à plusieurs questions : de quels types de SBAU s'agit-il ? Les SBAU sont-ils liés à une HBP ? Quelle est la gêne provoquée par les SBAU ? Existe-il une OSV compliquée ? Si cela doit modifier la prise en charge, existe-t-il un adénocarcinome de la prostate ?

Le bilan préopératoire a pour objectif à la fois de confirmer l'indication chirurgicale et de choisir l'option chirurgicale.

Les SBAU (en anglais LUTS) sont séparés en 3 groupes : SBAU de la phase de remplissage (nycturie, pollakiurie, urgenturie, incontinence par urgenturie), SBAU de la phase mictionnelle (difficulté à démarrer la miction, diminution de la force du jet, interruption du jet, nécessité de pousser, gouttes terminales) et SBAU de la phase post-mictionnelle (gouttes retardataires, impression de vidange incomplète). Par convention, les SBAU sont gradés en 3 sous-groupes : légers (IPSS entre 0 et 7) , modérés (IPSS entre 8 et 19) et sévères (IPSS entre 20 et 35).

Les points forts de la prise en charge initiale de l'HBP sont cliniques, para-cliniques, puis thérapeutiques.

1.4.1 Prise en charge clinique :

La prise en charge clinique se fait tout d'abord par l'interrogatoire. L'interrogatoire a pour objectif d'éliminer une cause de SBAU ou d'OSV autre que l'HBP, et d'évaluer la gravité des

SBAU, avec la réalisation d'auto-questionnaires: ceux-ci établissent un score clinique (questionnaires IPSS+ QoL) et une évaluation de la fonction sexuelle (questionnaire IIEF).

Les auto-questionnaires de référence IPSS et QoL et IIEF figurent en annexe 5.

Les SBAU de la phase de remplissage ont un impact sur la qualité de vie bien plus important que les SBAU de la phase mictionnelle, et la nycturie est notamment le symptôme le plus dérangent rapporté par les patients, aggravant la qualité du sommeil (55,56, 57, 58).

Il peut être également réalisé à l'interrogatoire un catalogue mictionnel, optionnel dans le bilan initial, donnant des informations sur les phases de remplissage si ces SBAU sont prédominants.

A l'examen physique, on effectue un toucher rectal, indispensable afin d'en apprécier la consistance de la prostate, l'éventuelle asymétrie de l'hypertrophie, ainsi que la recherche de cancer (aspect pierreux). On effectue également une bandelette urinaire afin d'éliminer une prostatite chronique. En général, une HBP (volume prostatique >30g) se perçoit sur une largeur de plus de 2 doigts. Quand le volume devient trop important, le toucher rectal est limité pour l'évaluation.

1.4.2 Prise en charge para-clinique :

1.4.2.1 Créatininémie:

Le dosage de la créatininémie est optionnel dans le bilan initial d'une HBP en sachant que la plupart des insuffisances rénales associées à une HBP ne sont pas d'origine obstructive. La créatininémie est recommandée avant tout traitement chirurgical de l'HBP.

-Dosage du taux de PSA totaux sériques (PSAt):

Le PSAt est jugé optionnel lors du bilan initial et recommandé avant traitement chirurgical. En pratique, il est souvent réalisé lors du bilan initial. Les valeurs normales sont <4ng/mL. En cas de valeur >4ng/mL, tout à fait attribuable à l'HBP, il est recommandé de doser le taux de PSA libres, afin d'éliminer un ratio PSAI/PSAt <20%, évocateur de néoplasie. Lorsque le ratio est défavorable, une IRM injectée multiparamétrique, ainsi que des biopsies prostatiques sont indiquées. Le praticien doit garder en tête le risque de diagnostic d'un éventuel cancer de la prostate. Le dosage du PSAt est utile chez les patients pour lesquels le diagnostic d'un cancer modifierait la prise en charge des SBAU, ou dans le cas où la valeur du PSA pourrait

changer la prise en charge de l'HBP. Une valeur du PSA_t>75ng/mL est très suspecte de néoplasie.

1.4.2.2 Bilan urodynamique (BUD): Débitmétrie et Cystomanométrie :

Le bilan urodynamique mesure le débit urinaire moyen, le débit maximal (Q_{max}), avec réalisation d'une courbe de débit, ainsi que le résidu post-mictionnel. On peut également mesurer la pression détrusorienne, afin d'évaluer les contractions vésicales, en fréquence et intensité. L'indication du BUD est très peu fréquente dans le bilan initial et préopératoire d'une HBP. Elle est limitée aux cas où une hypoactivité vésicale est suspectée, ou si l'HBP est associée à une vessie neurologique.

Le Q_{max} normal (adulte jeune, en bonne santé) est d'environ 25mL/seconde. Un Q_{max} <12mL/s est signe d'OSV. Un Q_{max}<6mL/s, avec une courbe évocatrice, doit faire suspecter une sténose urétrale, et nécessite une urétrocystoscopie complémentaire. Pour les patients intermédiaires avec un Q_{max} entre 12 et 25 mL/s, des explorations complémentaires sont nécessaires afin d'éliminer une vessie hyper ou hypoactive. Un résidu post-mictionnel >200mL indique un retentissement vésical de l'OSV. L'OSV est caractérisée en urodynamique par l'association d'une augmentation de la pression détrusorienne et d'une diminution du Q_{max}. Elle est habituellement diagnostiquée par l'étude simultanée du débit urinaire et de la pression détrusorienne.

1.4.2.3 Uréthro-cystoscopie :

Elle n'est pas indiquée dans le bilan initial ou préopératoire. Elle est seulement réalisée en cas de suspicion de sténose urétrale ou une maladie du col vésical sur la débitmétrie, ou suspicion de pathologie vésicale à l'échographie ou l'ECBU.

1.4.2.4 Imagerie: échographie Réno-Vésico-Prostatique (réno-vésicale sus pubienne et prostatique endorectale) :

Même si réalisée systématiquement en cas de SBAU en pratique courante, elle est optionnelle dans le bilan initial. Elle devient recommandée en cas de bilan pré-opératoire de l'HBP.

La voie sus-pubienne permet de rechercher une anomalie du parenchyme rénal, une dilatation du haut appareil, une anomalie vésicale (polype, épaissement, diverticule, calcul) et le résidu post-mictionnel.

Elle permet d'apprécier le volume de la prostate, la présence d'un lobe médian, la protrusion vésicale de la prostate (la protrusion du lobe médian est mesuré grâce à l'Index de Protrusion Prostatique, « IPP »).

La voie endorectale est invasive et ne doit donc pas être systématiquement pratiquée. Elle permet d'analyser l'anatomie de la prostate plus précisément que le toucher rectal. La vascularisation prostatique peut être étudiée au Doppler couleur.

1.4.3 Traitement :

Le clinicien doit impérativement informer le patient sur le caractère bénin et éventuellement progressif de la maladie. En fonction du degré des SBAU et surtout de la gêne ressentie par le patient, le praticien choisira du type de traitement après une information complète sur les effets secondaires des différentes modalités thérapeutiques.

Un arbre décisionnel de prise en charge figure en annexes 6 et 7.

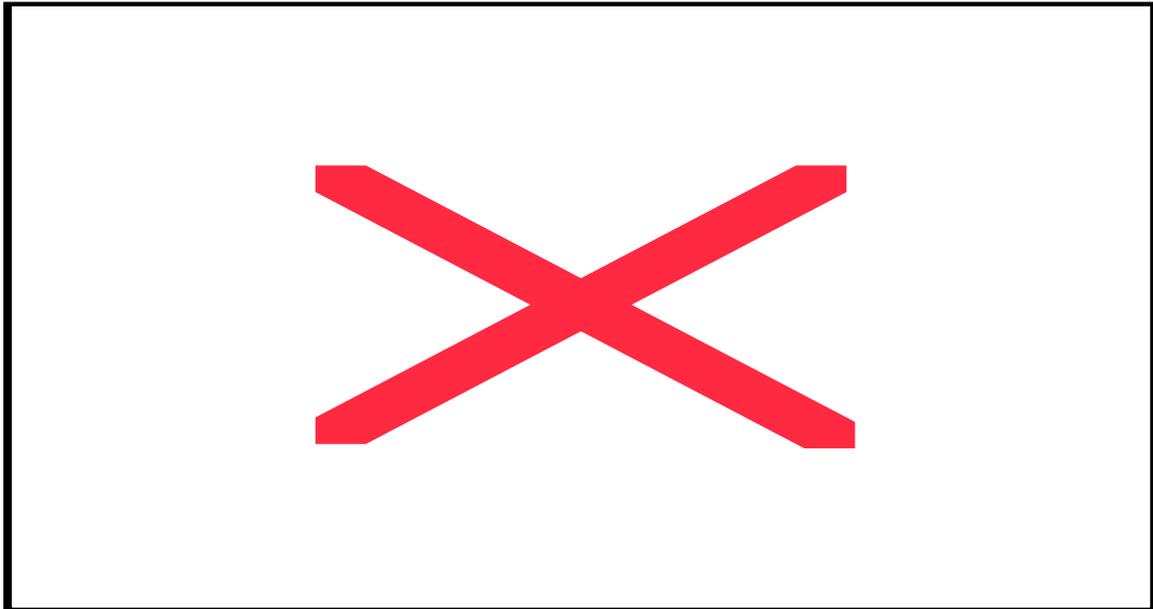
1.4.4 Suivi des patients atteints d'une HBP après prise en charge initiale :

Les recommandations préconisent une surveillance active pour les patients présentant des SBAU en rapport avec une HBP non compliquée et responsables d'une gêne peu importante, soit un score IPSS <7.

Concernant la fréquence de suivi, les patients ayant une HBP symptomatique stable, traitée ou non doivent être revus à 12 mois ou plus tôt en cas d'aggravation, ou encore pour évaluer une modification du traitement. La réalisation des scores IPSS, QoL et IIEF est recommandée.

Le catalogue mictionnel, le toucher rectal, la débitmétrie, et la mesure du résidu post-mictionnel sont optionnels.

Pour les patients sous traitement médical, la tolérance et les effets secondaires doivent être évalués et les interactions médicamenteuses avec les traitements concomitants doivent être éliminées. Le tableau 1 résume ces recommandations internationales.



On retiendra donc que, bien que l'HBP soit la cause la plus fréquente de SBAU, si ceux-ci ne régressent pas après un traitement approprié, le clinicien doit considérer qu'un diagnostic différentiel à la maladie prostatique est en cause, et devra effectuer des explorations supplémentaires.

1.5 Traitement médical :

Une fois le bilan initial effectué, un éventuel traitement sera instauré en fonction de la gêne ressentie par le patient. Le résultat des auto-questionnaires en sera l'indicateur principal.

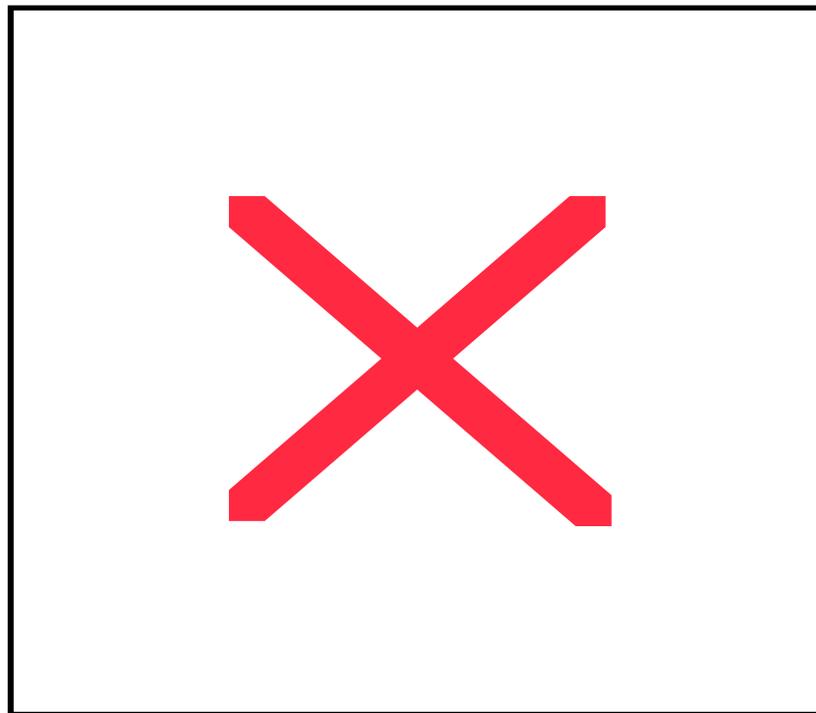
1.5.1 Indications:

En cas de SBAU légers (= IPSS <7), une surveillance médicale sera instaurée. En cas de SBAU légers mais invalidants (quand les symptômes commencent à impacter sur les activités quotidiennes) ou intermédiaires (= IPSS entre 8 et 20) un traitement médical est proposé. En cas de SBAU sévères (= IPSS ≥20) un traitement chirurgical est proposé, la modalité dépendra du volume prostatique.

Une fois encore, il est important de garder en tête que face à des SBAU, même si l'HBP est le plus fréquemment en cause, si les traitements médical ou chirurgical s'avèrent inefficaces, il faut considérer que l'étiologie des SBAU est probablement un des diagnostics différentiels

évoqués plus haut (cf Symptomatologie de l'HBP) : vessie hyperactive ou hypoactive, hypertonie du col vésical, dyssynergie vésico-sphinctérienne, prostatite, cancer prostatique, cystite interstitielle, sténose urétrale.

La figure 2 ci-dessous résume la prise en charge thérapeutique en fonction du bilan initial.



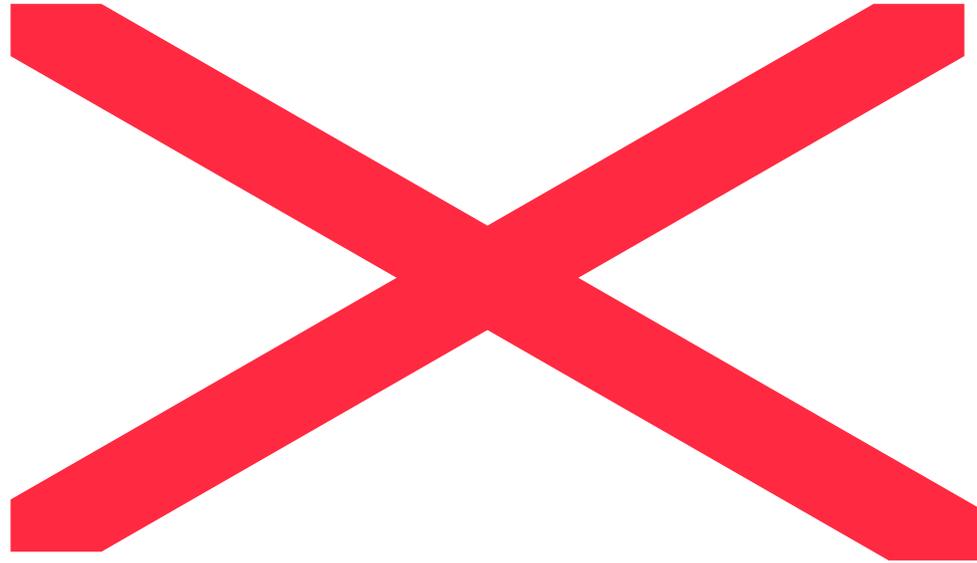
Les médicaments contre les SBAU visent à soulager ou sevrer des symptômes (28). Leur usage présente quelques avantages, la réversibilité, le caractère non-invasif. On dispose de 3 classes médicamenteuses : les alpha bloquants, sélectifs (prazosine, terazosine, doxazosine et tamsulosine, le plus récent de sa classe) ou non sélectifs (phenoxybenzamine) ; les Inhibiteurs de la 5 alpha réductase (Finasteride, Dutasteride) et les extraits de plantes (Chibroproscar).

1.5.2 Inhibiteurs de la Phosphodiesterase 5 (IPDE5) : une nouvelle game de traitement en perspective :

Les IPDE5 sont utilisés pour lutter contre la DE associée aux SBAU, mais ils ont également un effet direct sur les SBAU, du fait de son action sur la relaxation musculaire lisse par

d'autres voies, intéressant la NO synthase. Ainsi, l'effet peut être mixte sur les symptômes, avec un contrôle global sur la maladie intéressant. Cette gamme de médicament propose une nouvelle perspective du traitement médicamenteux pour les années à venir.

La pharmacodynamique, pharmacocinétique et les effets indésirables des différentes classes thérapeutiques figurent en annexe 8, et sont également résumés par le tableau 2.



1.6 Traitement chirurgical :

Une revue de la littérature de 1980 à 2011 concernant les traitements chirurgicaux de l'HBP a été effectuée par un groupe inter-universitaire d'urologues issus de nombreux CHU de France (59). Les publications de plus haut niveau de preuve et les plus récentes ont été sélectionnées.

1.6.1 Indication au traitement chirurgical :

Les indications au traitement chirurgical sont des SBAU modérés (IPSS = 8 à 19) résistant au traitement médical bien mené (6 mois) ou des SBAU sévères (IPSS \geq 20).

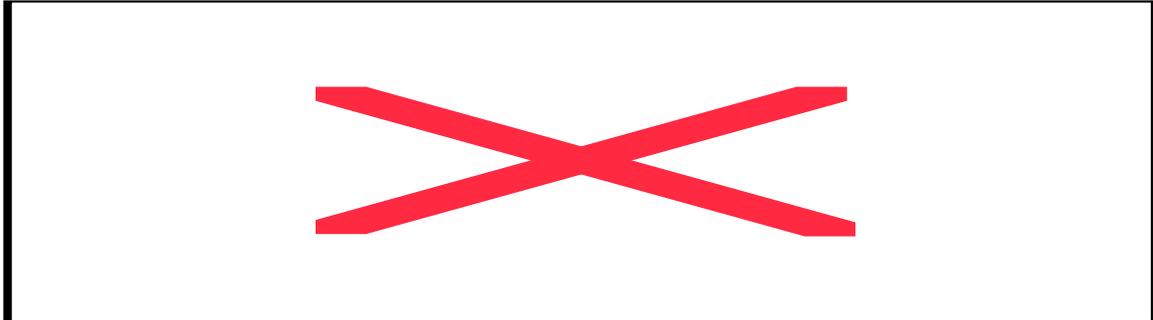
Les formes compliquées d'HBP (rétention aiguë d'urine à répétition, infections urinaires à répétition, calculs vésicaux, hématurie Macroscopique récidivante, insuffisance rénale chronique obstructive) orientent d'emblée vers un traitement chirurgical, afin de réparer les dégâts organiques, notamment vésicaux (cure de diverticule, ablation de calcul...). En fonction du poids de la prostate, différentes techniques, toutes reconnues pour être le traitement de référence, sont proposées : lorsque le volume prostatique est inférieur à 30 g, l'incision Cervico-Prostatique (ICP) est recommandée. Pour les prostates de volume entre 30 et 80 g, le traitement de référence est la Résection Trans-Urétrale de la Prostate (RTUP) par voie électrique, mono ou bipolaire. Pour les volumes prostatiques au-delà de 80-100g, une Adénomectomie Voie Haute (AVH) est pratiquée. D'autres techniques mini-invasives sont également disponibles, pour la plupart toujours à l'essai, avec peu de data dans la littérature. On retiendra principalement la RTUP par laser HoLEP, qui présente certains avantages, pas de limite de volume prostatique, et également une morbidité réduite par rapport à la RTUP classique, de référence.

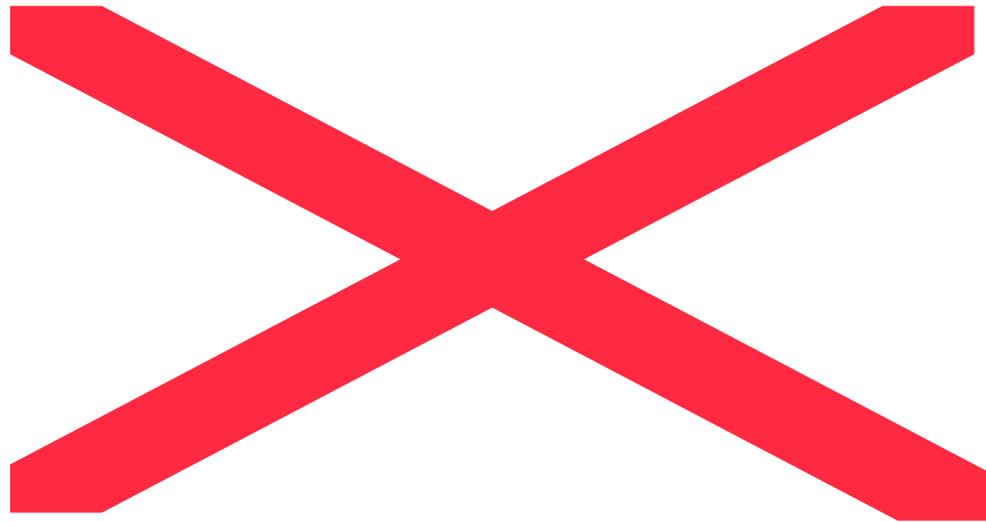
Le tableau 3 résume les indications aux différentes modalités chirurgicales en fonction du volume prostatique.

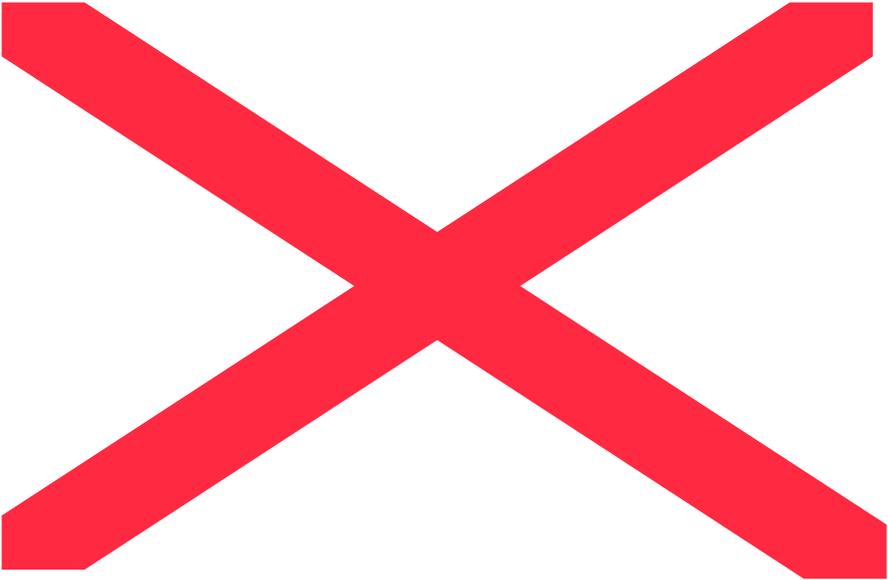
Le tableau 4 décrit les résultats cliniques après les différents traitements chirurgicaux de référence.

Le tableau 5 résume les complications chirurgicales à court et long termes.

Les données complémentaires sur les 3 différentes techniques chirurgicales de référence, ainsi que sur les nouveaux traitements chirurgicaux mini-invasifs figurent en annexe 9 (extraits de bibliographie). Celui-ci renseigne sur leur principe technique, leurs avantages, leurs inconvénients, mais aussi les taux de complications à court et long terme.







1.6.2 Dysfonction Erectile (DE) secondaires aux traitements contre l'HBP :

Il est avéré que les traitements de l'HBP peuvent entraîner des altérations de la fonction sexuelle (60).

Certains traitements médicamenteux de l'HBP sont susceptibles de provoquer une DE. Le taux de DE sous inhibiteurs de la 5 alpha-réductase varie entre 3 et 16 % (61).

En réalité les inhibiteurs de la 5 alpha-réductase modifient la libido et l'érection dans seulement 3 % des cas selon les résultats de MTOPS et COMBAT, ce qui semble discordant avec la réalité de la pratique clinique où ces taux semblent plus importants.

Avec certains traitements de l'HBP, l'amélioration de la DE a été possible comme avec l'alfuzosine, probablement par un effet direct sur le muscle lisse des corps caverneux (24, 62) ou la résection endoscopique de la prostate.

Une importante étude prospective multicentrique a permis d'analyser l'incidence des SBAU et de la DE chez 6924 patients. Cette dernière avait également pour objectif d'étudier les effets des traitements médicaux reçus par le patient (63). Cette étude a retrouvé un meilleur taux de fonction érectile et éjaculatoire chez les patients traités par alpha-bloquant non sélectifs (alfuzosine, doxazosine, terazosine) que par les alpha-bloquants α 1a-sélectifs (tamsulosine) ou par les inhibiteurs de la 5-alpha réductase.

Concernant les traitements chirurgicaux, le taux de DE était de 13 % après la résection trans-urétrale de prostate (64) et 11 % après l'adénomectomie par voie haute (65). Il n'était pas modifié avant et après traitement.

Nous avons donc vu dans l'ensemble l'état des lieux actuels sur l'épidémiologie de l'HBP, les modalités de prise en charge initiale, ainsi que les traitements de référence recommandés par les plus grandes sociétés savantes d'urologie.

Le corps de radiologie interventionnelle a testé l'embolisation des artères prostatiques, suite à un épisode isolé de traitement à visée hémostatique d'une HBP avec hématurie macroscopique, qui s'est avéré améliorer les SBAU. Ainsi, le développement de cette technique dont nous présenterons les résultats selon notre expérience initiale nécessite des connaissances supplémentaires, notamment anatomiques (vasculaire) et technique (embolisation).

1.7 Mise au point anatomique : Vascularisation artérielle de la prostate :

De nombreuses publications sur la vascularisation de la prostate ont paru, connaissant deux ères : la première, assez ancienne déjà, basée sur des études cadavériques (notamment celle de Clegg en 1955 et 1956 (66, 67) ; la deuxième plus récente avec l'avènement de l'imagerie en coupes, notamment équipe de Pisco (68, 73).

L'anatomie de la vascularisation prostatique est complexe, et il aura existé une grande variabilité de nomenclature des vaisseaux concernés.

1.7.1 Rappel anatomique sur les artères iliaques internes :

T. Bilhim (équipe du Pr Pisco à Lisbonne) a fait un travail remarquable concernant l'étude de l'anatomie vasculaire de la prostate.

Il s'est également intéressé à la distribution des vaisseaux iliaques internes à partir desquels naît l'artère prostatique de chaque côté (69).

Dans son étude concernant 42 patients, il a recherché la répartition de leurs bifurcations iliaques dans les 4 sous-groupes selon la classification de Yamaki (70).

La classification de Yamaki figure en annexe 10. Elle est caractérisée par des distributions fluctuantes de 3 des artères collatérales : les artères glutéales supérieure et inférieure, et l'artère pudendale (ou honteuse) interne. Il les classe en groupes A, B, C et D.

Bilhim retrouvait 62% hémi-pelvis dans le groupe A, 31% dans le groupe B, 7% dans le groupe C, et aucun dans le groupe D.

1.7.2 Anatomie des artères prostatiques :

1.7.2.1 Etude cadavérique :

Le premier article phare concernant la vascularisation artérielle prostatique est celui de Clegg datant de 1955. Clegg est cité comme la référence anatomique dans tous les articles récents (66, 67).

Il est important de noter que ses travaux de recherche ont porté sur des cadavres de sujets « sains » sans hypertrophie bénigne de prostate. La nomenclature des artères prostatiques ayant évolué avec le temps, nous effectuons d'emblée un rappel sur les différentes appellations concernant l'appareil urinaire bas : les Artères Vésicales Supérieure et Inférieure (AVS et AVI) pour la vascularisation vésicale uniquement, l'Artère Vésiculo-Déférentielle ou « Génito-Vésicale » nourrissant les vésicules séminales, les canaux déférents, mais ayant aussi une participation à la prostate ; l'Artère Vésico-Prostatique (AVP ; PVA en anglais) ou « Vésicale Inférieure » ou encore « Artère Prostatique ». Ce nom commun avec la vésicale est dû au fait que l'on retrouvait souvent un tronc commun pour la vésicale inférieure (parfois aussi la vésicule séminale homolatérale) et le Pédicule Supérieur de la prostate (71) ou encore l'appellation « Artère vésicale inférieure » se justifiait par le fait que le pédicule prostatique était jugé plus petit que celui de la vessie inférieure vascularisant le trigone vésical.

L'étude portait sur 28 bassins d'hommes en post mortem, entre 36 et 64 ans, n'ayant pas eu d'hypertrophie bénigne de prostate. 28 bassins étaient opacifiés et étudiés, 17 héli-bassins étaient étudiables : on y recherchait la naissance de l'artère prostatique, les troncs communs avec les artères voisines, la région vascularisée, et leurs anastomoses distales. Dans tous les cas, la prostate était vascularisée par la branche prostatique de l'artère vésico-prostatique, tronc constant mais pouvant avoir des origines différentes: 53% provenaient du tronc glutéopudendal, 11% de l'artère ombilicale, 11% de son origine même, 11% du tronc vésiculo-déférentiel, 6% de l'artère pudendale interne, 1% de l'artère obturatrice. La division de l'artère vésico-prostatique pouvait donner : une prostatique et une artère vésicale inférieure (60%), une artère prostatique large et une vésicale inférieure fine (25%), pas d'artère vésicale inférieure (25%), plusieurs artères vésicales inférieures (25%). La distribution des branches de l'artère prostatique à sa glande pouvait varier: Branches aux 2 surfaces (antérieure et postérieure, 40%), branches antérieures plus larges que les branches postérieures (30 %), branches antérieures strictes (20 %), branches postérieures strictes (10%).

L'artère prostatique recevait des anastomoses qui nourrissaient la glande par l'artère rectale supérieure dans 9 cas (32%). Il existait également de nombreuses variantes sur les origines de l'artère vésiculo-déférentielle.

Suite à cet engouement récent pour l'embolisation des artères prostatiques et ce besoin accru d'une connaissance approfondie de la vascularisation prostatique et de ses points sombres, une étude cadavérique plus récente (2013) et très rigoureuse a été effectuée, et fournit des renseignements complémentaires précieux. Garcia-Monaco (Buenos Aires) a étudié 18 bassins

d'adultes de 35 à 68 ans, également sur des sujets sains sans notion d'HBP clinique antérieure (72). La vascularisation artérielle est en fait plus complexe que décrite par Clegg : les 2 points importants de la vascularisation artérielle prostatique sont : les branches Terminales à la prostate, et la naissance de l'artère prostatique.

1.7.2.1.1 Branches terminales à la prostate :

On dénombre de manière constante 2 pédicules artériels. Ceux-ci circulent toujours sous la capsule prostatique.

1.7.2.1.1.1 Pédicule supérieur :

Le Pédicule Supérieur (pédicule prédominant) : il est autrement appelé « Artère Prostatique » ou « AVP » et assure la vascularisation principale de la glande : Il est constitué de 2 branches : la branche Médiale, vascularisant la prostate craniale (zone centrale, postéro-supérieure) et la prostate médiane constituée du lobe médian, des lobes latéraux (sièges de la zone de transition, ZT), et enfin le Stroma FibroMusculaire Antérieur. Elle pénètre la prostate par son bord postéro-latéro-supérieur, et se dirige vers la portion médiane de la base et la portion moyenne de la glande. Cette branche vascularise également l'urètre sus-montanal.

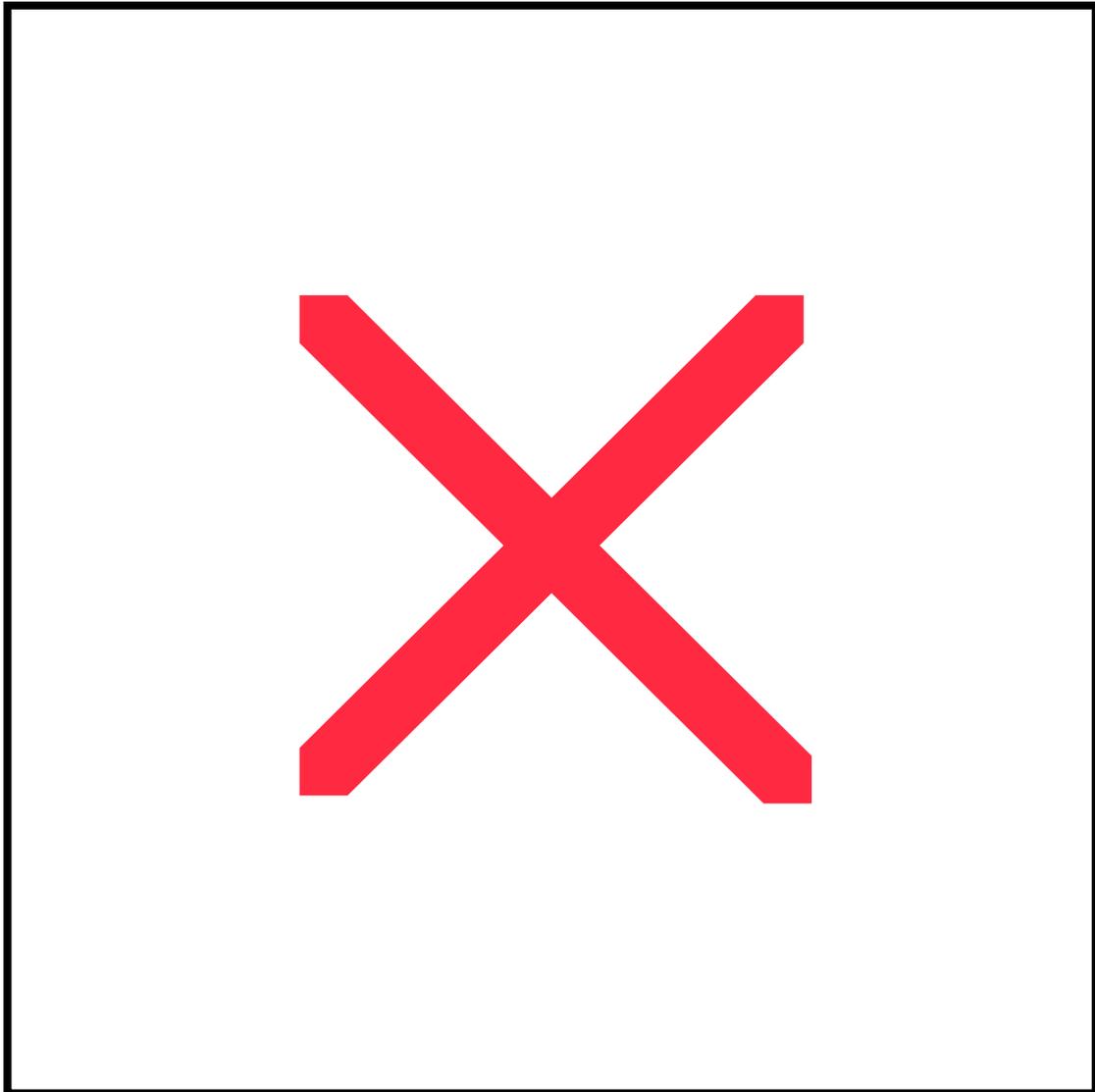
La 2^e branche est la branche latérale : celle-ci descend latéralement le long de la capsule et va distribuer des branches perforantes qui pénètrent la zone périphérique par le bord externe de la prostate. Elle vascularise également l'urètre sous-montanal. Enfin, elle va s'anastomoser en distalité plus bas, à la hauteur de l'apex prostatique avec le pédicule inférieur. Concernant les branches médiale et latérale du pédicule supérieur, on note 78% de tronc commun et 22% de naissance séparée. On rappelle que l'artère prostatique est issue d'un tronc Vésico-Prostatique (« AVP »), qui peut avoir une participation extra-prostatique avec les branches vésicales ou vésiculo-déférentielle.

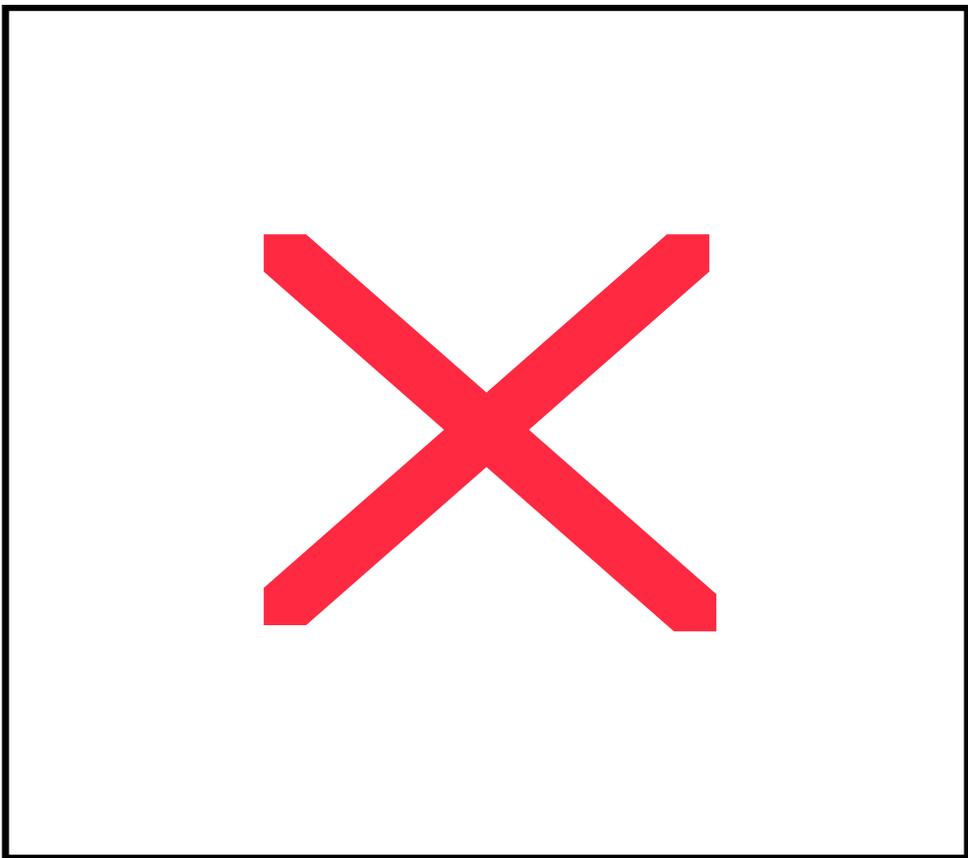
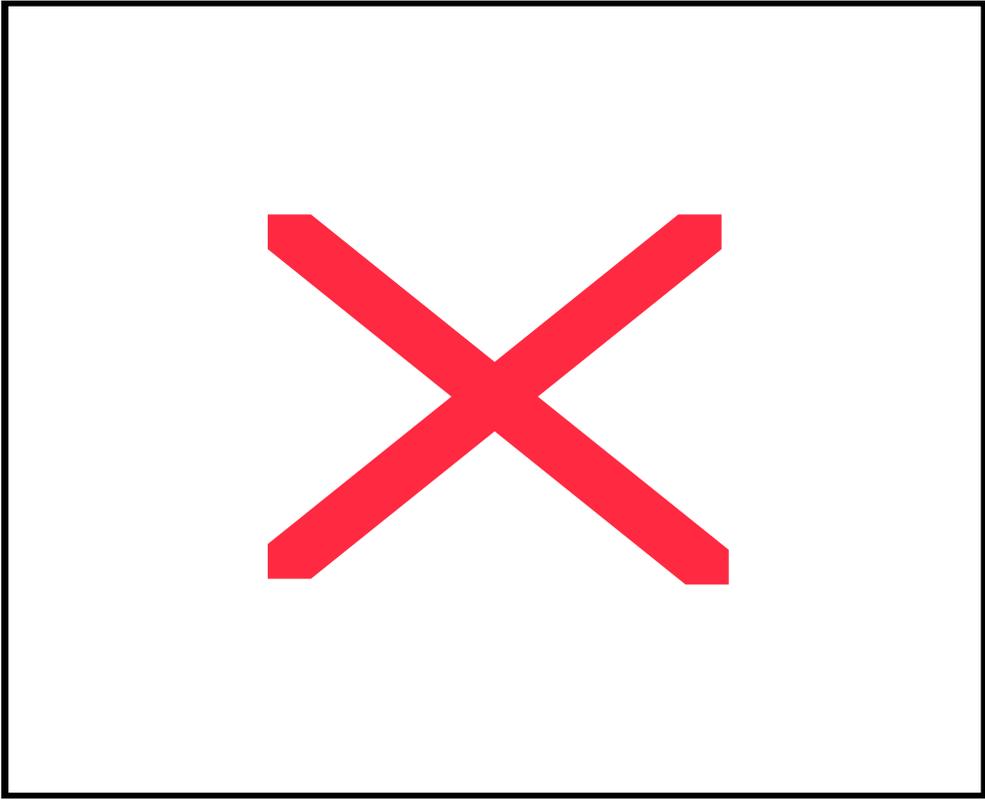
1.7.2.1.1.2 Pédicule Inférieur : plexus anastomotique :

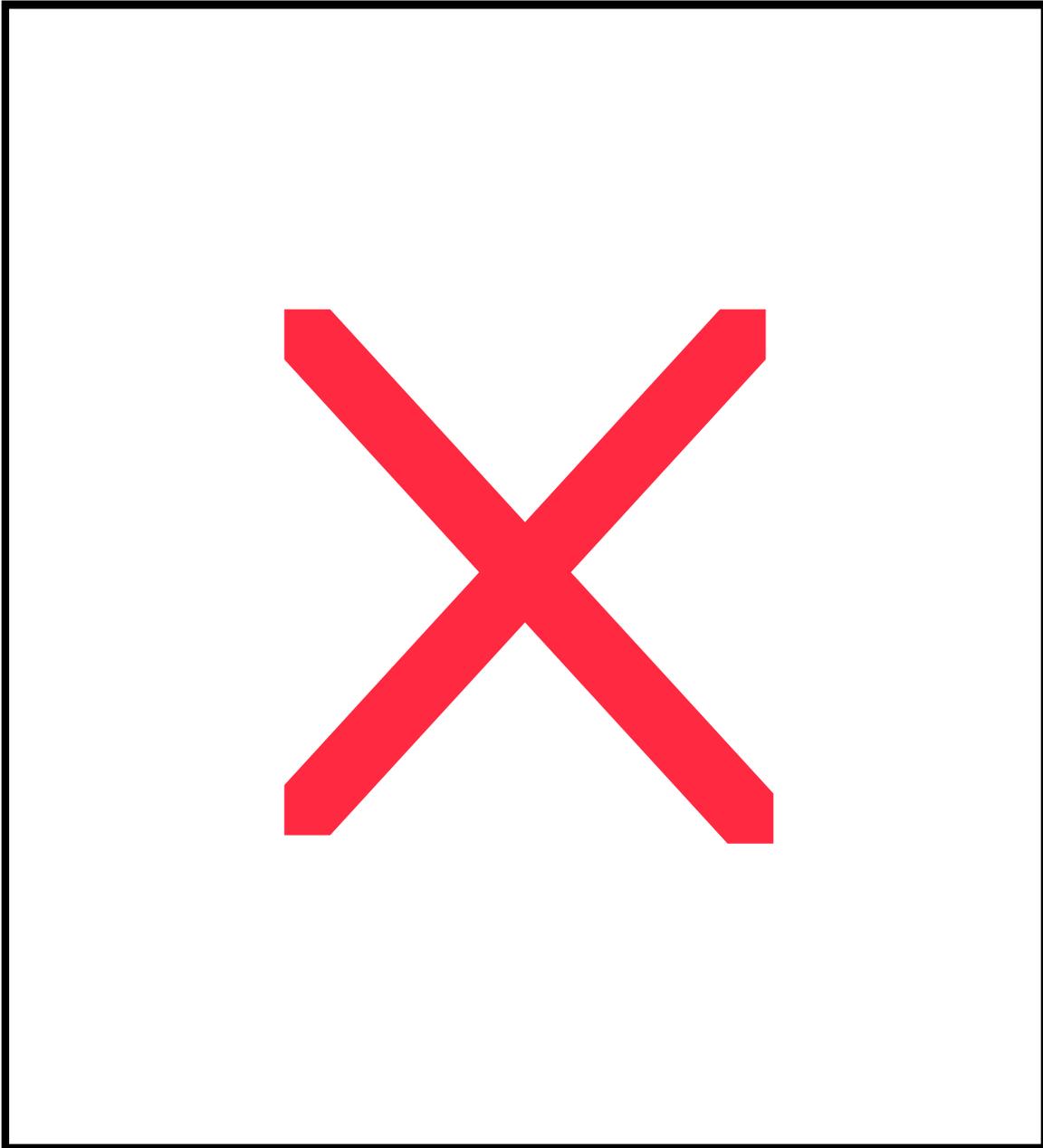
Il pénètre latéralement la prostate par la portion postéro-inférieure de l'apex, à la jonction urètre prostatique et urètre membraneux. Il vascularise donc : En haut l'apex prostatique, comprenant le reste de la ZT (sur sa portion apicale), et plus bas, l'urètre, à la jonction urètre prostatique-membraneux. Ce pédicule n'est pas un tronc artériel en soi, il forme un plexus artériel apical naissant quasiment toujours de l'artère Honteuse Interne (anciennement

Pudendale Interne) dans 75% des cas, et/ou des artères Rectales Inférieure (territoire iliaque interne) et Supérieure (issue du territoire mésentérique inférieur, « extra-iliaque ») dans 25% des cas. Ce plexus s'anastomose dans la glande prostatique avec les vaisseaux distaux de la branche latérale du pédicule supérieur. Au total, on retient 75% des plexus nourris par l'Artère honteuse Interne uniquement, et 25% des cas présentant des afférences additionnelles: Rectale Supérieure (branche de l'AMI) (12.5%), Rectale Inférieure (branche distale de la Honteuse interne) (8.3%), Rectale Moyenne (branche de l'iliaque interne, tronc antérieur) (4.2%).

Les figures 3 à 6 illustrent cette organisation artérielle autour de la glande prostatique.







1.7.2.1.1.3 Naissance de l'artère prostatique : pédicule artériel supérieur :

L'étude de l'AP montrait qu'elle pouvait avoir un tronc commun entre les branches médiales et latérales, ou avoir 2 naissances séparées. Garcia retenait donc 78% de tronc commun, 22% de naissance séparée (avec 2 branches dans 17% et 3 branches dans 6%). Dans les cas rares de triple apport : on avait 2 branches médiales indépendantes (1 par l'artère vésiculo-déférentielle et 1 par l'artère rectale moyenne) et une branche latérale (par l'AVP). Au total,

les différentes naissances possibles de l'AP, si le tronc prostatique était unique se faisaient sur: le Tronc Antérieur de l'artère iliaque Interne (56.5%), l'artère Honteuse Interne (17.4%), la Rectale Moyenne (17.4%), l'Obturatrice (4.3%), la Pudendale Accessoire (4.3%).

Ces études anatomiques fournissent des éléments précieux quant à la connaissance de la vascularisation artérielle prostatique, mais il faut en reconnaître quelques limites : la petite taille des effectifs étudiés ; ces études ne portaient que sur des cadavres de patients caucasiens, sujets par ailleurs « sains », sans histoire d'HBP. Il est envisageable de considérer que la vascularisation (hémodynamique, diamètre et organisation des artères prostatiques) puisse être modifiée dans les cas d'HBP.

1.7.2.2 Etude radiologique :

T. Bilhim, membre de l'équipe du Pr Pisco (Lisbonne, Portugal) a fourni un travail exhaustif et remarquable concernant la radioanatomie des artères prostatiques, cette fois-ci chez des patients atteints d'HBP symptomatique.

Il a publié 2 études successives (68, 73) sur ce même sujet, la 2^e comportant plus de patients (25 pour la première en 2011, 75 pour la deuxième en 2012, chez des mâles de 50 à 85 ans, 66 ans d'âge moyen), atteints d'une HBP avec SBAU modérés à sévères et résistants à au moins 6 mois de traitement médical bien mené. Il décrivait la corrélation radiologique entre l'artériographie et les reconstructions par angioscanner (MIP = Maximal Intensity Projection, coupes sagitales de 5 mm) concernant la visualisation des artères prostatiques, démontrant ainsi un intérêt de l'angioscanner pelvien pré-interventionnel pour guider le radiologue et faciliter le cathétérisme sélectif lors de l'embolisation (siège et nombre des artères).

Il a également profité de ce travail pour décrire la radioanatomie (aspect angiographique) des branches prostatiques. Les artères prostatiques étaient classées en fonction de leur origine, trajet, nombre de pédicules, terminaisons et anastomoses avec les artères avoisinantes. Les critères d'inclusion et d'exclusion étaient les mêmes que ceux des patients éligibles à une embolisation des artères prostatiques (cf plus bas, chapitre embolisation).

Le protocole d'angioscanner était le suivant : la machine utilisée était un scanner spiralé 16 barettes. Les patients étaient étudiés en décubitus dorsal. Les paramètres d'alimentation étaient de 100-120 kV et 200-300 mA, matrice de 512 × 512 pixels, collimation de 16 × 1,25 mm (épaisseur de coupe de 0,5 mm) et un pitch de 1,3. L'injection de produit de contraste

iodé était de 150 cc (à une concentration de 350 mg/mL d'iode), à un débit de 5 mL/s en utilisant la technique de détection de bolus, la région d'intérêt (15) étant placée dans l'aorte abdominale, au-dessus des artères rénales. Le post-traitement était effectué avec la fonction MIP en coupe de 5 mm et le rendu volumique tri-dimensionnel (VR), en reconstruction sagittale. Ces reconstructions étaient réalisées par l'un des radiologues interventionnels qui était présent pour toutes les procédures, avec 5 ans d'expérience en radiologie interventionnelle et 2 ans d'expérience pour l'Embolisation des Artères Prostatiques (EAP). Le protocole d'artériographie était le suivant : l'angiographie était sélective d'un côté puis de l'autre dans l'artère iliaque interne, réalisée sous anesthésie locale chez tous les patients, avec 15 mL de produit de contraste à un débit de 8mL/s, sur des incidences homolatérales de 35° et caudale de 10°, puis sur une position neutre et caudale de 10°.

Concernant la naissance des artères prostatiques, on retrouvait 57% d'AP « solitaire », avec un tronc commun pour les 2 branches médiale et latérale, et 2 AP « indépendantes » dans 43% correspondant aux 2 branches de naissance séparée. L'AP naissait généralement en 2^e ou 3^e position sur les branches du tronc antérieur de l'artère iliaque interne. Rarement, elle pouvait naître du tronc postérieur, voire de l'artère iliaque externe (74).

Ici, la branche médiale était appelée « antéro-létérale » et la branche latérale « postéro-latérale ». L'aspect angiographique de la branche médiale était un aspect typique en tire-bouchon de l'artère, avec un trajet oblique vers le bas et l'intérieur, à « 2 heures » (à gauche) et « 10 heures » (à droite), avec blush de la ZT et du reste de la prostate centrale. Celui de la branche latérale était plus latéral, également oblique vers le bas et l'intérieur, avec une pénétration intra-glandulaire à « 5 et 7 heures » (à gauche et droite), pour vasculariser la glande périphérique.

Les différentes nomenclatures des branches du pédicule supérieur s'argumentent du fait de leur naissance ou pénétration intra-glandulaire: On parle ici de la branche antéro-latérale parce qu'elle pénètre par le quadrant antéro-supéro-latéral de la prostate. On l'appelle également antéro-médiale parce qu'elle nourrit la prostate médiale.

En cas d'AP indépendantes (43% des cas), la branche médiale naissait plus haut sur le tronc antérieur, la plupart du temps à partir d'un tronc Vésico-Prostatique avec une artère vésicale inférieure. La branche latérale quant à elle naissait plus bas, souvent à partir de l'artère pudendale interne. Au total, on dénombrait 3 +/-1 AP indépendantes par patient (2,4 en moyenne), avec un diamètre moyen de 1,6 +/- 0,3 mm.

Le nombre d'AP était indépendant de l'âge, du volume prostatique, du taux de PSA_t, de la présence d'un aspect en tire-bouchon de l'artère, et ne dépendait uniquement du diamètre de l'artère ($p < 0,0001$) : une AP solitaire avait un diamètre moyen de 1,9 mm, les AP indépendantes mesuraient 1,5 mm s'il en existait au total 3, et 1,3 mm s'il en existait 4.

On notait souvent un tronc commun de l'AP avec une artère vésicale ou rectale, ou tout du moins une proximité de leurs naissances. Cette information est capitale pour une embolisation sélective.

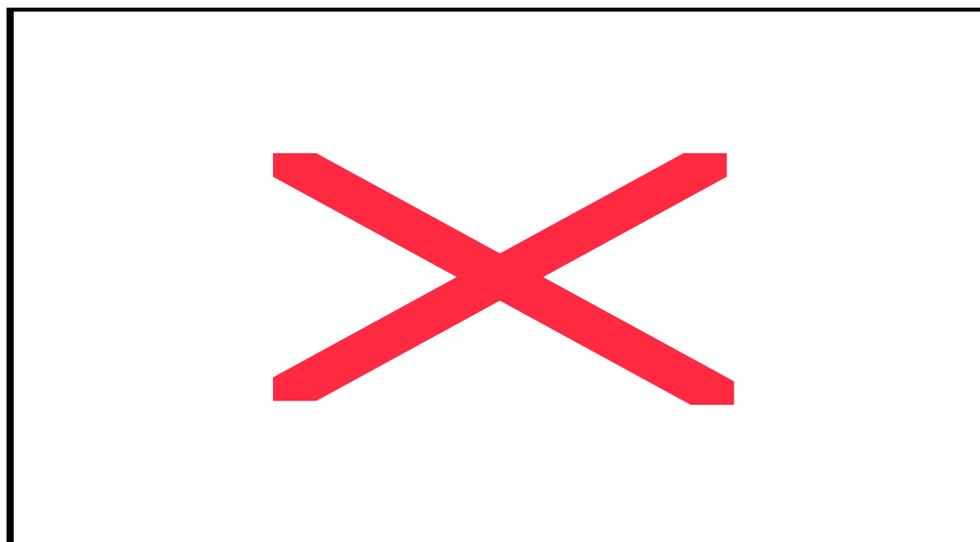
L'aspect typique de la branche médiale à l'angiographie était en "tire-bouchon", avec un trajet oblique vers le bas et en dedans. Il permet de repérer l'AP, et surtout de la distinguer des autres vaisseaux, notamment artères vésicales ou rectales. L'aspect en tire-bouchon était significativement en rapport avec un volume prostatique important (moyenne 111 mL, $P < 0.0001$) et un taux de PSA_t élevé (8.1 ng/mL; $P < 0.004$) versus 67 mL et 4,3 ng/mL en cas d'absence d'aspect en tire-bouchon.

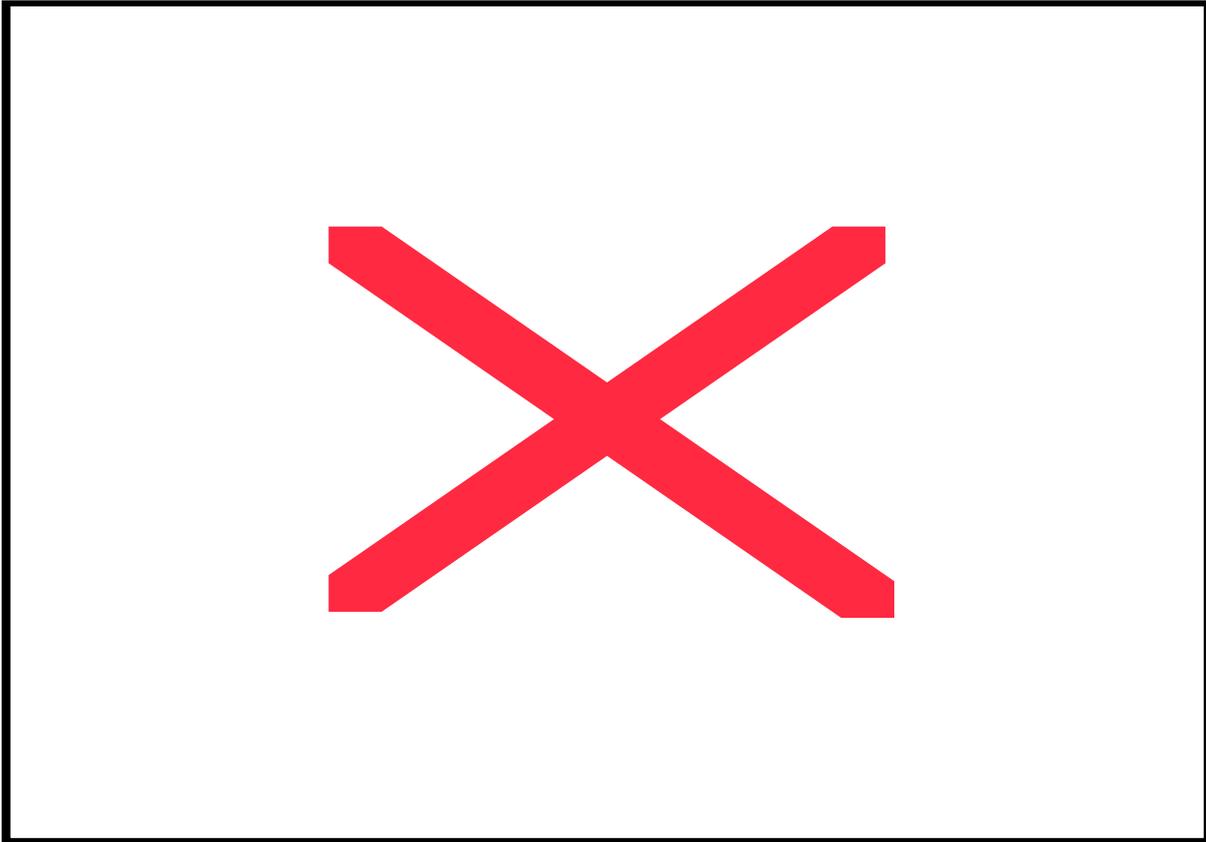
Les pédicules étaient souvent asymétriques d'un côté à l'autre.

Concernant le Siège de naissance des AP, on retenait l'artère : Pudendale Interne (1/3 moyen) dans 34.1% , la Vésicale Supérieure dans 20.1%, le Tronc Glutéo-Pudental (tronc antérieur Alliaque Interne) dans 17.8%, l'Obturatrice dans 12.6%, les branches Rectales (moyenne surtout) dans 8.4%, la Glutéale Inférieure dans 3.7%, la Pudendale Accessoire dans 1.9%, la Glutéale Supérieure dans 1.4%.

La figure 7 résume les différents sièges de naissance de l'artère prostatique selon les résultats de Bilhim.

La figure 8 illustre l'aspect en tire-bouchon de la branche médiale de l'AP.





1.7.2.2.1 Anastomoses intra-prostatiques :

Des anastomoses intra-prostatiques, à partir de petites branches péri et post-capsulaires (anastomoses avec les branches homolatérale (branche latérale) et controlatérales (médiale et latérale) étaient visibles dans environ 20% des cas.

1.7.2.2.2 Anastomoses extra-prostatiques : Equivalent du pédicule inférieur (plexus):

Bilhim notait des anastomoses extra-prostatiques d'une ou des 2 branches (médiale ou latérale) avec les artères adjacentes dans 57% des artères, et pas d'anastomose dans 43% des cas. Celles-ci se faisaient par le plexus apical du pédicule inférieur (à partir des collatérales distales pré-capsulaires de la branche latérale) terminant partout dans le périnée et vers le rectum : on opacifiait dans 3.3% des cas l'artère caverneuse vascularisant le pénis et son corps caverneux, (rôle majeur dans l'érection).

Ces anastomoses concordent avec cette notion chez Garcia de plexus inférieur anastomotique avec ces territoires extra-prostatiques. Au total, étaient opacifiées à partir de l'AP, les artères

suivantes : les pudendales Internes (homo et controlatérales) dans 43.3%, l'AP controlatérale dans 17.6%, l'AP ipsilatérale dans 13.4%, les Rectales dans 14.4%, les Vésicales dans 11.3%, les Pudendale accessoire dans 20%.

Ces 2 circulations voisines (branche latérale et pudendale ou rectales) du fait des anastomoses étaient difficile à isoler l'une de l'autre par cathétérisme sélectif, le seul moyen de les séparer était d'exclure l'anastomose par coils (cf plus bas, chapitre embolisation).

A l'opposé, il était techniquement faisable de séparer les branches vésicales des prostatiques lorsqu'elles présentaient un tronc commun (microcathétérisme sélectif).

Bagla (75) a étudié sur 15 patients ayant bénéficié d'une embolisation des artères prostatiques les anastomoses entre artère prostatique et artères de voisinage en s'aidant du Cone Beam CT (CBCT, acquisition rotationnelle de l'arceau de scopie de la salle d'embolisation, permettant des reconstructions per-opératoires type angioscanner).

L'acquisition CBCT se faisait lors d'une opacification sélective sans reflux par microcathéter implanté dans l'AP, afin de voir s'il existait des anastomoses, avant d'emboliser et risquer des lésion ischémiques dans la vessie, le rectum, les vésicules séminales ou le pénis. Il retrouvait 21% d'AP indépendantes. Il identifiait dans 27% des anastomoses intra-prostatiques avec l'AP controlatérale. Il identifiait dans 36% des sites extra-prostatiques.

Ces études cadavériques et radiologiques sont précieuses pour la compréhension du réseau vasculaire intra et péri-prostatique, permettant ainsi au radiologue interventionnel d'avoir conscience des risques potentiels de l'embolisation non sélective du fait de ces nombreuses anastomoses. Vis-à-vis de l'anatomie modale, très variée, les limites de ces études concernent le nombre peu élevé, l'origine uniquement caucasienne des mâles, et les limitations en résolution de l'imagerie, concernant les anastomoses.

Passons maintenant à l'aspect technique de l'EAP.

1.8 L'Embolisation des Artères Prostatiques (EAP) :

Historiquement l'EAP a été pratiquée à titre occasionnel à visée hémostatique uniquement, dans le cas d'hématuries macroroscopiques iatrogéniques, post-biopsiques ou chirurgicales (adénomectomie voie haute, prostatectomie radicale). Le premier cas publié ayant révélé une amélioration des SBAU fut en 2000 par DeMeritt et al (76).

La première publication sur l'EAP en intention de traiter l'HBP symptomatique date de 2008, publié en 2010 par Carnevale (77).

Les équipes ayant publié sur l'EAP dans le traitement de l'HBP symptomatique résistante au traitement médical, et sans antécédent de résection chirurgicale sont peu nombreuses, les 2 premières, celles de Pisco et Carnevale étant populaires pour avoir débuté la technique. Plus récemment, les publications d'équipes diverses, des 4 coins du monde apparaissent, principalement depuis 2013 : ainsi, Bagla (USA), Gao (Chine), Kurbatov (Russie) nous ont fait part de leurs expériences initiale sur des cohortes de volume satisfaisant.

Les différentes étapes de la prise en charge d'un patient avec HBP symptomatique par radiologie interventionnelle deviennent bien codifiées.

1.8.1 Sélection des patients avant EAP:

Pisco (78, 79) et Carnevale (80) ont proposé une conduite à tenir pour la sélection de leurs patients. Dans l'étude de Carnevale, les patients présentaient tous une rétention aiguë d'urine, non-sevrés de leur sonde à demeure.

Pisco nous fait part de leurs critères de sélection des patients. Celle-ci était toujours pratiquée avec la collaboration d'un urologue, qui évaluait consciencieusement le patient.

Les critères d'inclusion pour PAE comprenaient : des patients de sexe masculin âgés de plus

de 40 ans, ayant un volume de la prostate > 30g et un diagnostic d'HBP avec SBAU modérées à sévères, réfractaires au traitement médical depuis au moins 6 mois (IPSS > 18, QoL > 3, ou les deux) ou un épisode de rétention aiguë d'urine réfractaire au traitement médical et sevrage de la sonde vésicale.

Il n'y avait pas de limite supérieure pour le volume prostatique, permettant à des patients avec des prostates de plus de 150 g de bénéficier du geste avec de bons résultats cliniques.

Les volumes <30g étaient exclus, car un diagnostic différentiel aux SBAU était plus probable qu'une HBP dans ce cas.

Les critères d'exclusion étaient les suivants: HBP compliquée (diverticules vésicaux, calculs vésicaux volumineux, insuffisance rénale chronique, cancer de la prostate confirmé par biopsies), tout diagnostic différentiel aux SBAU (cf le chapitre correspondant), l'athérosclérose iliaque avancée ou tortuosité des artères prostatiques ou les deux sur l'angioscanner pré-opératoire, l'infection urinaire ou encore des troubles de la coagulation non corrigés. Étaient également exclus les patients avec des SBAU légers (IPSS <7 / ou IPSS > 8 et la qualité de vie <3), sans retentissement dans la vie quotidienne.

En accord avec les recommandations urologiques internationales, si le taux de PSA_t était >4 ng/mL, le dosage du PSA_{libre} et des biopsies prostatiques étaient pratiquées pour éliminer un cancer de la prostate. Les Q_{max} >12-15 mL subissaient des examens urodynamiques complémentaires du fait d'une OSV moins probable, afin d'éliminer une vessie hyper ou hypo active responsable de SBAU.

Au total, suite à ces critères de sélection, environ un tiers des patients vus en consultation répondaient aux critères d'inclusion pour EAP : environ 50% des patients vus en consultation étaient exclus pour SBAU légers, ou absence de traitement médical préalable. 10% des patients étaient exclus pour cancer. 5% des patients étaient exclus en raison de l'anatomie artérielle tortueuse ou d'athérosclérose sur l'angioTDM. 5% étaient exclus en raison de diagnostics différentiels (sténose urétrale, vessie hypocontractile, diverticule ou calcul vésical, insuffisance rénale chronique, infection urinaire) ou troubles de la coagulation non corrigés.

Carnevale (80) proposait une sélection similaire à celle de Pisco. Les critères d'inclusion et d'exclusion, suivant également les recommandations urologiques ne différaient pas.

1.8.2 Evaluation clinique et para-clinique du patient:

Comme tout patient atteint d'HBP symptomatique, on procédait à un interrogatoire avec auto-questionnaires (IPSS, QoL et IIEF).

L'urologue pratiquait le toucher rectal, et les examens para-cliniques étaient pratiqués selon les recommandations. Un consentement était obtenu, et on insistait sur le caractère expérimental de l'intervention radiologique, et notamment ses résultats incertains.

En annexe 11 figurent les arbres décisionnels de la prise en charge initiale selon les 2 équipes.

1.8.3 Repérage pré-embolisation des artères prostatiques par Angioscanner Pelvien (reconstructions sagittal MIP, 5 mm):

Comme décrit plus haut dans la partie anatomie, l'équipe de Pisco (78, 79) pratiquait un angioscanner pelvien, dont le protocole a déjà été décrit en amont, afin de repérer les artères prostatiques. La naissance, le nombre et le trajet étaient décrits, et une classification par le radiologue en 4 groupes était émise afin de prévoir le degré de difficulté per-interventionnel : facile (anatomie favorable), moyennement facile, difficile, très difficile.

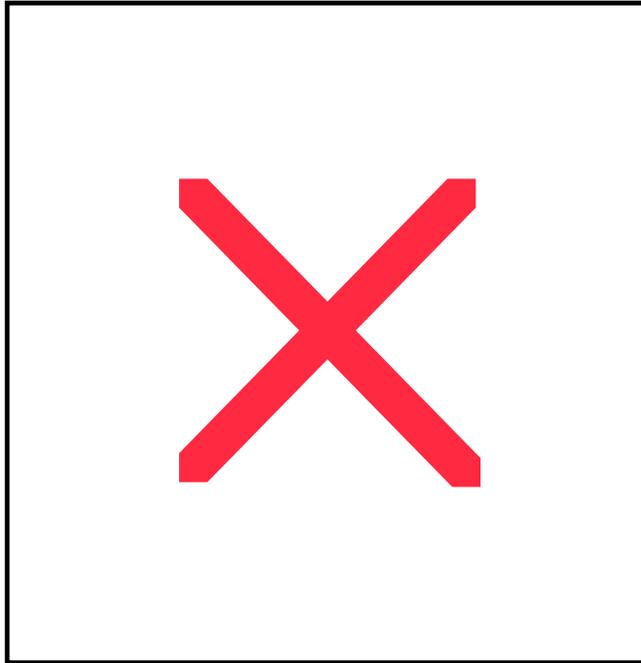
La reconstruction scannographique la plus superposable à l'incidence favorable de travail en salle d'angiographie, soit 35 degré homolatéral et 10° caudal, était une coupe Sagittale en mode MIP, 5mm d'épaisseur de coupe, avec une corrélation satisfaisante.

La figure 9 illustre la corrélation à l'imagerie.

Toutefois, l'aide de l'angioscanner n'évitait pas les 8% d'échec technique avec impossibilité de cathétérisme sélectif de l'AP, et une embolisation unilatérale. Il reste difficile de prédire le succès technique bilatéral par angioscanner. En effet, du fait de la taille des AP, on frise avec la limite de résolution spatiale du scanner pour une bonne analyse des vaisseaux (autour de 2mm).

L'angioscanner permettait d'exclure quelques patients initialement sélectionnés pour l'EAP du fait d'une athérosclérose ou tortuosités trop importantes.

Carnevale n'utilisait pas cette technique d'angioscanner par soucis de néphroprotection chez des patients ayant eu au moins un antécédent de RAU, plus à risque d'insuffisance rénale obstructive. Il préférait étudier l'anatomie par le biais de l'IRM et l'artériographie.



1.8.4 Préparation pré-embolisation du patient :

La préparation du patient était quasi identique entre les équipes de Pisco et Carnevale, et n'étaient pas précisées dans les études plus récentes.

Dans l'étude de Pisco (78), le patient était admis le jour même de l'intervention. Tout médicament contre l'HBP était arrêté 2 semaines avant l'EAP et n'étaient pas repris au décours.

Le patient recevait à partir de 48h avant, et jusqu'à 10 jours post-EAP une combinaison par voie orale d'un anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS) naproxene 1000 mg/j, d'Omeprazole 20 mg/j et d'un antibiotique contre les germes urinaires type Levofloxacin 750 mg/j. Durant l'embolisation, le patient recevait systématiquement un analgésique et un anti-inflammatoire par voie intra-veineuse (ketorolac, ou trometamine 30 mg I.V., ou Toradol ou Metamizol 2 g I.V. ou Nolotil). Le patient reprenait 8 heures après l'EAP sa médication

orale. L'effet anti-inflammatoire visait à diminuer l'œdème ischémique de la prostate et éviter les rétentions aiguës d'urine, et l'antibiotique évitait l'infection urinaire.

Carnevale et al. (80) pratiquaient un peu différemment, avec une médication plus légère. Ils s'assuraient bien que l'EAP était pratiquée au moins 30 jours à distance des biopsies prostatiques. Ces patients étant porteurs de sonde à demeure, celles-ci étaient changées tous les mois pour diminuer le risque infectieux. L'antibioprophylaxie n'était pas systématique, mais était poursuivie si un traitement était en cours. Il n'y avait pas de traitement oral avant l'EAP. Le jour de l'intervention, le patient recevait 400 mg intra-veineux de ciprofloxacine, avant d'entrer en salle.

Pour améliorer sa visibilité, on injectait du produit de contraste dilué à 70% dans le ballonnet de la sonde vésicale, en guise de repère vésical per-opératoire, afin de faciliter la visualisation de l'artère prostatique. Les patients recevaient 500 mg*2/j de ciprofloxacine après l'EAP, par voie orale pendant 7 jours. Si nécessaire, ils pouvaient s'administrer un AINS et des analgésiques par voie orale.

1.8.5 Cathétérisme de l'artère prostatique:

Pisco et Carnevale décrivaient des techniques similaires, en dehors de différences de l'ordre du détail. L'équipe de Pisco pratiquait un angioscanner préalable à l'EAP pour repérage des AP.

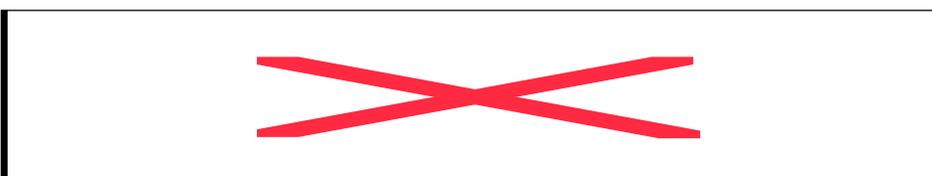
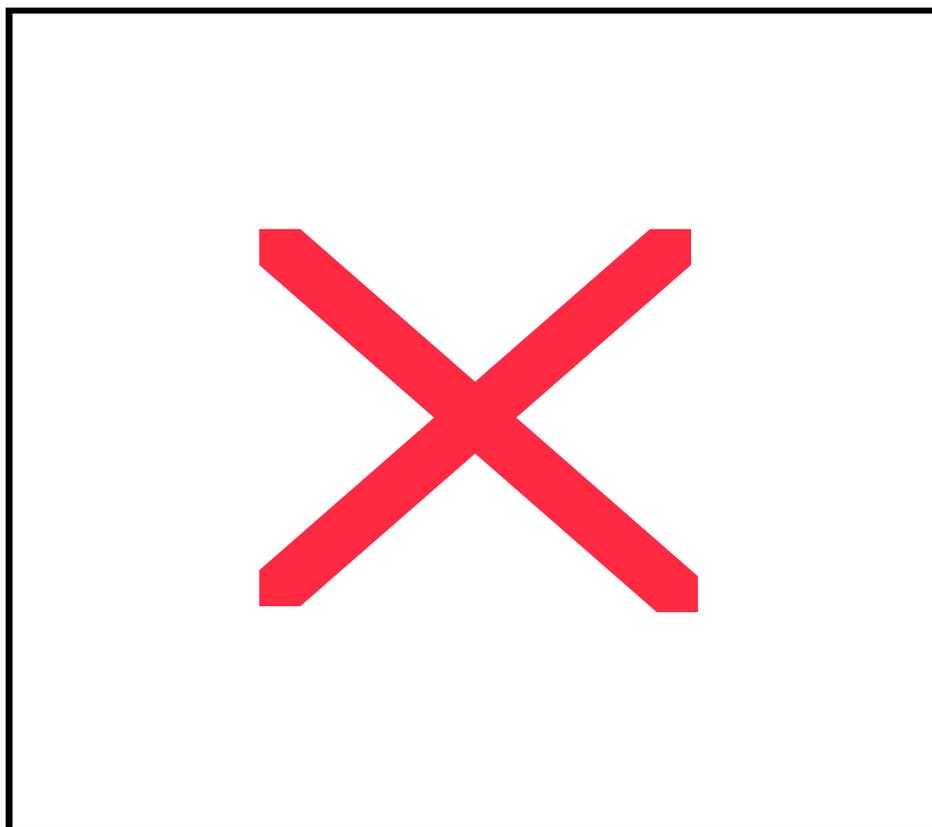
L'EAP se faisait sous anesthésie locale, en décubitus. L'abord était la plupart du temps fémoral droit, parfois bilatéral si difficultés techniques, avec un introducteur court 5Fr, 11 cm de longueur. Ils commençaient toujours par le côté gauche, en faisant un cross-over des artères iliaques, à l'aide d'une sonde Cobra 2 5Fr ou Roberts Uterine 5Fr, ou encore une sonde Vertébrale 5Fr. En cas de bifurcation à angle très aigu, le cross over était pratiqué grâce à une sonde Pigtail ou Simmons 2 5Fr, puis une fois le guide dans l'artère iliaque commune gauche, le cathéter était réinséré. Si les artères étaient tortueuses, un introducteur long était utilisé (5Fr, 23 cm de longueur).

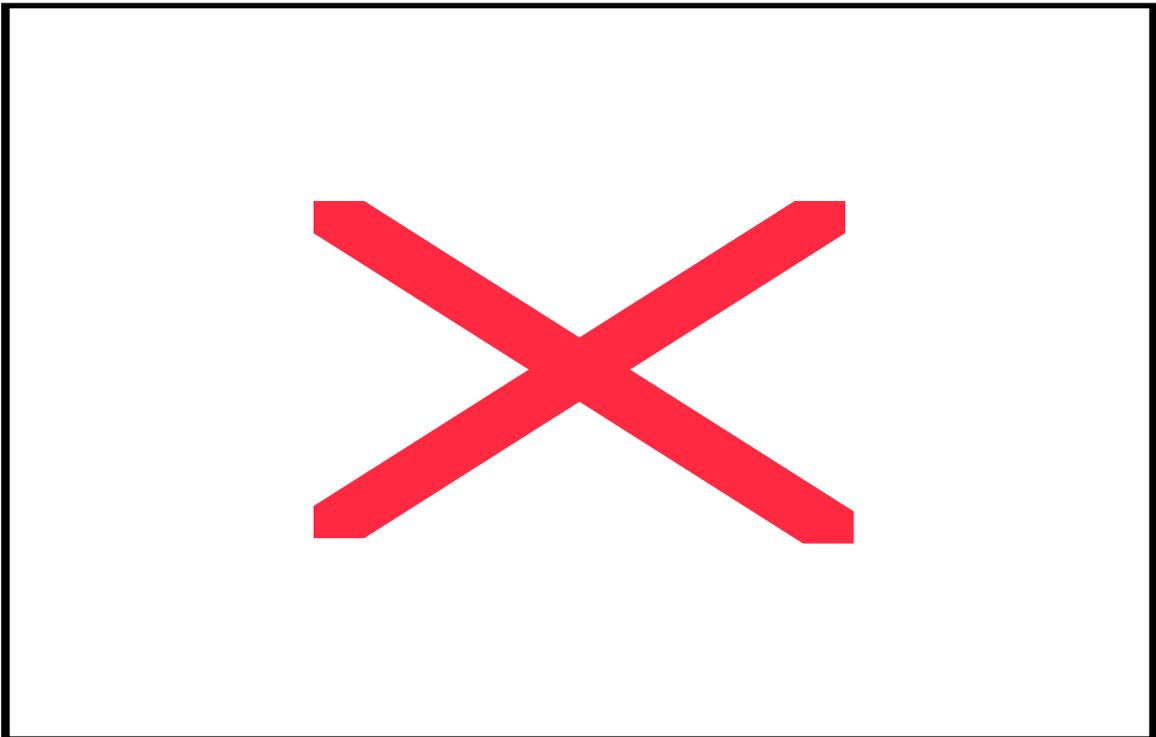
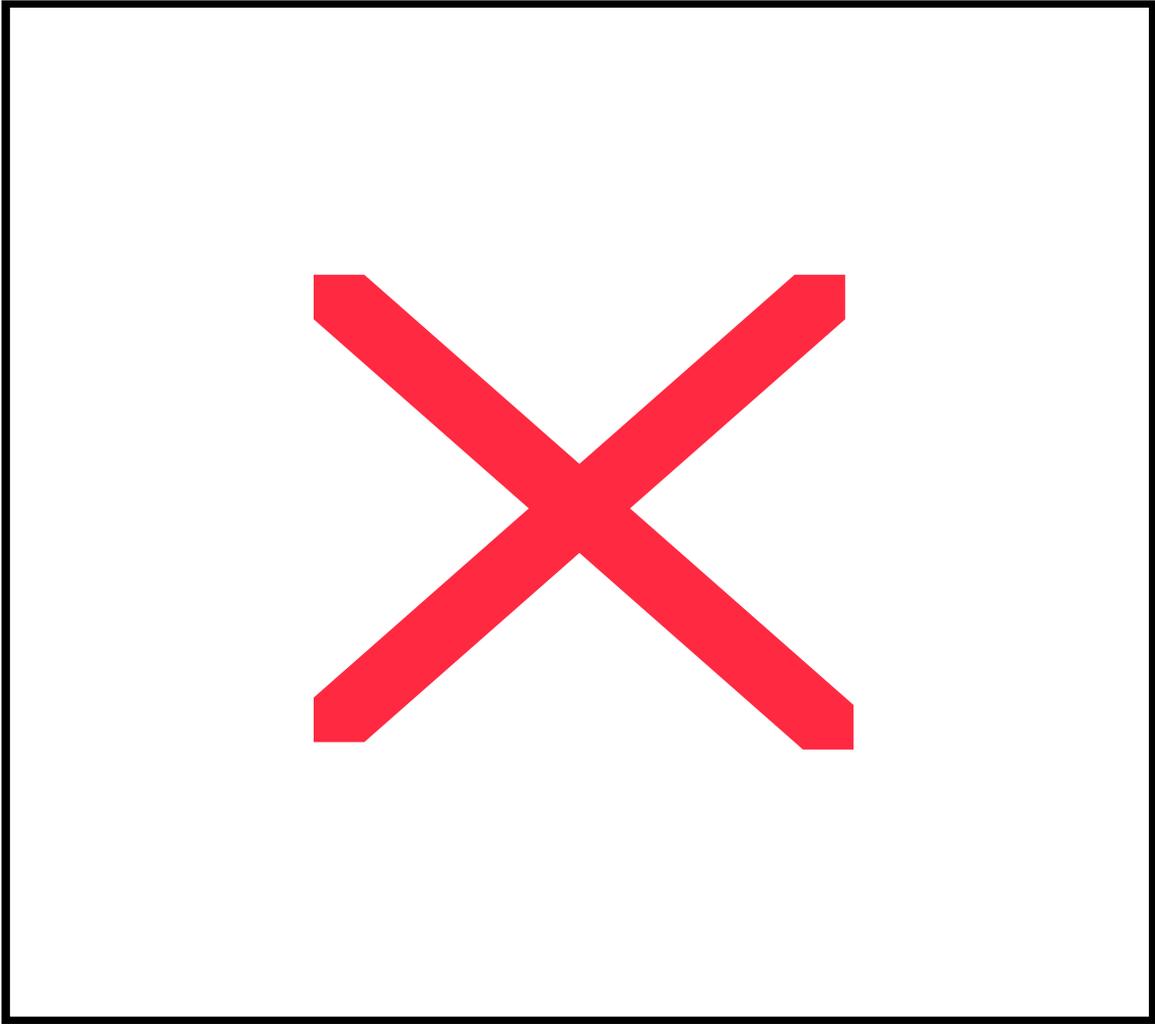
Carnevale débutait par une aorto-iliographie à l'aide d'une sonde Pigtail 5Fr (20mL à 10 ml/s). Une fois la sonde cobra (ou autre) sélectivement dans l'artère iliaque interne, une opacification en position oblique 35° ou 25-55° et caudale 10° était effectuée. Les volumes et débit d'injections variaient, allant de 6 à 12 mL, avec un débit de 3 à 6 mL/s en fonction de la

position du cathéter dans le tronc iliaque interne ou directement dans le tronc antérieur. Une fois l'artère prostatique (AP) repérée, un cathétérisme sélectif de l'AP se faisait à l'aide d'un microcathéter 2,4, 2,7 ou 3Fr, avec ou sans l'aide du roadmap. Une fois le cathétérisme hyper-sélectif effectué, une injection manuelle était faite, d'environ 3 à 5 mL de contraste, sur la même incidence oblique (permettant de visualiser les différentes collatérales allant vers la glande centrale, la capsule ou encore l'urètre), puis en position de face et caudal 10° pour confirmer le blush prostatique. Le blush prostatique prend un aspect globuleux, et l'intensité de l'opacification est toujours modérée. La difficulté pour le microcathétérisme réside principalement en l'angulation de l'ostium de l'AP. En cas de vasospasme, une injection intra-artérielle par le microcathéter de dérivé nitré (0,5 mg dilué dans 10 mL, si la tension artérielle systolique reste >100 mm Hg) s'avérait utile.

Un repère utile pour confirmer que l'artère était bien l'AP était le fait qu'elle franchisse la branche ilio-pubienne sur son trajet. Un 2° repère utile également est l'aspect en tire-bouchon de l'AP et de sa branche médiale, signe pas toujours présent, mais très spécifique.

Carnevale propose un acronyme « PROVISCO » pour s'aider à repérer chaque branche du tronc antérieur de l'artère iliaque interne, et localiser plus facilement l'artère prostatique (figure 10 ci-dessous).





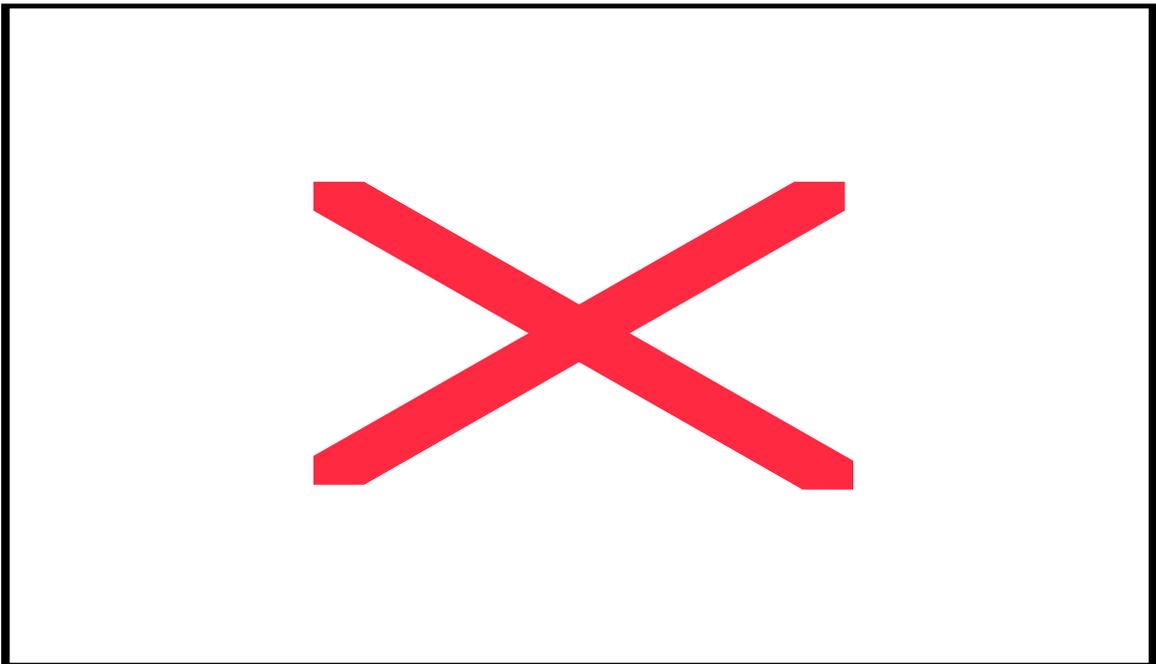
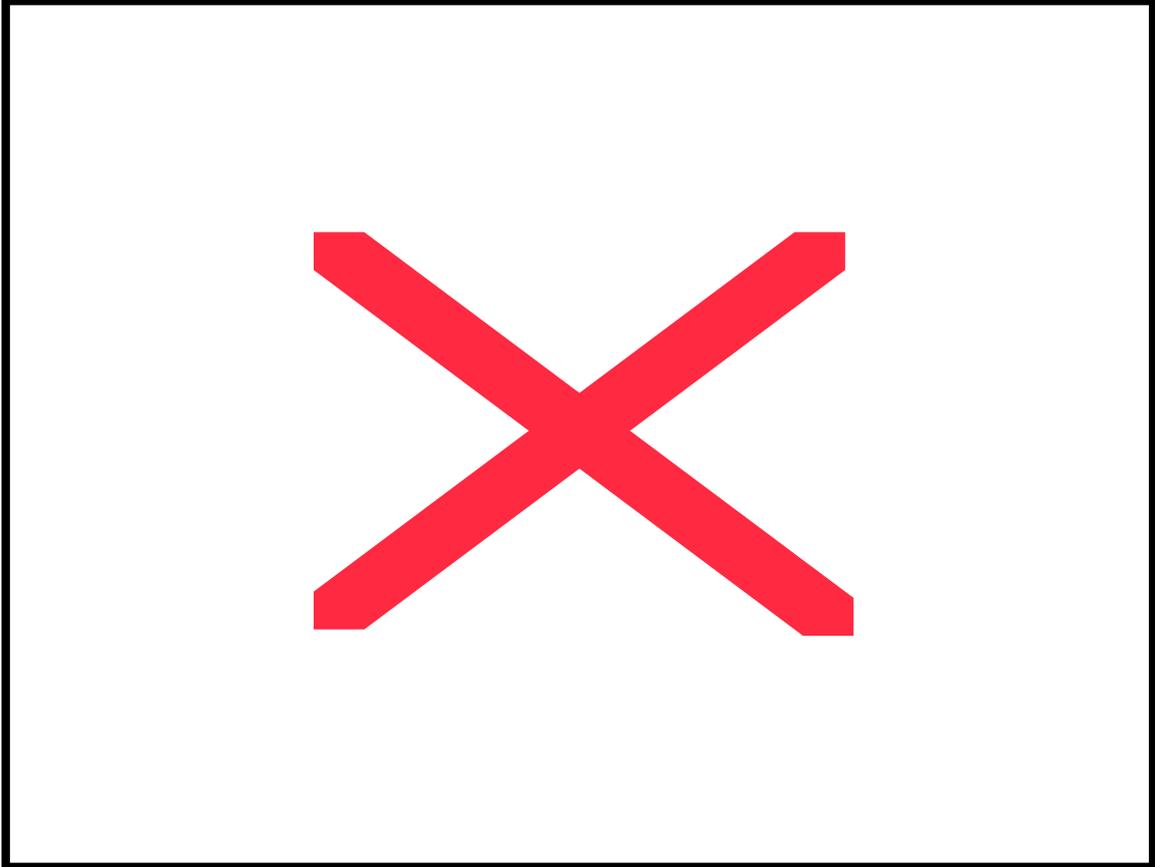
Il est facile de différencier les artères vésicales de l'AP, qui ont un trajet plus rectiligne et plus horizontal, voire orienté vers le haut. Le blush vésical est également plus marqué que celui de la prostate.

En revanche, la distinction entre branche latérale et artère rectale moyenne est plus difficile : ces 2 artères ont un trajet oblique quasi vertical en dehors de la prostate. Dans quelques cas, le blush vertical de la paroi rectale peut aider à la distinction, également le reflux dans les artères rectales supérieures, avec opacification du territoire mésentérique inférieur.

L'embolisation se faisait une fois le microcathéter placé dans l'AP et au-delà d'une éventuelle bifurcation, si tronc commun avec une artère vésicale ou rectal accessoire. L'embolisation se faisait à l'aide de microparticules diluées (PVA 200-400 μ ou tris-acryl 300-500 μ) jusqu'à stase complète à l'opacification. Le temps d'embolisation est développé plus bas.

Une fois le coté gauche embolisé, on retirait le microcathéter et passait au coté droit. Le cathétérisme de l'artère iliaque interne droit se faisait par la technique du « Waltman loop » : le cathéter était déformé pour inverser sa courbure et faciliter le cathétérisme à angle aigu, parfois non-réalisable avec les courbures des sondes Cobra ou Vertébrales. L'AP était cathétérisée selon les mêmes modalités qu'à gauche. L'embolisation également. En fin d'intervention, le cathéter était reformé avant son retrait. L'hémostase se faisait au point de ponction par compression manuelle 10 minutes.

Les figures 13 et 14 illustrent ces étapes.



1.8.6 CBCT Per-EAP :

Suite à Carnevale (77), certaines équipes s'aident de l'acquisition rotationnelle de l'arceau lors d'opacification de l'artère iliaque interne type Cone Beam CT (CBCT). Celle-ci permet des reconstructions tri-dimensionnelle, ainsi que des reformatages multiplanaires en MPR afin de localiser l'artère prostatique. Elle permet également de détecter ou éliminer lors d'opacification sélective de l'AP l'opacification d'autres artères à destinée extra-prostatique, à risque en cas d'embolisation « non-cible » associée.

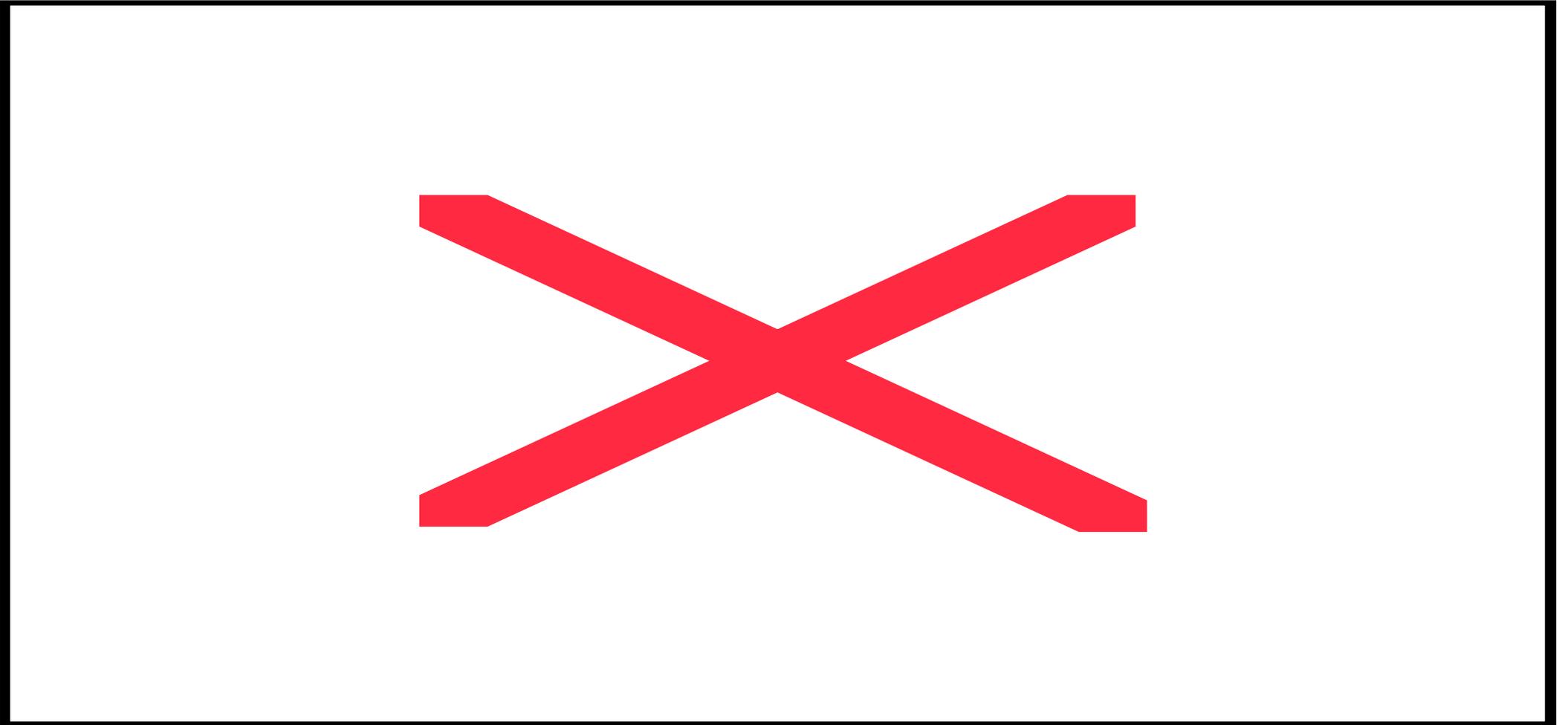
Cette acquisition CBCT permet tout à fait de remplacer l'angioscanner pré-EAP pour le repérage des AP (figure 15).

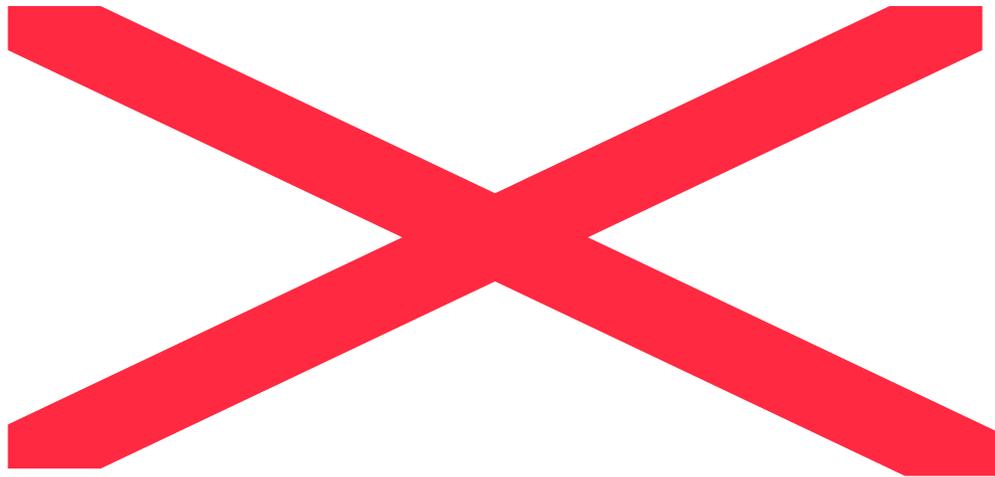
Sapoval décrit les principes techniques de cet outil d'imagerie (81): l'arceau effectue une rotation pendant laquelle les vaisseaux doivent être opacifiés.

Il faut donc une opacification débutant 2 secondes avant le début du déplacement de l'arceau pour que les vaisseaux soient opacifiés jusqu'en distalité au moment de l'acquisition, et maintenue jusqu'à la fin de la rotation, qui dure en général entre 5 et 10 secondes selon le constructeur.

Lorsque le microcathéter est en place dans l'AP, en cas de CBCT, le produit de contraste doit être dilué pour éviter les artéfacts de durcissement. Une injection-test manuelle est effectuée au préalable pour juger du débit à administrer pour ne pas obtenir un reflux du contraste dans les branches voisines, ce qui fausserait les informations du CBCT (figure 16).

Le praticien doit garder en tête le principe de radioprotection, et ne pratiquer ce genre d'acquisition uniquement si nécessaire.





Bagla a également étudié chez 11 patients les anastomoses entre l'AP et les branches voisines en pratiquant des CBCT le microcathéter en place dans l'AP (82), afin de rechercher si on opacifiait des territoires extra-prostatiques. La dose était d'environ 0,36 $\mu\text{Gy.cm}$. 36% des patients présentait des anastomoses extra-prostatiques : 14% sur le territoire rectal, 14% vésical, 7% séminal, 7% pudendal (dont artère caverneuse) et 7% musculaire.

1.8.7 Principes de l'embolisation :

Le principe de l'embolisation est le même chez toutes les équipes pratiquant l'EAP. Il consiste en un largage flux dirigé de microparticules après microcathétérisme sélectif de l'artère prostatique, au-delà de son éventuel tronc commun avec d'autres artères à destinée extra-prostatique. Elles peuvent être vésicale, séminale, caverneuse (territoire pudendal) ou rectale. Le risque lors de l'EAP est larguer les microparticules dans ces territoires dont la nécrose est à risque (perforation vésicale, dysfonction érectile, nécrose du corps caverneux, perforation rectale ischémiques), soit par microcathétérisme pas assez sélectif, soit par reflux lors de l'embolisation de l'AP, avec une injection trop puissante.

Les particules sont de petite taille, car les AP sont de petite taille (1,9 mm de diamètre en moyenne). Pisco (83) utilise des particules de Polyvinyl Acrylate (PVA) 200-400 μ , Gao (84) utilise du PVA 300-500 μ , Carnevale (85) et Kurbatov (86) utilisent des microparticules de tris-acryl 300-500 μ , Bagla (75) des particules de Polyzeine embogene 100-400 μ . Celles-ci sont diluées pour ne pas obtenir de stase complète trop rapidement. Du fait d'un caractère plutôt hypovasculaire de la glande prostatique, une seule seringue (1 ou 2 mL) de microparticule est souvent suffisante pour la totalité de l'intervention. Les techniques de dilution dépendent beaucoup des pratiques de chaque équipe. L'injection est lente et prudente, sous scopie voire roadmap négatif. La recherche d'une douleur pelvienne aiguë et intense peut être indicateur d'une éventuelle

embolisation non-cible des territoires voisins à risque. Le « end-point » se fait lorsque l'on n'opacifie plus de glande prostatique, avec une stase complète du produit de contraste. L'injection pour opacification finale doit être prudente du fait de la stase, afin de ne pas rompre l'artère. Un succès technique est obtenu lorsqu'au moins un des 2 cotés a été réalisé : en effet, les anastomoses intra-prostatiques permettent l'embolisation partielle du territoire controlatéral, pouvant donner des résultats cliniques satisfaisants, même si une des AP n'a pu être embolisée du fait de difficultés techniques. En cas d'anastomose dangereuse, et notamment avec le territoire pudendal ou rectal, son exclusion distale par microcoils permet de protéger les tissus extra-prostatiques avant de débiter l'embolisation.

Pisco privilégie l'embolisation de la branche médiale dont la destinée est la zone de transition, siège de la majorité de l'HBP. Si les 2 branches sont de naissance indépendante, la branche latérale peut ne pas être embolisée.

Carnevale a une approche différente en 2 temps (87) : il a décrit la « PErFectED technique » (Proximal Embolization First, then Embolize Distal). Le but de cette technique est de contourner la difficulté du caractère peu vasculaire de la prostate. Le premier temps, dit d'« embolisation proximale », est d'emboliser les 2 branches médiale et latérale en amont de leur bifurcation jusqu'à stase complète. Le 2^e temps, « embolisation distale », est de progresser plus en distalité avec le microcathéter et se placer dans la branche médiale, en position intra-glandulaire. Une nouvelle opacification révèle la réapparition d'un blush, signant des vaisseaux pouvant encore être embolisés, cela permettant de majorer le volume de microparticules et leur effet ischémique. La plupart du temps, cette étape nécessite l'usage d'un microcathéter de diamètre plus petit (2.0Fr) pour progresser dans la branche médiale. Cette technique fournit de meilleurs résultats cliniques, sans majoration d'échecs techniques ou complications, avec +30-50% de microsphères délivrées, des infarcti visibles en IRM à 3 mois de l'embolisation chez tous les patients, contre 2/3 des patients avec la technique « classique ». Il est également obtenu une meilleure diminution du volume prostatique. Pourquoi ne pas commencer par l'embolisation distale en premier temps? Cela aboutit à plus de spasmes et de risque de dissection, s'exposant à l'éventualité de ne pas pouvoir réaliser l'embolisation proximale sur l'ensemble des 2 branches prostatiques, afin de boucher tous les afférents à la glande.

En post-embolisation, Carnevale maintient la sonde de Foley quelques heures afin d'éviter une éventuelle rétention aiguë d'urine immédiate.

Le patient sort en fin de journée ou le lendemain si l'intervention se fait dans l'après-midi, après une surveillance et monitoring de la douleur.

Après avoir donc établi une revue de la littérature sur l'hypertrophie bénigne de prostate et sa prise en charge habituelle selon les recommandations internationales, puis présenté cette nouvelle technique thérapeutique de radiologie interventionnelle, nous faisons part de nos travaux en la matière. L'EAP a débuté en 2011 à l'HEGP dans notre service, et une quinzaine de patients ont été traités jusqu'en décembre 2013. La technique et les agents d'embolisation n'étaient pas standardisés d'un patient à l'autre. Nous rapportons notre expérience de l'EAP selon une technique optimisée et standardisée, dont le but était d'améliorer les résultats cliniques des patients.

2 Matériel et méthodes :

Entre décembre 2013 et Juillet 2014, 18 patients de sexe masculin (53-81 ans, âge moyen 64 ans) ont été traités dans le service de radiologie interventionnelle de l'hôpital Georges Pompidou (HEGP) par EAP, avec une technique consolidée et standardisée.

Chaque patient était sélectionné en collaboration multidisciplinaire : L'équipe urologique (Pr Thiounn, HEGP) et radiologie interventionnelle (Pr Sapoval, Dr Pellerin, G. Amouyal).

Les patients étaient vus par l'urologue en consultation, où le bilan initial était effectué, selon les recommandations de l'AUA : un bilan diagnostic clinique (interrogatoire et questionnaires IPSS, QoL et IIEF ; Toucher Rectal) et para-clinique (échographie réno-vésico-prostatique, PSA totaux sériques, IRM injectée, et le bilan urodynamique avec mesures des Qmax et Résidu Post-Mictionnel) étaient réalisés. Les diagnostics différentiels des SBAU de la phase mictionnelle et de remplissage étaient éliminés par l'interrogatoire et les résultats para-cliniques. En cas de suspicion de diagnostic différentiel (obstruction sous-vésicale, vessie hyper ou hypo active, polyurie des 24h), le patient n'était pas indiqué au radiologue interventionnel.

Selon les recommandations nationales (Société française d'Urologie, ANAES) et internationales (AUA, EAU, NICE et OMS) tous les patients ont été traités en raison d'un échec du traitement médical ou si celui-ci était mal toléré.

Le mode d'entrée était soit par l'urologue (n= 11) qui ayant vu le patient en consultation et évoqué la possibilité de l'embolisation l'adressait au radiologue interventionnel (RI) en consultation ou parfois le mode de recrutement était inversé, avec un patient venant directement voir le RI (bouche-à-oreille n = 2, émission de télévision, n = 2 ou internet n = 2).

L'urologue prescrivait les médicaments en fonction des SBAU (alpha-bloquant la plupart du temps, inhibiteur de la 5-alpha réductase voire la combinaison des 2), et lorsque l'indication lui semblait bonne, après concertation avec le radiologue, adressait le patient à celui-ci.

Le patient était ensuite vu en consultation radiologique (Pr Sapoval) pour explication du déroulement de l'intervention, et information des risques éventuels de complications locales, loco-régionales ou à distance. Il lui était certifié la validité technique du geste par les publications antérieures (cf bibliographie), et son absence de risque majeur.

Il était rappelé le fait que les données sont encore partielles sur les résultats cliniques, et notamment sur le long terme, le caractère encore expérimental de ce type de traitement, l'amélioration clinique attendue, et l'incertitude quant à la durabilité de l'efficacité du traitement par embolisation.

Une fiche d'informations était remise, celle-ci était signée par le patient avant le geste (annexe 12) ainsi qu'un consentement signé par le patient. Aucun patient n'a été traité sans avoir vu en consultation les deux acteurs. Le dossier du patient était ensuite étudié lors d'un staff hebdomadaire multidisciplinaire.

Les fiches d'information et consentement de notre équipe figurent en annexe 12.

Nos critères d'inclusion étaient définis en rapport avec ceux des équipes portugaise et brésilienne : des mâles de plus de 50 ans ayant un volume prostatique > 40g et un diagnostic certain d'HBP, avec des SBAU de la phase de remplissage et/ou de la phase mictionnelle résistants au traitement médical depuis plusieurs mois. En supplément, nous incluions également les patients ayant une mauvaise tolérance au traitement médical (trouble de l'éjaculation, perturbations hémodynamiques, symptômes d'androgénopénie...). Les épisodes de rétention aiguë d'urine n'étaient pas un critère d'exclusion ni les antécédents de prostatite aiguë.

Nos critères d'exclusion étaient les mêmes que ceux des études portugaises et brésiliennes: tout diagnostic différentiel aux SBAU, une HBP avec complications obstructives (diverticules vésicaux larges, calculs vésicaux, insuffisance rénale chronique), cancer de la prostate confirmé par biopsies. L'athérosclérose avancée n'a pas été rencontrée du fait d'un âge relativement jeune des patients, d'âge moyen étant d'environ 64 ans.

L'IPSS moyen était de 15,3 +/- 5,6 [4-28], le QoL moyen de 5,1 +/- 1,6 [2-7], l'IIEF moyen de 51 +/- 21,2 [5-70] (6 données manquantes). Le Qmax moyen était de 8,8 +/- 5 mL/s [3-20] (6 données manquantes), le taux moyen de PSA était de 6,1 +/- 3,2 ng/mL [0,5-12,7], le volume prostatique moyen était de 82,1 +/- 30g [40-160].

2.1 Repérage préalable des artères prostatiques :

Il n'était pas pratiqué d'angioscanner pelvien au préalable, seule l'IRM était pratiquée, pour éliminer une néoplasie, et apprécier la morphologie de l'HBP, notamment la présence d'un lobe médian (pour aider à comprendre les images d'opacification glandulaire lors de l'EAP) et une éventuelle asymétrie d'hypertrophie des lobes latéraux.

2.2 Préparation du patient :

Chaque patient maintenait son traitement médicamenteux jusqu'au jour de l'intervention.

Le jour de l'intervention, le patient recevait les soins suivants : une prémédication par voie veineuse d'ATARAX 100 mg IVL 1 heure avant le geste. Une sonde vésicale (Foley) 22Fr était posée en salle d'angiographie, le ballonnet étant gonflé par un mélange de 2 mL de produit de contraste et 13 mL d'eau PPI : on injectait par la sonde en intra-vésical une ampoule de Ropivacaïne 7,5 mg/mL pour diminuer l'inconfort dû à la sonde en per-intervention. Le patient bénéficiait d'une sédation légère par Midazolam, 1 mg IVD renouvelé 1 fois à la demande. Un bolus d'Héparine 3000 UI IVD était administré en début d'intervention. On donnait au patient une antibioprofylaxie type céfamandole, 1.5g IVL en début d'intervention. Le patient recevait également en guise d'analgésie 1g IVL de PERFALGAN en début d'intervention. Si besoin était, on donnait au patient un antalgique palier II (Tramadol 100 mg) IVL, voire palier III (morphine 1mg IVD) : les douleurs per-interventionnelles étaient principalement dues à l'inconfort de la sonde vésicale.

2.3 Cathétérisme des artères prostatiques :

Notre technique de cathétérisme et surtout d'embolisation était la même que celle de l'équipe du Pr Carnevale (les 3 premières interventions étaient réalisées en collaboration avec celui-ci), avec usage du CBCT pour repérage de l'AP ou recherche d'anastomose extra-prostatique, et de la « PErFectED technique ». L'abord percutané se faisait par Seldinger fémoral droit 5Fr, parfois par abord bilatéral si les artères iliaques étaient très tortueuses. Nous commençons toujours par l'embolisation de l'artère prostatique gauche. Après cross-over, le plus souvent nous utilisons une sonde vertébrale 5Fr, pour cathétérisme du tronc commun de l'artère iliaque interne gauche. Ensuite, une injection sélective dans le tronc commun en incidence Oblique Antérieure Gauche (OAG) 35° et caudale 10° permettait de visualiser l'anatomie et d'identifier les différentes branches (selon le repère « Proviso »).

Parfois, on effectuait au préalable une acquisition rotationnelle CBCT : on injectait 30 cc de produit de contraste (non-dilué) à un débit de 4cc/sec; l'acquisition durait 5 secondes, le produit de contraste était injecté 2 secondes avant le début de la rotation de l'arc.

Après post-traitement et reconstructions tri-dimensionnelles (console de post-traitement dans la salle d'angiographie), l'artère prostatique était repérée.

Le cathétérisme sélectif se faisait à l'aide d'un microcathéter Progreat 2.7Fr.

En cas de difficultés de cathétérisme, un micro-guide 0.016'' à double courbure pouvait être utilisé (Terumo GT® double angulation), également un microcathéter à extrémité à contre-courbure (Maestro® « Swan neck » shape, Boston Scientific, Natick, Massachusetts, USA) 2.4fr ; dans de rares cas un microcathéter à extrémité angulée (45°) torquable (Direxion® 2.4Fr, Boston Scientific, Natick, Massachusetts, USA) (était utilisé lorsque l'angulation de l'ostium de l'AP était sévère.

Une fois l'artère prostatique gauche cathétérisée, une angiographie était réalisée selon les incidences optimales : oblique 35° homolatéral, 10° caudal : le ballonnet de la sonde de Foley, visible sur les clichés angiographiques, permettait de confirmer que l'artère opacifiée était bien à

destinée prostatique (opacification et trajet artériel sous le ballonnet). Puis on effectuait une opacification de confirmation par une incidence de face, 10° caudal.

2.4 Intérêt du CBCT :

L'apport principal du CBCT était l'aide au repérage du siège de la naissance de l'AP. Une fois le cathéter dans le tronc de l'artère iliaque interne, on injectait 30 cc de produit de contraste (non-dilué) à un débit de 4cc/sec; l'acquisition durait 5 secondes, le produit de contraste était injecté 2 secondes avant le début de la rotation de l'arceau.

Après post-traitement et reconstructions tri-dimensionnelles (console de post-traitement dans la salle d'angiographie), l'artère prostatique était repérée.

L'angioCBCT avait plusieurs fonctionnalités pour permettre le repérage de l'AP : on pouvait soit utiliser les reconstructions MPR en coupe axiale (figure 17), coronale ou sagittale pour repérer la naissance de l'AP, s'aider du mode MIP pour faciliter sa visualisation. On pouvait également avoir recours aux reconstructions tri-dimensionnelles type Volume Rendering (VR) pour visualiser l'arbre vasculaire des branches iliaques internes (figure 18), et ainsi se donner une idée de l'angulation de l'AP, qui dictera le choix du matériel pour le microcathétérisme. Enfin, on pouvait également utiliser un logiciel de guidage type emboguide (figure 19), qui modélisait l'AP sur l'image en VR. Ces 2 modes VR pouvaient être superposées comme masque à l'image de scopie, en guise de roadmap, offrant un guidage permanent. L'incidence de scopie variait, fonction de l'image de superposition la plus favorable.

L'apport du CBCT per-embolisation était double : repérage premier de l'artère prostatique et aide au cathétérisme (figures 15 et 17 à 21). Le CBCT permettait parfois le repérage d'artères prostatiques accessoires, et confirmation de l'absence de destinée extra-prostatique de l'artère, lors d'un doute à l'angiographie sur une opacification associée éventuelle du territoire vésical, rectal ou (plus rarement) honteux interne.

Dans cette situation, la réalisation du CBCT était un peu différente : l'opacification se faisait toujours sur 7 secondes (5 secondes de rotation d'arceau et début d'opacification 2 secondes avant le début de rotation). Le produit de contraste était dilué (2mL de contraste et 8 mL de sérum physiologique) pour éviter les artéfacts de durcissement liés au produit de contraste pur (figures 16, 22 et 23).

2.5 Embolisation de l'artère prostatique :

Nous effectuons la PErFectED technique selon Carnevale. Après avoir éliminé une participation du tronc prostatique aux vascularisations vésicale, rectale ou éventuellement pudendale, on débutait l'embolisation proximale: celle-ci se faisait à l'aide de microparticules diluées, délivrées par le flux sanguin. Le mélange se faisait selon le protocole du Pr Carnevale : une seringue de 1mL de microsphères de Trisacryl type Embosphere® (Microspheres, Biosphere Medical, Roissy, France), de calibre 300-500 μ diluée par 12 mL de produit de contraste iodés et 9 mL de sérum physiologique, soit un mélange de 22 mL au total.

On injectait prudemment, sous le flux sanguin persistant, sans provoquer de reflux, pour déverser les microsphères dans les branches médiale et latérale jusqu'à disparition totale du blush lors de l'opacification du parenchyme prostatique. Le premier temps, proximal, se faisait en amont de la branche médiale et si possible de la branche latérale, jusqu'à disparition du blush glandulaire. Puis, le deuxième temps, distal, se faisait à l'aide d'un microcathéter Progreat 2.0Fr pour aller cathétériser en distalité la branche médiale. Un micro-guide hybride (rigide en proximalité et hydrophile en distalité, facilitant la navigation dans les micro-vaisseaux) type Fathom® 0.016'' (Boston Scientific, Natick, Massachusetts, USA) pouvait faciliter le cathétérisme dans les cas difficiles.

L'opacification une fois le cathéter en place, confirmait la réapparition d'un blush, justifiant la reprise de l'embolisation. La phase d'embolisation se faisait si possible sur l'incidence de face (en opposition à l'incidence oblique) pour réduire la dose absorbée au patient. Parfois, notamment lors de l'embolisation distale, le parenchyme déjà embolisé, gardant le contraste et gênant donc pour voir le mélange de microsphères en cours d'injection, nous obligeait à utiliser le masque du Roadmap, indispensable pour détecter un éventuel début de reflux, augmentant ainsi la dose absorbée au patient. Cette méthode était le moins utilisée possible pour un motif de radioprotection.

Après le côté gauche, le cathétérisme du tronc commun de l'artère iliaque droite se faisait à l'aide de la sonde vertébrale 5Fr déjà en place, par la technique du Waltman Loop. Une fois la sonde porteuse 5Fr dans l'artère iliaque interne, on effectuait une nouvelle acquisition rotationnelle CBCT selon le même protocole que le coté controlatéral. Le repérage, le microcathétérisme, et les embolisations proximale et distale se faisaient de la même manière.

2.6 Gestion des anastomoses problématiques :

Lors de l'étape d'embolisation proximale, il existait parfois une anastomose franche entre la branche latérale de l'AP et le territoire rectal ou pudendal, mieux visualisée sur l'incidence de face. Nous étions alors obligés d'exclure cette communication avec le territoire extra-prostatique à risque ischémique en cas d'embolisation non-cible, notamment pour le corps caverneux (par l'artère caverneuse) et le rectum (par l'artère rectale moyenne ou accessoire). Pour ce faire, nous avons utilisé des microcoils détachables ou poussés par micro-guide dans 2 cas (anastomose rectale n =1, pudendale n =1), et de la gélatine résorbable dans un cas (anastomose pudendale n = 1) (figures 26 à 30).

L'hémostase au point de ponction se faisait par un dispositif de fermeture (AngioSeal® 6Fr, St Jude Medical®, Minnesota, USA). Le patient était autorisé à se lever 4 h après l'intervention et la sonde urinaire était retirée le soir (n = 3) ou le lendemain (n = 15).

Le temps de procédure était mesuré de la ponction fémorale à la fermeture percutanée du point de ponction.

2.7 Suivi Post-Embolisation:

Le suivi était prospectif sur une période de 6 mois.

2.7.1 Post-Embolisation Immédiat:

La procédure se faisait lors d'une courte hospitalisation (1 nuit de surveillance). Le patient restait sondé jusqu'au lendemain matin. Il recevait également un bolus de corticothérapie intra-veineuse au décours du geste: méthylprednisolone, 1mg/kg pour diminuer les phénomènes inflammatoires et l'œdème liés à l'ischémie prostatique, afin de limiter le risque

de rétention aiguë d'urine à l'ablation de la sonde. Cela permettait également de diminuer les symptômes du syndrome Post-embolisation.

Contrairement au protocole des équipes portugaises et brésiliennes, nous n'utilisons pas d'AINS, afin d'éviter toute néphrotoxicité éventuelle, pouvant se surajouter à celle potentielle d'injection de produit de contraste per-embolisation (souvent d'au moins 100 mL), parfois conséquente. L'antibiothérapie intra-veineuse n'était pas poursuivie.

En cas de douleurs post-embolisation, des antalgiques paliers I (Paracétamol), II (Tramadol) ou III (Morphine Sous-cutanée) étaient administrés. La sonde vésicale étant retirée au petit matin, le patient était surveillé jusqu'en fin de matinée avant la sortie, pour s'assurer de la reprise d'une diurèse spontanée. Une fiche d'information lui était remise en main propre, contenant les informations quant aux éventuels effets indésirables, les signes d'alerte des effets indésirables graves, et les instructions sur le suivi ultérieur.

La poursuite du traitement médical dépendait de la demande et la volonté du patient : les médicaments contre les SBAU étaient le plus souvent arrêtés le jour de la sortie. Les patients étaient autorisés à reprendre leur médication contre les SBAU en cas de gêne significative.

Le traitement médical de base contre les SBAU était maintenu pendant le premier mois jusqu'à consultation urologique à 30 jours du geste pour évaluation symptomatologique et de la qualité de vie.

Le syndrome post-embolisation prostatique, considéré comme physiologique après l'EAP, était défini par un fébricule, des SBAU marqués (principalement douleurs périnéales, forte pollakiurie, et dysurie) ou majorés en comparaison à la symptomatologie habituelle, pouvant persister sur une période de 15 jours. Il était habituellement marqué lors des 7 premiers jours, du fait de l'efficacité du traitement et de la nécrose prostatique induite.

2.7.2 Complications :

Nos complications étaient recueillies et classées selon la classification de la Society of Interventional Radiology (88).

2.7.3 Critères d'efficacité et échec:

Nos critères de succès clinique étaient les mêmes que ceux des études portugaises ou brésiliennes: réduction de l'IPSS d'au moins 25% ou IPSS<18 ; ou réduction de la QoL d'au

moins 1 ou score $QoL \leq 3$; ou encore une augmentation du Q_{max} d'au moins 2,5 mL/s, ou $Q_{max} > 7$ mL/sec.

Nos critères d'échec clinique étaient les mêmes que ceux des études portugaises ou brésiliennes: réduction de l'IPSS de moins 25% ou $IPSS > 18$ score $QoL \geq 4$; ou encore une augmentation du Q_{max} de moins 2,5 mL/s, ou $Q_{max} < 7$ mL/sec. En revanche, la persistance d'une dépendance au traitement médical du moment que la QoL était inférieure à 4.

Les résultats des variables recueillies étaient analysés selon le test de t-Student pour recherche de significativité.

2.7.4 Fréquence de suivi :

Les patients étaient suivis par l'urologue (Pr Thiounn, 1 mois, 6 mois) et par le radiologue interventionnel (Pr Sapoval, 3 mois, 6 mois).

Lors de chaque consultation, le ressenti global du patient (« je suis complètement guéri », « je vais bien », « il n'y a pas eu beaucoup de changement » etc ..) était évalué en premier. Le patient répondait aux questionnaires habituels (IPSS, QoL et IIEF). Un taux de PSA totaux, un bilan urodynamique (Q_{max} et RPM) étaient également réalisés. L'IRM était quant à elle effectuée à 3 mois. On y recherchait des plages de nécrose intra-glandulaire, le degré de dévascularisation prostatique et enfin la diminution de volume glandulaire.

3 Résultats :

Nous avons traité 18 patients consécutifs, entre décembre 2013 et juin 2014.

3.1 Résultats immédiats :

Tous les patients sauf 2 ont été traités de manière bilatérale (16/18 = 89%). Un patient a été traité unilatéralement (6%) du fait d'un échec de microcathétérisme de l'AP, dû à une tortuosité importante des axes iliaques. Le 2e n'avait pas d'AP retrouvée à gauche, ceci malgré une recherche exhaustive de naissance atypique de l'artère prostatique, avec cathétérisme sélectif des artères iliaques interne, externe, et mésentérique inférieure.

Nous n'avons eu aucune complication angiographique grave (dissection ou thrombose), nous avons eu 3 ruptures distales de l'AP en fin d'embolisation, avec tarissement spontané rapide de l'extravasation. Nous n'avons eu aucune complication au point de ponction.

Sur le plan anatomique, l'AP naissait le plus souvent de l'artère pudendale interne (n = 20/41, 48 %), puis par ordre de fréquence du tronc antérieur de l'artère iliaque interne encore appelé par certains confrères le tronc « glutéo-pudental » (n = 10/41, 24%), de l'artère obturatrice (n = 4/41, 9,7%). Enfin, dans des cas plus rares, l'AP naissait du tronc commun de l'artère iliaque interne (n = 3/41, 7,3%), d'un tronc iliaque de type C selon Yamaki (cf annexe 10) (n = 2/41, 4,8%), ou encore de l'artère glutéale inférieure (n = 2/41, 4,8%).

Chez un patient, un héli-pelvis n'avait pas d'AP (n = 1/36 ; 3%).

Au niveau anatomique, nous avons retrouvé en moyenne 2,2 +/- 0,8 AP par patient (1,1 +/- 0,5 AP à gauche, et 1,1 +/- 0,3 à droite), avec pour 30/36 (85%) héli pelvis une AP solitaire (donnant une branche médiale et une latérale par un tronc commun) et pour 6/36 héli pelvis (15%) 2 AP indépendantes (la première donnant un tronc commun branche médiale et latérale, la 2e une branche médiale accessoire, naissant toujours plus bas, vascularisant la portion caudale de la zone de transition).

Nous retrouvions 15 troncs prostatato-vésicaux sur les 41 AP (35%) et 6 troncs communs avec une artère rectale moyenne (14,5%).

Au niveau de la technique d'embolisation, la PErFectED technique a pu être effectuée chez 15/18 patients (83%), soit de façon bilatérale (n = 7/18, 39%), soit unilatérale (8/18, 44%), et n = 3/18 patients (17%) n'en ont pas du tout bénéficié.

Nous avons injecté en moyenne à gauche 11,3 +/- 4,9 mL [5-23] (7,9 +/- 3,7 en position proximale + 3,5 +/- 3,1 en position distale) du mélange d'Embosphere® diluées, et 8,4 +/- 5,6 [2-24] (5,8 +/- 3,3 + 2,6 +/- 3,6) mL à droite.

Enfin, nous avons exclu une anastomose extra-prostatique par coils pour 3 patients, pour exclure une communication rectale (figure 27) chez un patient et une communication pudendale pour un patient (figures 28 et 29), et par gélatine résorbable chez un patient pour exclure une communication pudendale homolatérale (figures 30 et 31).

3.2 Temps de procédure et dosimétrie :

Le temps de procédure était en moyenne de 153 +/-30,7 minutes [120-240 min]. Le temps de scopie était en moyenne de 52,4 +/- 14,23 minute [25-80 min].

Le PDS moyen était de 38956,4 +/- 14488,1 $\mu\text{Gy.m}^2$ [14401- 55013 $\mu\text{Gy.m}^2$]. La Dose Absorbée (DA) était en moyenne de 3189,1 +/- 1846,5 mGy [1841-9489 mGy].

3.3 Apport du Cone Beam CT :

Nous avons réalisé en moyenne de 1,9 +/-1,7 angioCBCT [0-5] par patient soit 1,1 +/- 0,8 [0-2] à gauche, et 0,8 +/-0,9 à droite [0-3]). Il a été pratiqué le plus souvent (21/33 soit 63%) pour repérage de l'AP et dans 27% pour éliminer une anastomose extra-prostatique ou confirmer la position du microcathéter.

Dans 5 cas, nous n'avons pas eu besoin d'effectuer un CBCT, car l'anatomie du patient était favorable.

Au total nous l'avons utilisé chez 13/18 patients (72%) pour repérage de l'AP, et n = 6/18 patients (30%), pouvant être les mêmes ou non que les 13 sus-cités, ont bénéficié d'une acquisition pour éliminer une anastomose extra-prostatique à partir de la position proximale d'embolisation.

Un patient a également bénéficié de 2 acquisitions supplémentaires pour évaluer la perfusion résiduelle post-embolisation de la glande (étude de faisabilité du logiciel « PBV »).

Enfin, 5/18 (28%) n'en ont bénéficié que d'un côté, et 4/18 (22%) patients n'ont pas bénéficié d'angioCBCT.

3.4 Douleur per embolisation:

Pour la plupart des patients, il n'a pas été retenu de douleur intense per-embolisation. L'EVA ne dépassait pas 4/10 chez 15/18 patients, et un traitement antalgique intra-veineux par palier 1 (Paracétamol 1g) était efficace. Chez 2 patients, la douleur a nécessité l'usage de paliers 2 (Tramadol 100 mg IVL), et pour un 2 mg de Morphine (palier 3) IVD. La douleur intense était très probablement liée à la présence de la sonde vésicale plus qu'à leur embolisation.

Nous avons observé 2 types de douleur : les douleurs pelviennes et périnéales dues à l'ischémie per-embolisation du parenchyme prostatique, décrites comme des picotements ou des petits coups de poignard ; bien tolérées par le patient (n= 16/18, 9%).

L'autre source de douleur était les brûlures urétrales intenses dues au sondage et à la présence de la sonde vésicale, mal tolérée pour 100% des patients. Pour un, la douleur était insupportable en fin d'intervention, malgré les paliers 3.

3.5 Suivi immédiat post-EAP:

Les douleurs post-embolisation étaient de la même nature et intensité que pendant l'intervention. Elles ont toujours persisté jusqu'à l'ablation de la sonde qui a été retirée à 3 heures pour douleur (n=1), à 4 h pour sortie (n=2) ou entre 12 et 18 heures après l'embolisation lors de la sortie du patient le lendemain matin (n=15).

3.6 Durée d'Hospitalisation :

3 patients ont été hospitalisés en hôpital de jour (car l'embolisation était pratiquée en début de matinée, permettant une surveillance clinique de quelques heures après l'embolisation et avant la sortie), 15 en hospitalisation conventionnelle, avec une nuit à l'hôpital après le geste, et sortie le lendemain matin après environ 18 heures de surveillance post-EAP.

Pour tous, on notait une discrète hématurie macroscopique pendant et quelques heures après ablation du sondage vésical (n = 18/18).

3.7 Suivi clinique du premier mois :

Le syndrome post-embolisation était constant, associant SBAU de la phase de remplissage, pollakiurie et brûlures pouvant se prolonger pendant la première semaine. Il était traité par un anti inflammatoire non-stéroïdien (AINS) oral (ketoprofène 100 mg LP 1 fois par jour).

Nous avons observé 2 épisodes d'hématospermie légère, dont un ayant duré 1 mois. Il n'y avait pas d'épisode de balanite. Il était rapporté 1 cas (5%) de rectorragies transitoires de

faible abondance (traces dans les selles) associées à des brûlures anales. Celles-ci ont duré 2 jours et nous n'avons pas effectué de contrôle rectoscopique.

3.8 Suivi à moyen terme : Résultats cliniques et fonctionnels post-EAP: présentés à 3 mois et à 6 mois et repris par les graphes 1 à 13:

Nous avons pu suivre 17/18 patients. La durée du suivi était de 3 mois pour 14/18 patients et de 6 mois pour 7/11 patients. Le suivi moyen était de 4,9 mois.

Nous avons compté un perdu de vue, du fait de relations médecin-patient difficiles.

3.8.1 Résultats à 3 mois (n = 13/18) :

Nous retrouvons à 3 mois :

Score IPSS:

Initial = 15,3 +/- 6,6 [4-28] (p = 0,0001);

à 3 mois = 6,3 +/- 5,4 [1-13] (p = 0,0003),

soit une baisse moyenne significative de 59% (données manquantes : 5/18 patients).

Score QoL:

Initial = 5,18 +/- 1,63 [2-7] (p = 0,0002);

à 3 mois = 2,85 +/- 1,91 [1-6] (p = 0,02),

soit une baisse moyenne significative de 2,5 points (données manquantes : 5/18 patients).

Score IIEF (uniquement pour les patients déclarant avoir une activité sexuelle avant le geste) :

Initial = 51 +/- 21 [5-70] (p = n. s.)

à 3 mois = 52,64 +/- 22,32 [13-71] (p = n.s.) (données manquantes : 7/18 patients).

PSA total:

Initial = 6,1 +/- 3,18 [0,56-12,73] (p = n. s.);
à 3 mois = 3,54 +/- 2,09 [0,86-6,78] (p = n. s.),
soit une diminution de 42% (données manquantes : 8/18 patients).

Qmax:

Initial = 8,9 +/- 5,0 [3-20] (p = n. s.);
à 3 mois = 20,9 +/- 7,5 [9,1-27,4] (p = n. s.),
soit une augmentation de + 137% (données manquantes : 13/18 patients).

Résidu Post-Mictionnel:

Initial = 96,3 +/- 114,8 [0-360] ;
à 3 mois = 2,7 +/- 4,6 [0-8] (p = n. s.), avec de nombreuses données manquantes
(15/18) (données manquantes : 15/18 patients).

Volume Prostatique:

Initial = 82,1 +/- 29,6 [40-160] (p = 0,02);
à 3 mois = 60,3 +/- 21 [37-105] (p = 0,03),
soit une diminution significative de 26% (données manquantes : 5/18 patients).

3.8.2 Résultats à 6 mois (n = 7/18):

Score IPSS:

Initial = 15,3 +/- 6,6 [4-28] (p = 0,0001);
à 6 mois = 7,17 +/- 5,81 [0-13] (p = 0,02),
soit une baisse de 54% (données manquantes : 5/11 patients).

Score QoL:

Initial = 5,18 +/- 1,63 [2-7] (p = 0,0002);
à 6 mois = 2,83 +/- 1,6 [1-5] (p = 0,01),
soit une baisse d'environ 4 points (données manquantes : 5/11 patients).

Score IIEF (uniquement pour les patients déclarant avoir une activité sexuelle avant le geste) :

Initial = 51 +/- 21 [5-70] (p = n. s.);

à 6 mois = 46 +/- 23,97 [25-71] (p = n. s.) (données manquantes : 5/11 patients).

PSA total:

Initial = 6,1 +/- 3,18 [0,56-12,73] (p = n. s.);

à 6 mois = 3,12 +/- 1,68 [0,99-5,18] (p = n. s.),

soit une baisse de 58% (données manquantes : 4/11 patients).

Qmax:

Initial = 8,88 +/- 5,04 [3-20] (p = n. s.);

à 6 mois = 24,75 +/- 9,55 [18-31] (p = n. s.),

soit une augmentation à +178% (données manquantes : 9/11 patients).

RPM:

Initial = 96,33 +/- 114,79 [0-360] (p = n. s.);

à 6 mois = 270 +/- 40 [40-500] (p = n. s.) (données manquantes : 9/11 patients).

Volume Prostatique:

Initial = 82,1 +/- 29,6 [40-160] (p = 0,02);

à 6 mois = 57,43 +/- 27,17 [25-110] (p = 0,07), soit une baisse de 31% (données manquantes : 4/11 patients).

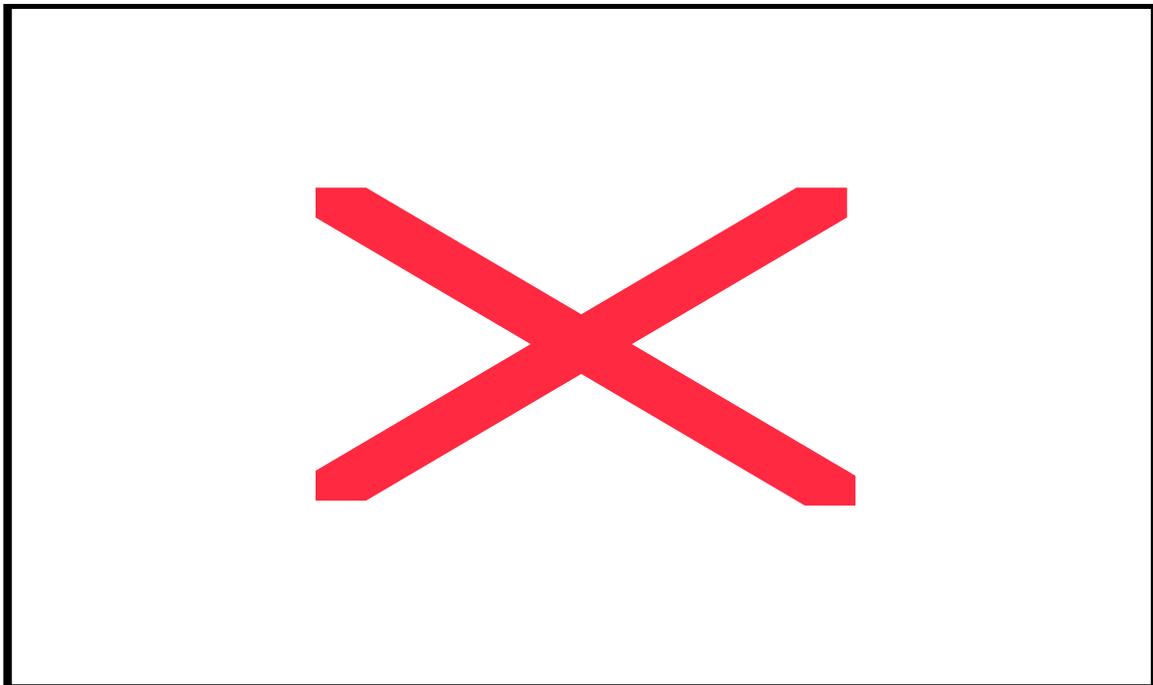
Ainsi, nous avons 15/18 patients (83 %) avec des critères de succès clinique à 3 mois et 9/11 patients (81%) à 6 mois.

3.9 Résultats morphologiques :

Nous avons recueilli une IRM de contrôle à 3 mois chez 12/18 patients et chez 7/11 patients à 6 mois. Parfois, les patients bénéficiaient en plus d'une IRM précoce à 1 mois.

L'IRM recherchait des infarctissements nécrotico-hémorragiques de la zone de transition : ceux-ci pouvaient apparaître sous forme de spots focaux ou plage nodulaire volumineuse, en hypersignal T1 spontané et hypoT2, siégeant dans la zone de transition, des 2 cotés, sans modification de signal après injection de Gadolinium (figure 31). Nous constatons également un réhaussement incomplet persistant d'une partie de la glande chez tous les patients, en proportion variable, au niveau de la ZT, la ZC, et la ZP. Nous constatons également la perte de volume, systématique et également variable selon le patient et notamment le volume initial de la prostate.

Nous n'avons pas recueilli le taux d'infarctus intra-glandulaire sur l'IRM post-EAP à 3 mois. Nous avons tout de même constaté chez quelques patients des plages étendues de nécrose de la Zone de Transition.



4 Discussion :

Nous rapportons ici les résultats obtenus chez 18 patients consécutifs inclus sur une période de 9 mois traités avec la technique optimisée appelée « PErFectED technique » (87).

4.1 Multidisciplinarité radiologique et urologique :

La collaboration Radio-Urologique que nous avons mise en place est un point central de ce travail et l'avenir de la technique en dépend ; à l'image de Pisco et Carnevale (83, 85), nos patients étaient toujours vus pour prise en charge initiale par l'urologue. Les patients n'étaient orientés vers l'embolisation qu'après qu'un traitement médical n'ait été instauré, avec soit une inefficacité significative, soit des effets secondaires gênants, le plus fréquent étant l'éjaculation rétrograde sous alpha-bloquant.

L'âge moyen des patients était de 64 ans en comparaison à 65 ans pour Pisco (83), 68 ans pour Carnevale (85), 67 ans pour Gao (84), 66 ans pour Bagla (75), 66 ans pour Kurbatov (86).

Les caractéristiques cliniques de départ des patients étaient voisines de celles des patients inclus dans les études précédemment publiées, tant par l'âge moyen, que les scores IPSS ou QoL.

Le poids moyen des prostates traitées était de 82g, en comparaison à 83g pour Pisco (83), 68 pour Carnevale (86), 64 pour Gao (84), 82 pour Bagla (75), 129 pour Kurbatov (86).

4.2 Efficacité clinique :

Le critère de jugement de l'efficacité clinique de l'EAP n'est pas encore consensuel, aussi bien sur les seuils des valeurs des paramètres d'évaluation que de la date de suivi post-interventionnelle.

Certains (83, 84) le définissent de la façon suivante : amélioration de l'IPSS de 25% ou IPSS<18, amélioration du QoL de 1 point ou QoL<4, amélioration du Qmax de 2,5 mL/s ou Qmax>8mL/s dès le 1^{er} mois, avec des contrôles à 3, 6 12 mois puis tous les ans. Bagla (75) se basait sur une amélioration de 3 points de l'AUA symptom score à 3 mois et 6 mois. Kurbatov visait une amélioration de 7 points de l'IPSS et une amélioration sans seuil précisé

du Qmax à un an. Carnevale, qui a publié son expérience sur des patients sondés à demeure pour rétention aiguë d'urine réfractaire au traitement médical (85) se basait sur un sevrage de la sonde vésicale et une amélioration des SBAU, sans seuil particulier.

Si on utilise les critères de Pisco (tirés de Carn) on a obtenu 83 % de succès clinique à 3 mois, et 86% à 6 mois. Mais ceux-ci ne sont pas forcément concordants avec le ressenti global du patient, qui peut être encore gêné au quotidien même s'il a connu une amélioration significative des paramètres. Inversement, certains se considèrent satisfaits pour une amélioration légère des paramètres d'évaluation.

Les critères utilisés pour le traitement médical sont (d'après une étude « combAT » (158) comparant les alpha-bloquants aux inhibiteurs de la 5-alpha réductase) : le temps séparant le début de médication à l'épisode de rétention aiguë d'urine, ou encore la date de chirurgie pour résection. Ceux-ci s'adaptent difficilement à l'EAP à cette phase de développement de la technique, mais ils devront être recueillis dans les registres en cours de mise en place.

En termes d'efficacité clinique à moyen terme, nous avons observé des résultats très satisfaisants : notre taux de succès clinique selon Pisco (Carn) (83) était comparable aux expériences publiées, avec une valeur à 83% à 3 mois et 81% à 6 mois (81 et 78% pour Pisco, 100% pour Carnevale (85), 100 et 98% pour Gao (84), 68% pour Bagla (75)).

Concernant les résultats cliniques et para-cliniques, ceux-ci étaient également similaires à ceux de nos collègues, avec une réduction moyenne de l'IPSS de 59% et 54% à 3 et 6 mois contre 46 et 47% chez Pisco, 35 et 53% chez Gao, 33 et 35% chez Bagla et 49 et 53% chez Kurbatov.

Notre QoL moyen diminuait de 2,5 à 4 points à 3 et 6 mois contre 2,17 et 2,13 chez Pisco, 0,5 et 1 chez Carnevale, 1,9 et 2,6 chez Gao, 1,6 et 2,6 chez Bagla et 2,3 et 2,32 chez Kurbatov.

Notre score IIEF était difficile à comparer du fait de l'utilisation non standardisée de ce questionnaire : la plupart des équipes utilisaient la version raccourcie « IIEF-5 » (5 questions au lieu des 15, avec un score gradé de 0 à 25 contre 0 à 75 dans l'IIEF) ; nous utilisons la version complète (IIEF). Il est important de souligner qu'il n'y avait pas de dégradation de la vie sexuelle après EAP, et que les troubles de l'érection pouvaient un peu s'améliorer pour certains en parallèle à l'amélioration des SBAU, ce qui est classiquement retrouvé pour tout traitement apportant une amélioration de la fonction urinaire (113).

Le taux de PSA_t baissait dans notre étude d'environ 42% et 58% à 3 et 6 mois, contre 36 et 25% chez Pisco (83), 73 et 70% chez Carnevale (85), 40 et 45% chez Gao (84), 30 et 34% chez Kurbatov (86).

Le Qmax augmentait à 237 et 278% de sa valeur initiale chez nos patients, en comparaison aux valeurs de 135 et 130% chez Pisco (83), 236 et 294% chez Gao (84), 205 et 222% chez Kurbatov (86).

Enfin, le volume prostatique diminuait de 26 à 31% ; il chutait de 18 et 21% chez Pisco (83), 30 et 34% chez Carnevale (85), 32 et 44% chez Gao (84), 18% à 6 mois chez Bagla (75) et 33 et 47% chez Kurbatov (75).

Les similitudes entre équipes s'apprécient bien avec les graphes 14 à 20 (annexe 15).

Nous avons eu des résultats remarquables chez les patients ayant une volumineuse prostate, notamment >100-120g. Nous avons l'impression, comme certains collègues que les malades à volume prostatique initial élevé ont de meilleurs résultats, mais nous n'avons pas assez de patients pour en faire une analyse statistique, et il existe par ailleurs beaucoup de facteurs confondants.

Kurbatov a publié l'expérience de son équipe sur des prostates dont le poids excédait 80g (86), avec des résultats significatifs, signant un intérêt particulier de l'EAP pour ces patients, où le traitement chirurgical (adénomectomie voie haute) est plus morbide.

Nous avons eu 3 échecs cliniques : un du fait d'une embolisation unilatérale. Pour les 2 autres, nous n'avons pas retrouvé de faille technique ; cependant pour l'un d'eux, le volume initial de la prostate était de 40g, ce qui est faible et pourrait faire évoquer un éventuel diagnostic différentiel (annexe 4).

Sur le plan de l'agent d'embolisation, nous utilisons des microparticules de trisacryl calibrées 300-500 μ . Pisco utilisait des particules de Polyvinyl Acrylate (PVA) de plus petite taille 200-400 μ (83) ; Carnevale utilisait les mêmes particules que nous (85), Gao du PVA 300-500 μ (84), Bagla du Polyzène 100-400 μ (75) et Kurbatov les mêmes que nous (86). Il n'y a pas d'étude comparant les résultats après EAP en fonction des différentes tailles ou types de microparticules évoquées. Bilhim a comparé de manière rétrospective les résultats entre EAP avec particules de 100 versus 200 μ , en supposant que les particules de plus petit calibre auraient un effet plus ischémiant et un meilleur résultat clinique (156). Il retrouvait une meilleure réduction du taux de PSA et du volume prostatique avec les particules de 100 μ , mais des résultats cliniques meilleurs pour les particules de 200 μ .

Nous avons eu un cas d'embolisation unilatérale, avec échec clinique. Bilhim a rapporté des taux de succès clinique de 50% en cas d'embolisation unilatérale (157), avec en cas de succès clinique des résultats aussi marqués sur l'amélioration des symptômes qu'un traitement

bilatéral. Ceux-ci peuvent s'expliquer soit par les anastomoses intra-prostatiques permettant aux particules injectées d'un côté d'emboliser en partie le lobe prostatique controlatéral, soit par le fait que dans certains cas l'HBP est asymétrique, ce qui permet en cas de lobe prédominant embolisé d'envisager un succès clinique.

A juste titre, dans notre cas d'échec clinique sur embolisation unilatérale, l'HBP était prédominante du côté non-embolisé.

Nous constatons du fait de ces anastomoses intra-prostatiques des volumes de mélange de particules plus élevés du premier côté de l'embolisation (gauche, le plus souvent).

4.3 Résultats morphologiques :

Sur le plan anatomique, le nombre moyen d'artères prostatiques chez nos 18 patients était de $2,2 \pm 0,8$ AP ($1,1 \pm 0,5$ AP à gauche, et $1,1 \pm 0,3$ à droite) : Bilhim retrouvait $2,9 \pm 0,9$ AP par patient (2-4), et un diamètre moyen de $1,6 \text{ mm} \pm 0,3$ (68).

Le taux d'AP solitaires était de 85% (30/36) et 15% (6/36) d'AP indépendantes selon la description de Bilhim (68). Celui-ci retrouvait un taux de 57% d'AP solitaires et 33% d'AP indépendantes, Garcia-Monaco 78% et 22% (72).

Le tableau 6 (annexe 13) compare les différents résultats anatomiques des artères prostatiques selon les équipes (naissance, nombre de troncs prostatovoésicaux ou prostatorectaux, anastomoses etc...).

L'IRM de contrôle à 1 ou 3 mois recherchait (en dehors de l'étude du réhaussement résiduel, et de la diminution du volume prostatique) des infarctissements de la zone de transition (figure 32).

Nous n'avons pas recueilli le taux d'infarcti intra-glandulaire sur l'IRM post-EAP à 3 mois. En dehors de Carnevale, il n'était pas recueilli précisément la proportion des patients présentant ces caractéristiques IRM. Carnevale, dans une étude récente présentant la PErFectED technique (87), révélait la présence de plages de nécrose chez tous les patients traités contre 2/3 seulement traités par la technique « classique » en un temps d'embolisation par coté. Il serait intéressant de corréler au futur les résultats morphologiques au résultats de succès et échecs cliniques. Nous n'avons pas encore suffisamment d'IRM pour confirmer cette donnée. Nous avons cependant pu voir chez plusieurs patients une zone de vide de signal au niveau de la ZT pouvant évoquer ce diagnostic.

Nous constatons également un réhaussement incomplet persistant d'une partie de la glande chez tous les patients, en proportion variable, aussi bien au niveau de la ZT que de la ZC. Celui-ci concorde avec l'absence de vascularisation terminale de la prostate, selon les résultats de l'étude anatomique de Garcia-Monaco (72), décrivant à destinée prostatique artérielle la présence d'un pédicule supérieur à l'origine de L'AP, qui est embolisé, et la présence d'un pédicule inférieur à l'Apex de la glande sous forme de plexus anastomotique avec les territoires rectal et pudendal. Celui-ci, non-embolisé en routine, pourrait être responsable de la persistance d'une faible vascularisation et du réhaussement partiel vu à l'IRM de contrôle, et donc l'absence d'une nécrose complète post-embolisation de la glande.

4.4 Complications :

Nous n'avons observé aucune complication grave, notamment pas d'épisode nécrotique de la vessie ou du rectum, ce qui confirme le caractère non-invasif de cette technique suggéré par les travaux antérieurs des équipes portugaise (83), brésilienne (85), chinoise (84), américaine (75) et russe (86). En effet, ces 2 complications (une chez Pisco, l'autre chez Carnevale) ont été rapportées durant les premières années de la technique, sur les premiers patients, où à l'époque la technique et les risques étaient moins bien connus.

Nos complications mineures (selon la classification de la Society of Interventional Radiology) (88) étaient de 5%.

La différence avec les résultats de nos confrères peut s'apprécier en annexe 14, avec le tableau 7.

Nous n'avons pas eu d'hématome au point de ponction, contre 7 et 8% chez Pisco et Carnevale. Ceci était probablement dû au fait que nous utilisions un dispositif de fermeture percutané.

Nos complications étaient peu nombreuses, notamment en ce qui concernait les signes des territoires rectal ou pudendal interne, avec un épisode de rectorragies et brûlures anales (5%) et un épisode d'hématospermie prolongée (5%).

Cette différence s'explique possiblement par le fait que l'expérience globale grandit chez les praticiens pratiquant l'EAP, notamment en matière de prévention d'embolisation non-cible. L'usage de CBCT chez 30% des patients pour éliminer un doute sur une anastomose extra-prostatique nous a permis de s'affranchir de tout risque per-embolisation.

La technique d'embolisation, l'injection prudente pour éviter tout reflux et la dilution des microparticules ont sûrement un rôle dans ces bons résultats. Également, la calibration des particules évite que des particules trop petites fassent des ischémies trop distales.

La pollakiurie présente chez tous les patients la première semaine après embolisation nous a fait suspecter une infection urinaire, mais nous n'avons retrouvé aucun germe.

Nous n'avons pas connu d'épisode de rétention aiguë d'urine, probablement du fait du maintien de la sonde vésicale plusieurs heures après l'EAP.

L'hématurie macroscopique était systématique, de faible abondance, probablement liée au traumatisme du sondage vésical, car la sonde que nous utilisons est de gros calibre (22Fr) pour pouvoir faciliter le sondage, souvent plus difficile en cas d'HBP.

Il n'est pas clair de savoir s'il serait possible à terme de se passer de la sonde urinaire qui est certainement un élément traumatisant qu'il serait intéressant de supprimer.

Dans l'étude de Pisco, qui n'utilise pas de sonde, il est rapporté un taux d'hématurie macroscopique transitoire de 5%, probablement en rapport avec une souffrance vésicale ischémique partielle à bas bruit. Le mécanisme pourrait s'expliquer par soit du reflux per-embolisation du mélange de particules dans la branche vésicale en cas de tronc prostatovésical, ou encore l'embolisation dans une branche ou anastomose insidieuse, mal vue à l'angiographie en période per-embolisation. Nous n'étions pas capable de discerner une imputabilité du sondage traumatique d'une imputabilité d'origine embolique vésicale. Une solution serait pour les futurs patients de choisir désormais une sonde vésicale de plus petit calibre, et d'en analyser un éventuel caractère moins traumatique. Le cas échéant, cela nous permettrait d'analyser la présence ou non d'une souffrance vésicale post-embolisation prostatique.

L'hémospémie est plutôt de cause intra-prostatique, et peut être liée à la nécrose glandulaire induite par l'embolisation. Nous avons eu un cas (5%) d'hématospémie, celui-ci ayant persisté un mois. Cette complication est retrouvée dans 0,5 à 16% (Bagla et Pisco). Leur durée est habituellement de moins de 7 jours. Nous n'avons pas retrouvé d'explication angiographique à ce caractère prolongé.

4.5 Aspect technique :

Sur le plan technique, Nous avons pratiqué la PErFectED technique de manière bilatérale chez 7/18 patients (39%), unilatérale chez 8/18 patients (45%). Les 3 patients restant ont été embolisés en position proximale dans l'AP.

Nous n'avons pas rapporté de dissection artérielle sur ces 18 patients. Carnevale rapportait 1 cas de dissection d'une artère vésicale ayant occasionné un défaut de rehaussement pariétal unilatéral focal à l'IRM de 3 mois, sans retentissement clinique, avec résolution spontanée et disparition complète à l'IRM de contrôle à 6 mois.

Nous avons connu 3 cas de rupture distale de l'AP (n = 3/41, 7% des AP), à chaque fois sur la branche médiale lors de l'embolisation distale (n = 3). Il n'est pas rapporté de cas de rupture artérielle dans la littérature, possiblement survenues mais non-évoquées, car toujours sans conséquence. Celles-ci apparaissaient au moment de l'opacification de contrôle faite manuellement avec du produit de contraste pur, à l'aide d'une seringue de 3mL. Nous savons que le risque est majoré lorsque l'occlusion vasculaire est complète, avec une augmentation de la pression intra-luminale lors de l'injection du fait de l'obstacle mécanique d'aval, pression étant majorée si le calibre de la seringue est petit. Carnevale, avec la PErFectED technique (87), décrivait une augmentation de 30% d'injection du volume de mélange de microsphères par rapport aux autres techniques, indiquant une occlusion plus importante des AP. Ainsi, le risque d'augmentation de pression à l'injection s'en retrouve majoré, ce qui peut expliquer la récurrence des épisodes chez nos patients en opposition à l'absence de description dans la littérature.

4.6 Durée d'intervention et scopie :

La durée d'intervention et les doses délivrées sont élevées, en partie en raison de la courbe d'apprentissage. Ces chiffres sont là aussi comparables aux publications antérieures : nous avons décrit un temps de procédure moyen de 153 +/- 30,7 minutes [120-240 min], et un temps de scopie moyen de 52,4 +/- 14,2 minutes [25-80 min] : Pisco (83) rapportait 73 minutes en moyenne d'intervention [20-73 min] et un temps de scopie de 18 minutes [7-64], mais il ne pratiquait qu'une embolisation hyper sélective en position proximale jusqu'à stase complète. Carnevale (85) rapportait 197 +/- 84,5 minutes d'intervention et 86 +/- 49,3 minutes de temps de scopie. Gao (84) rapportait 89 minutes +/- 17 minutes d'intervention, sa technique per-embolisation n'était pas décrite. Bagla (75) rapportait 72 minutes [41-177] de procédure et un temps de scopie de 30 minutes [11,5-64] et Kurbatov (86) 84 minutes [68-101] de temps de procédure.

D'un point de vue technique, le temps de microcathétérisme explique une part significative de ce temps global, il est parfois nécessaire d'utiliser plusieurs microguides et microcathéter pour cathétériser sélectivement l'artère prostatique.

La durée d'intervention dans l'EAP doit aussi sa longueur au fait que l'injection des microsphères ne peut être que lente du fait de la petite taille des AP, afin d'éviter tout reflux et embolisation « non-cible » dans les territoires voisins à risque déjà évoqués au-dessus.

Également, nos durées d'intervention et de temps de scopie, étaient allongées du fait de la pratique de la PErFectED technique, qui dédoublait le nombre d'étapes d'embolisation. Le temps d'embolisation une fois le microcathéter en position proximale dans l'AP pouvait être long (entre 30 et 50 minutes par côté) du fait du caractère hypovasculaire et/ou volumineux de chaque hémi-prostate. Par ailleurs, un des détails de cette PErFectED consiste en rincer chaque mL injecté du mélange de microsphères par du sérum physiologique (5mL en injection douce), afin d'éviter tout agrégat pouvant créer un diamètre d'obstruction plus gros, soit une oblitération artériolaire plus proximale, avec un effet ischémique moins efficace. L'utilisation des CBCT rallongeait un peu également la durée d'intervention (nécessité pour le patient de changer les bras de position, phases de test de l'arceau etc...). Ces raisons expliquent la différence avec toutes les autres études, dont la technique rapportée n'était pas la PErFectED, même pour Carnevale, dont les publications étaient sur ses premiers patients embolisés. Pisco (83), Gao (84), Bagla (75) et Kurbatov (86) ne procédaient qu'à un temps unique d'embolisation par côté, le microcathéter implanté dans l'AP en amont des 2 branches médiale et latérale. Pisco, en cas de naissance séparée des 2 branches (2 AP « indépendantes ») n'embolisait que la branche médiale à destinée centrale, siège prédominant de l'HBP.

4.7 Dosimétrie patient:

Le PDS moyen chez nos patients était de 38956,4 +/- 14488,1 $\mu\text{Gy.m}^2$ [14401- 55013 $\mu\text{Gy.m}^2$], en comparaison à 11 305,1 $\mu\text{Gy.m}^2$ chez Gao (84), 55923 $\mu\text{Gy.m}^2$ chez Bagla (75) [5689–339676 $\mu\text{Gy.m}^2$]. Ces données n'étaient pas précisées chez les autres auteurs.

La Dose Absorbée (DA) au patient était en moyenne de 3189,11 +/- 1846,56 mGy [1841-9489 mGy]. Ces données n'étaient pas précisées par les autres auteurs.

Une fois de plus, nos valeurs se justifient par l'allongement du nombre d'étapes dans la PErFectED technique. De plus, en fin d'intervention, l'opacification des plexus veineux péri-prostatiques, par stase veineuse, se superposait à nos régions de travail, nous obligeant à

plusieurs reprises à utiliser le masque du roadmap pour visualiser nos injections de mélange de microsphères. Cette option multipliait la dosimétrie par image par 4 par rapport à la scopie classique.

L'utilisation du CBCT participait en partie à la dose absorbée, mais la dose par acquisition reste faible, inférieure à certaines acquisitions graphiques en large champ d'exploration.

La réduction de la dose au patient est une préoccupation permanente en radiologie interventionnelle. Ainsi, nous mettons tout notre savoir de radiologue en avant pour diminuer au maximum la dose absorbée au patient.

Nos outils de radioprotection se résument à tout d'abord augmenter le plus possible la distance tube-patient, limiter le temps de scopie et le nombre d'acquisitions graphiques (16 fois plus irradiantes que la scopie), limiter également le nombre d'acquisitions CBCT, réduire au maximum le champ d'irradiation (diaphragmes) aussi bien pour la scopie que pour le CBCT, réduire au maximum l'épaisseur corporelle traversée par le faisceau de rayons X : pour ce faire, nous évitons le plus possible les incidences d'oblique engendrant la traversée d'une tranche corporelle plus épaisse, et préférons l'incidence de face en guise d'incidence de travail (lors des phases d'embolisations proximale et distale). En dehors des temps de cathétérisme nécessitant une image de bonne qualité, nous diminuons la cadence d'images/seconde de scopie lors des phases d'injection du mélange (soit une baisse de 4 fois d'irradiation) : celle-ci était diminuée à 2 images/s contre 7,5 images/s en cadence habituelle. Nous évitons le plus possible l'usage du masque du roadmap, parfois utilisé « par confort » car donnant une meilleure visualisation du largage flux dirigé du mélange. Son usage était restreint aux situations lors de l'embolisation distale ou le risque de reflux était majeur, et si les plexus veineux opacifiés se superposaient à l'extrémité distale du microcathéter. Enfin, lorsque l'intervention dépassait 2Gy de DA, nous décidions d'interrompre l'intervention en cas de difficultés de microcathétérisme (1 cas, avec lors du côté droit un échec au cathétérisme sélectif de l'AP du fait de tortuosité et d'une naissance haute : ce patient est prévu pour une nouvelle embolisation).

Bien que la dosimétrie reste un point sur lequel nos efforts d'amélioration doivent porter, il nous paraît important de ne pas négliger la lenteur d'embolisation propre à la PErFectED technique.

4.8 Usage du Cone Beam CT per-EAP:

Nous avons réalisé en moyenne 1,9 +/-1,7 angioCBCT [0-5] (51,1 +/- 0,8 [0-2] à gauche, et 0,8 +/-0,9 à droite [0-3]). Le CBCT a été pratiqué dans n =21/33 fois (63%) pour repérage de l'AP et dans 27% pour éliminer une anastomose extra-prostatique. Au total, 13/18 (72%) des patients ont reçu une ou 2 acquisitions CBCT par côté pour repérage de l'AP, et n = 6/18 patients (30%) ont bénéficié d'une acquisition pour éliminer une anastomose extra-prostatique à partir de la position proximale d'embolisation.

Un patient a également bénéficié de 2 acquisitions supplémentaires pour évaluer la perfusion résiduelle post-embolisation de la glande dans le cadre d'une étude de faisabilité (PVD Siemens).

Enfin, 5/18 (28%) n'en ont bénéficié que d'un côté, et 4/18 (22%) patients n'ont pas bénéficié d'angioCBCT.

Le rationnel de l'usage du CBCT vis-à-vis de la dosimétrie est au cœur des débats, même si toutes les équipes de radiologie interventionnelle récentes s'en servent de plus en plus, et pour différentes utilités. Son approbation et utilisation sont grandissantes, aussi bien dans l'EAP que dans de nombreuses autres interventions (Chimioembolisation, poses d'endoprothèses aortiques, embolisation d'endofuites, embolisations complexes et repérage de vaisseaux nourriciers, anévrysmes viscéraux, ablation thermique...). Nous avons justifié plus haut l'apport du CBCT dans l'EAP. Carnevale et Bagla décrivent leur utilisation dans leurs expériences. Pisco ne l'utilise pas (préférant l'angioscanner pré-EAP), et Gao n'en fait pas allusion.

Pour donner un ordre de grandeur, une acquisition CBCT à l'étage induit au total une Dose Absorbée de 30 à 50 mGy (900 à 1200 µGy.m²) en fonction des dimensions du champ et de la morphologie du patient. Lors des premières interventions, le CBCT est très utile pour améliorer sa courbe d'apprentissage et « reconnaître » les artères sur lesquelles on a un doute sur les clichés angiographiques : on effectue une acquisition sélective le microcathéter dans la même position, pour en corréliser les parenchymographies prostatiques et éventuellement extra-prostatiques. Cela expose malheureusement à un 2^e contrôle itératif une fois la modification du cathétérisme pour éviter le vaisseau à risque, afin de confirmer l'absence d'opacification extra-prostatique avant embolisation, soit une augmentation non-négligeable de la Dose Absorbée du patient. La balance bénéfice/risque reste cependant en faveur de l'utilisation de cet outil précieux en per-interventionnel.

Un autre inconvénient, éthiquement moins important, est son aspect chronophage (allongement de la durée d'intervention).

Enfin, son usage per-interventionnel nécessite la participation d'un radiologue (le forçant à se stériliser) ou d'un manipulateur aguerri et formé à l'utilisation de la machine et surtout du logiciel de reconstruction pour interprétation du post-traitement. Il ne s'agit plus d'une simple procédure d'angiographie, mais d'une réelle intervention radiologique multimodalités.

4.9 EAP et traitement médical:

Le traitement médical est au long cours, les études d'efficacité se font sur une période de 4 ans, qui est probablement la durée moyenne de médication avant chirurgie.

Le traitement est souvent mono-médicamenteux (alpha-bloquant ou inhibiteur de la 5-alpha réductase), peut être combiné avec ces 2 classes médicamenteuses pour effet synergique, avec prise quotidienne, soit unique, soit en 3 fois par jour. Ils sont remboursés en France à 30% pour un coût à environ 15€ la boîte de médicaments, pour une durée de 1 mois, soit un coût annuel à 180€, et 720€ sur une période de 4 ans. Il faut également prendre en compte les nombreux effets-indésirables (tableau 1): pour les alpha-bloquants, ils peuvent être mal tolérés notamment au niveau cardio-vasculaire (hypotension orthostatique). L'effet le plus gênant est l'éjaculation rétrograde (du fait de la myorelaxation du sphincter lisse de l'urètre), souvent à l'origine de l'arrêt de la médication (105, 107). Pour les inhibiteurs de la 5-alpha réductase, l'effet de blocage hormonal peut être handicapant (gynécomastie et baisse de la libido) (112). Ainsi, la qualité de vie n'est pas optimale sous traitement médical.

4.10 EAP et traitement chirurgical :

Notre durée moyenne d'intervention était de 153 minutes contre 10 +/- 8 minutes pour l'incision cervico-prostatique (HBP<30g), 52,4 +/- 26,4 minutes pour la RTUP (HBP entre 30 et 80g) et 80 +/- 34,2 minutes pour l'AVH (HBP>80g).

En comparaison à la chirurgie, l'EAP présente des résultats un peu moins efficaces sur la plupart des publications (75 à 91% pour l'EAP contre 71 à 100% pour la RTUP et 63 à 83% pour l'AVH). Il est difficile de comparer nos résultats avec ceux de la littérature chirurgicale dans la mesure où les résultats publiés sont sur le long cours alors que nous rapportons des résultats à 3 et 6 mois. Il en est de même, à moindre degré pour les résultats de nos confrères

radiologues, dont le suivi le plus lointain est 3 ans pour 2 patients Carnevale (85) et 2 ans pour 54 patients Gao (84).

Gao, décrit suite à un essai thérapeutique EAP versus RTUP pour des HBP de volumes compris entre 30 et 80g avec des résultats superposables en termes de succès clinique sur une période de suivi de 24 mois, sur les paramètres cliniques et para-cliniques d'évaluation.

En termes de complications, l'ensemble des publications sur l'EAP la décrit comme moins morbide : il n'y a pas de complication grave en dehors de rares cas (83, 85), la mortalité est nulle, il n'y a jamais nécessité de transfusion.

Au long cours, il n'y a pas de trouble de l'érection iatrogène, pas d'éjaculation rétrograde post-thérapeutique.

Par ailleurs, L'EAP présente l'avantage de s'affranchir de l'anesthésie générale, car pratiquée et bien tolérée sous anesthésie locale et sédation légère.

Concernant notre expérience, en termes d'efficacité, la baisse de l'IPSS était de 9 points (-59 %) à 3 mois et de 8 points à 6 mois (-54%), contre une baisse de 12 points avec l'incision cervico-prostatique (ICP : pour des HBP<30g), une baisse de 12 points pour la RTUP (HBP entre 30 et 80g) et une baisse de 60 à 87% pour l'AVH.

L'augmentation du Qmax était de 11 mL/s (+173%) à 3 mois et de 15 mL/s à 6 mois (+178%), contre +70% avec l'ICP, +120% pour la RTUP (HBP entre 30 et 80g) et +375% pour l'AVH.

La baisse du RPM était de 98% à 3 mois (mais avec de nombreuses données manquantes), contre 60% avec l'ICP, 60% pour la RTUP et une baisse de 60 à 87% pour l'AVH.

La durée de séjour chez nos patients était de quelques heures (n =3) ou 24 h (n= 15) contre 6 jours pour l'ICP, 8 jours pour la RTUP ou 5 jours pour l'AVH. La plupart des autres équipes (75, 83, 84, 85, 86) pratiquent l'EAP en traitement ambulatoire.

Enfin, en termes de coût, la radiologie interventionnelle présente un avantage. Le prix des cathéters-porteurs et microcathéter, l'introducteur reviennent à environ 500€. Il faut noter que la PErFectED technique nécessite plus de matériel qu'une technique classique, notamment le choix d'un microcathéter supplémentaire de petit diamètre externe (2,0Fr, environ 350€), nécessitant la montée d'un guide d'échange 0,014'' supplémentaire (100€). Le coût total d'une EAP varie donc entre 500 et 1000€, sans compter les frais inhérents à l'hospitalisation de jour ou conventionnelle (1 nuit).

Le coût moyen d'un traitement médicamenteux variait entre 5 et 15€ par mois, pour des durées longues indéterminées, avec une estimation à 4 ans d'environ 720€. Le coût pour les

interventions chirurgicales est de 2356.5 € (\$2921) pour la RTUP (et HoLeP) et 2868.9 € (\$3556.3) pour l'AVH (tableau 4).

4.11 Limites :

Les limites de notre étude sont d'une part le petit nombre de patients (18), ainsi que le court recul pour le suivi (6 mois au maximum). A l'évidence, nous avons besoin d'analyser sur le long terme la durabilité du taux de succès clinique.

Nous avons également un nombre significatif de perdus de vue (5/18 à 3 mois, et 4/11 à 6 mois). Dans l'étude de Pisco sur 255 patients embolisés (83), on retrouve également un nombre important de perdus de vue, avec aux suivis à 3, 6, 12 et 24 mois de 25, 44, 66 et 92%. Gao rapportait 1/54 (2%) de perdus de vue à 6 mois, et 4% à 12 mois. Carnevale ne rapportait pas de perdu de vue avec une expérience sur 11 patients. Bagla rapportait 32 et 74% de perdus de vue à 3 et 6 mois. Kurbatov ne renseignait pas sur leurs perdus de vue.

5 Conclusion :

L'EAP est une technique de radiologie interventionnelle séduisante par son caractère mini-invasif, et présente un intérêt majeur vis-à-vis de la conservation de l'éjaculation, avec une bonne efficacité clinique sur les SBAU. Nos résultats plutôt satisfaisants sont encourageants pour développer, voire pérenniser la technique. Sa place dans la prise en charge de l'HBP n'est pas encore définie : elle peut se positionner comme traitement alternatif à la chirurgie, mais si les études à venir continuent à confirmer l'absence de complication grave, le peu de complications mineures, la réalisation de ce geste mini-invasif, sous anesthésie locale, pourrait-elle avoir une place en alternative au traitement médical ?

D'un point de vue technique, la PErFectED technique doit être comparée de manière robuste aux techniques moins exhaustives d'embolisation, afin de justifier le coût de matériel requis, la dosimétrie au patient, et surtout de confirmer de meilleurs résultats cliniques. A l'avenir, il serait également intéressant d'étudier une éventuelle efficacité plus forte chez les patients de prostate très volumineuses.

6 Annexes :

6.1 Annexe 1: Complément de littérature sur la Dysfonction Erectile (DE) : Courtesy of Costa (extraits de sa publication):

Que sait-on de la DE ?

Une revue de la littérature par Costa et al. résume les données épidémiologiques de la DE, et ses principales étiologies (89).

En France, les études épidémiologiques montrent que la prévalence de la DE est estimée entre 11% et 44% de la population générale masculine (90, 91).

Entre 40 et 70 ans, le risque relatif de survenue de dysfonction érectile est multiplié par 2 à 4, et l'âge seuil semble se situer entre 50 et 60 ans.

Peu de patients consultent leur médecin et seulement une faible partie d'entre eux bénéficie d'une prise en charge thérapeutique, et d'autre part, peu de médecins prennent l'initiative et abordent la question de la sexualité de leurs patients.

Un trouble de l'érection peut être le premier symptôme d'une pathologie en cours telle qu'une affection cardio-vasculaire, neurologique (diabète), urologique (HBP, cancer de prostate), ou fonctionnel (dépression, déficit androgénique ou conséquence d'une iatrogénie médicamenteuse), ce qui représente 1/3 des patients.

DE et maladies cardio-vasculaires :

Dans l'enquête de CHEW, la prévalence de la dysfonction érectile est de 38,1% lors de cardiopathie ischémique et de 56,8% lors de pathologie vasculaire périphérique contre 18,6% dans la population générale (92).

On sait aujourd'hui qu'à partir du moment où la symptomatologie clinique de la cardiopathie ischémique apparaît, le patient avait présenté des signes d'une DE depuis au moins déjà 3 ans. Au moment de l'apparition des signes angineux, la prévalence de la DE varie entre 44% et 65%

DE et diabète :

Le développement des troubles érectiles chez les patients diabétiques est souvent la conséquence de plusieurs mécanismes interagissant entre eux, tels que les atteintes vasculaires, les dysfonctions endothéliales, les neuropathies, les déséquilibres hormonaux la prise de certains médicaments.

A noter que chez des patients diabétiques présentant un déficit androgénique et souffrant également d'une DE, le traitement hormonal substitutif par testostérone permet à la fois de corriger les symptômes liés au déficit androgénique (y compris les troubles érectiles), de faire baisser le poids (surtout la masse grasse) et de contrôler les paramètres glucidiques (taux du glucose sérique et hémoglobine glycosilée).

DE et déficit androgénique :

L'amélioration de la sexualité passe vraisemblablement par une intervention sur le désir, car aucun lien direct n'a été retrouvé entre taux de testostérone et qualité de l'érection (93).

DE et médicaments :

Certains médicaments incriminés servent déjà eux-mêmes à traiter des pathologies favorisant l'apparition d'une DE : antidépresseurs, psychotropes, antihypertenseurs, hypoglycémiant, vasodilatateurs, antihistaminiques H2, statines et fibrates par exemple.

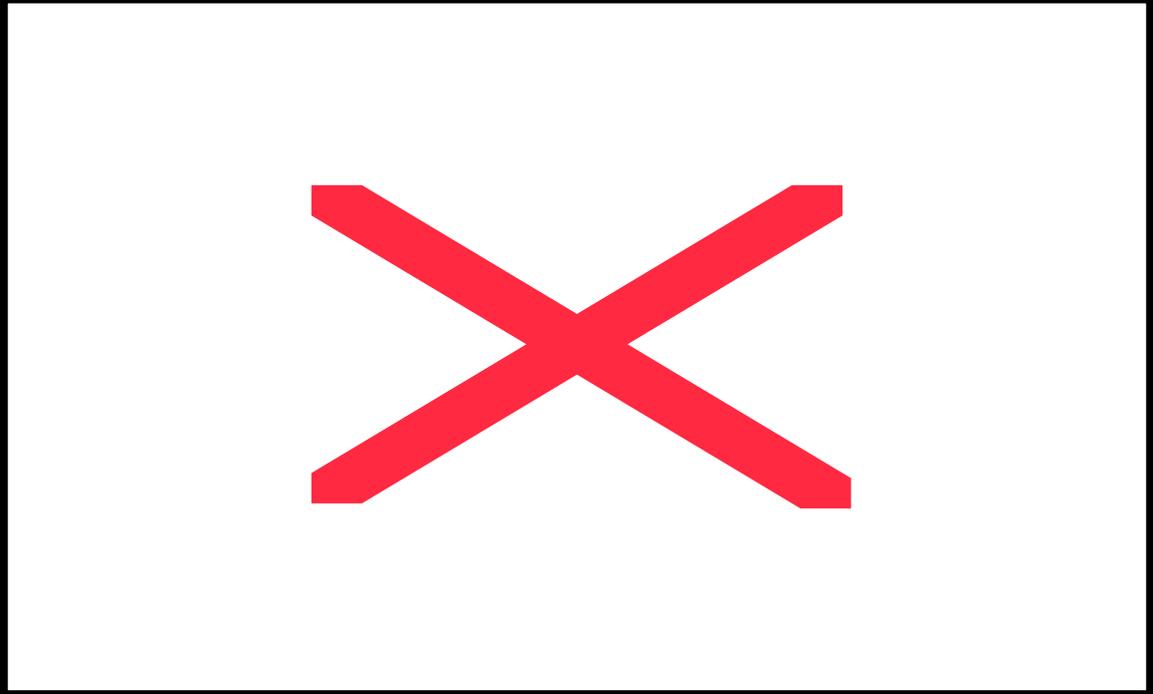
DE et HBP :

Sells a étudié l'association de SBAU et DE (94). La prévalence des SBAU y était de 90 %, une activité sexuelle était retrouvée chez 83 % des patients, dont 71 % avaient eu un rapport sexuel dans les quatre derniers mois, tandis que le nombre de rapports moyens était de 5,9 par mois.

Le taux d'érection satisfaisante était de 48,7 %, alors que 10 % des hommes souffraient d'une absence complète d'érection.

Des chiffres globalement similaires étaient retrouvés concernant la fonction éjaculatoire, les troubles de l'éjaculation étant plus fréquemment observés chez les patients présentant des SBAU sévères.

6.2 Annexe 2 : figures 32 à 35: anatomie zonale de la prostate :



6.3 Annexe 3: Les 4 hypothèses physiopathologiques pour expliquer un lien entre SBAU et DE : Courtesy of Ferretti (46) (extraits de sa publication) :

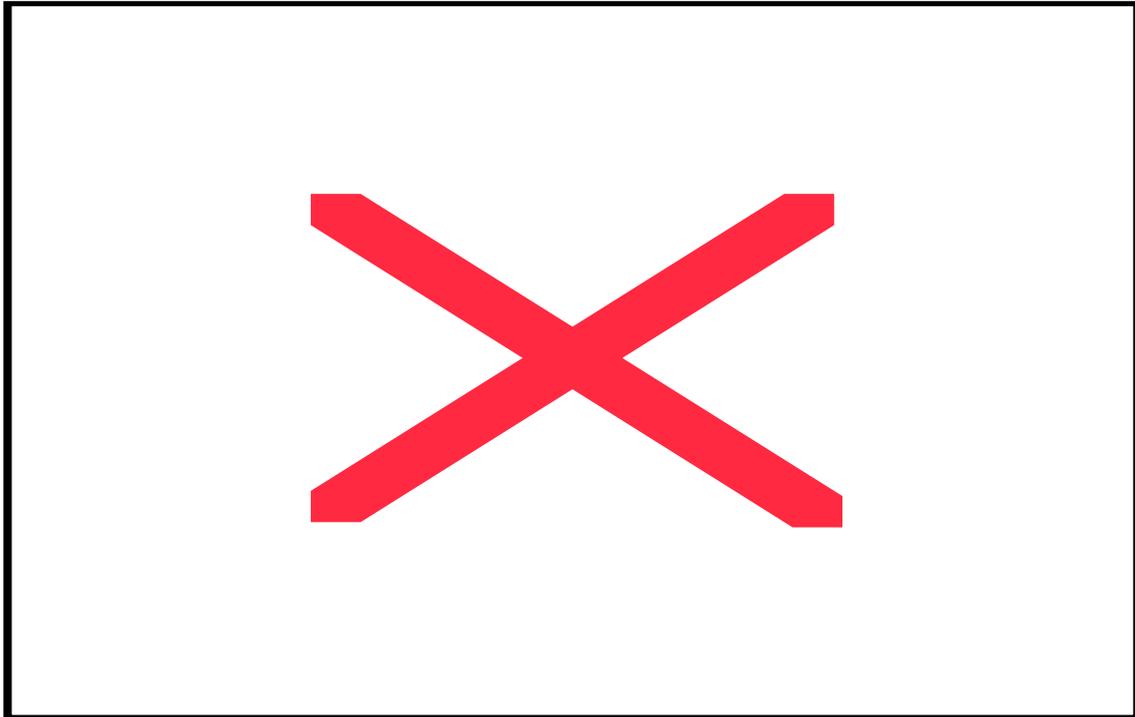
1. La voie du NO calcium dépendante est bien connue dans les cellules musculaires lisses cavernueuses.

Elle est également impliquée dans la régulation antiproliférative musculaire lisse au niveau du muscle vésical, prostatique et urétral.

Une diminution de l'activité de la NO synthase, **comme dans le cas d'une hypertension artérielle ou d'un syndrome métabolique**, est donc potentiellement à l'origine d'une densification des fibres musculaires lisses vésicales ou prostatiques (diminution de l'action antiproliférative des cellules musculaires lisses intra-prostatiques).

Cette hypothèse physiopathologique sous-tend l'utilisation possible des inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (IPDE5) dans le traitement de l'HBP (95-98).

Rappel :



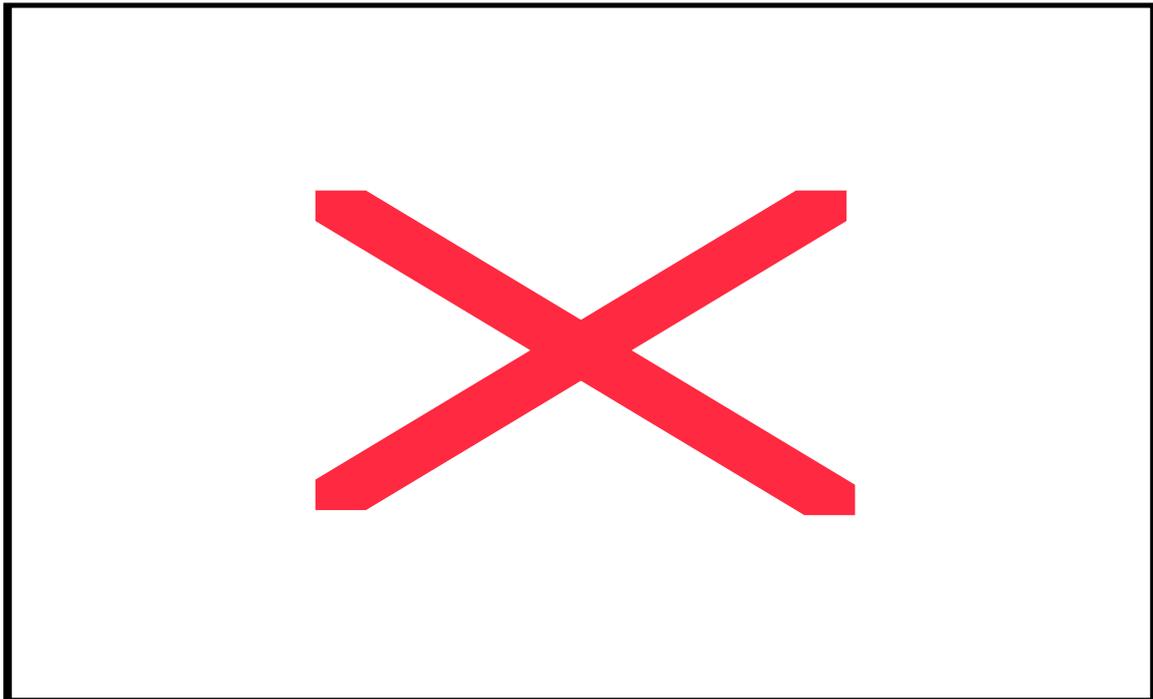
Le monoxyde d'azote libéré par stimulation sexuelle entraîne la formation de GMP cyclique qui favorise l'érection (médiation cellulaire).

Mais les effets du GMP cyclique sont limités par son hydrolyse sous l'influence des Phosphodiésterases de type 5 des corps caverneux.

L'inhibition de ces phosphodiésterases au niveau de la verge inhibe l'inactivation du GMP cyclique dont la concentration augmente ainsi que son effet vasodilatateur à l'origine de l'érection.

La durée de l'effet du médicament dépend de la durée de cette inhibition.

2. Le tonus du muscle lisse est également sous la dépendance de la **voie RhoA/Rho kinase (cascade de réactions enzymatique de la phase de contraction musculaire) :**



Une surexpression de RhoA pourrait ainsi être à l'origine d'une diminution de la relaxation du muscle lisse, conduisant à l'apparition d'une DE et de SBAU.

Il a été montré chez le rat hypertendu que l'inhibition de Rho kinase limitait l'hyperactivité vésicale, et améliorait la fonction érectile. Le traitement de ces mêmes rats par le **vardenafil** (Inhibiteur sélectif de la phosphodiésterase 5 = IPDE5) permettait un renversement de la dégradation des paramètres urodynamiques, prévenait l'activation de RhoA et diminuait l'activité Rho kinase (99, 100).

3. L'hyperactivité autonome (HA) est secondaire à un déséquilibre des tonus sympathiques et parasympathiques dont on sait qu'ils sont impliqués

- Dans la régulation des phases de remplissage et de vidange vésicale
- Dans l'initiation et le maintien de l'érection.

L'hyperactivité sympathique pourrait donc jouer un rôle clef dans l'apparition des SBAU et de la DE.

Syndrome métabolique :

Des modèles animaux de rats hyperlipidémiques ou nourris par un régime riche en graisse ont spontanément développé une augmentation du volume de la prostate, une hyperactivité vésicale et une DE.

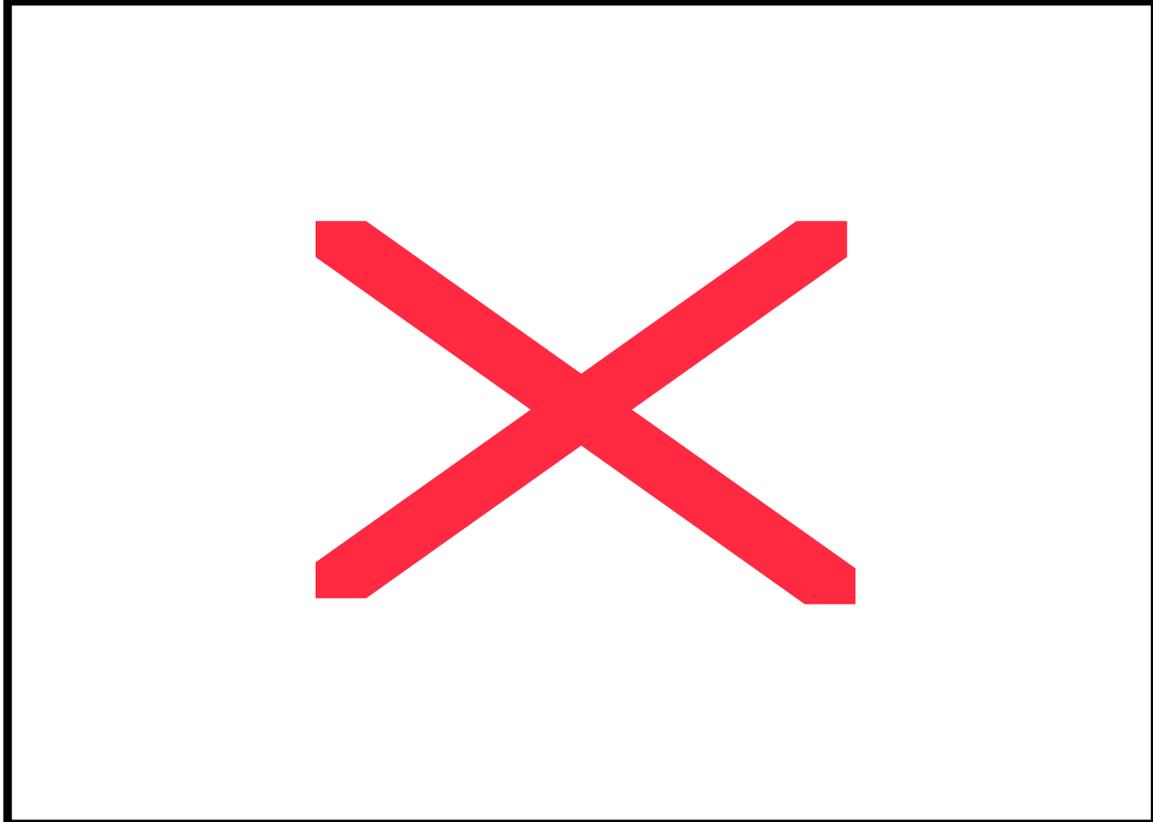
Au niveau tissulaire, ces symptômes s'accompagnaient d'une **augmentation de la densité des fibres $\alpha 1$ réversible** après traitement par **pioglitazone**, une drogue sensibilisant les effets de l'insuline (43).

De plus, les rats hypertensifs avaient une forte concentration de fibres $\alpha 1$ au niveau du col vésical, de la prostate, et du pénis et leur fonction érectile était améliorée par la correction de l'hypertension artérielle.

4. L'athérosclérose pelvienne est un état pathologique qui concentre chez le même individu l'ensemble des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus :

Les études cliniques et précliniques ont montré que **l'hypoxie vésicale était corrélée à une dégradation des tissus vésicaux et péniens**, suite à l'induction de **processus fibrotique** et à une **diminution du NO**.

L'intérêt du traitement des facteurs de risques cardiovasculaires serait donc en première ligne pour le traitement des SBAU tout comme pour celui de la DE (Fig. 2). (43, 101).



Certains mécanismes physiopathologiques permettent d'expliquer la co-existence de ces pathologies et ouvrent la voie à de nouvelles approches thérapeutiques prenant en compte la santé « globale » de l'individu.

6.4 Annexe 4 : Autres causes de SBAU : diagnostics différentiels de l'HBP : Courtesy of Descazeaud et Barry Delongchamps (54, 59) (extraits de publication) :

a. Obstruction sous-vésicale (OSV):

L'OSV est caractérisée en urodynamique par l'association **d'une augmentation de la pression détrusorienne** et d'une **diminution du débit urinaire**.

Elle est habituellement diagnostiquée par l'étude simultanée du débit urinaire et de la pression détrusorienne.

Les causes peuvent être :

- **Vésicales cervicales = neurologiques** par contraction involontaire sphinctérienne lors de la miction (dyssynergie vésico-sphinctérienne),
- **Prostatiques** (HBP, prostatite aiguë, cancer évolué) ou
- **Urétrales** (sténoses, traumatisme).

La rétention vésicale aiguë ou chronique peut être la conséquence soit d'une OSV, soit d'une hypoactivité vésicale. Cette hypoactivité peut être d'origine neurologique, iatrogène, ou secondaire à une distension vésicale aiguë classiquement appelée « vessie claquée ». Le vieillissement vésical est aussi considéré comme responsable d'hypoactivité vésicale chez l'homme âgé.

b. Hypéreactivité vésicale :

L'hyperactivité vésicale est définie selon l'ICS par des **urgenturies**, avec ou sans incontinence par urgenturie, en général associées à une **pollakiurie** et une **nycturie** (49).

L'hyperactivité vésicale peut être associée à une hyperactivité détrusorienne, mais pas nécessairement.

L'hyperactivité vésicale peut être

- **idiopathique**
- **d'origine neurologique**
- **secondaire à une pathologie vésicale ou à une OSV telle que l'HBP.**
- **Le vieillissement vésical** est aussi évoqué comme cause possible d'hyperactivité vésicale

L'instabilité détrusorienne:

Des contractions involontaires du détrusor sont observées dans 50% des patients atteints d'HBP. L'instabilité du muscle vésical, cependant, n'est pas en corrélation avec une obstruction urétrale.

Ainsi, même en l'absence d'obstruction sous-vésicale, l'instabilité détrusorienne peut provoquer des SBAU de la phase mictionnelle. Ils peuvent tout simplement être dus au vieillissement physiologique du détrusor, la vessie étant alors « décompensée » (102, 103).

c. Hypoactivité vésicale :

Cette hypoactivité peut être d'origine

- **Neurologique**
- **Iatrogène**
- **Secondaire à une distension vésicale aiguë** classiquement appelée vessie claquée.
- **Le vieillissement vésical** est aussi considéré comme responsable d'hypoactivité vésicale chez l'homme âgé.

d. Polyurie nocturne :

Une nycturie peut être le fait d'une :

- Polyurie sur 24 heures
- Polyurie nocturne
- Diminution de la capacité vésicale.

La nycturie observée dans l'HBP est le fait d'une diminution de la capacité vésicale nocturne.

6.5 Annexe 5 : Auto-questionnaires d'évaluation initiale des SBAU :

Questionnaire de qualité de vie : IPSS et QoL :

L'IPSS comprend 7 questions portant sur les SBAU de la phase rétentionnelle et mictionnelle survenues lors du dernier mois.

Chaque réponse appréciée par le patient est cotée de 0 à 5 :

0. Jamais
1. Moins d'une fois sur 5
2. Moins de la moitié du temps
3. Environ la moitié du temps
4. Plus de la moitié du temps
5. En permanence

On classe ainsi les résultats IPPS en 3 grades :

- « faiblement symptomatique » = score 0-7
- « modérément symptomatique » = score 8-19
- « sévèrement symptomatique » = score 20-35

QoL est une question unique évaluant la qualité de vie globale du patient vis-à-vis de ses SBAU (l'amélioration de son score est grandement prédictive sur l'efficacité du traitement)

Les réponses s'étalonnent ainsi:

- 6 = catastrophique
- 5 = mécontent
- 4 = plutôt insatisfait
- 3 = mitigé
- 2 = plutôt satisfait
- 1 = content
- 0 = ravi

Evaluation de la sexualité : score IIEF gradé de 0 à 75.

Il est admis que les SBAU et les traitements de l'HBP ont un impact sur la sexualité. Par conséquent, l'évaluation de la fonction sexuelle, notamment par un questionnaire, est recommandée dans le bilan initial et préopératoire d'une HBP.

L'IIEF évalue la fonction sexuelle.

Grades: Sévère, modéré, léger à modéré, léger, et pas de dysfonction.

Plus le score est élevé, meilleure est la vie sexuelle.

Il existe une version abrégée de l'IIEF, dite « IIEF-5 » ne comportant que 5 questions au lieu de 15, gradé de 0 à 25.

QUESTIONNAIRE IIEF : International Index of Erectile Function :

Q1 : Au cours des 4 dernières semaines, avec quelle fréquence avez-vous pu avoir une érection, au cours de vos activités sexuelles ?

No sexual activity / Almost never / Never

A few times (much less than half the time)

Sometimes (about half the time)

Most times (much more than half the time)

Almost always / Always

Q2 : Au cours des 4 dernières semaines, lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide pour permettre la pénétration ?

No sexual activity / Almost never / Never

A few times (much less than half the time)

Sometimes (about half the time)
Most times (much more than half the time)
Almost always / Always

Q3 : Au cours des 4 dernières semaines, lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu pénétrer votre partenaire ?

Did not attempt intercourse
No sexual activity / Almost never / Never
A few times (much less than half the time)
Sometimes (about half the time)
Most times (much more than half the time)
Almost always / Always

Q4 : Au cours des 4 dernières semaines, pendant vos rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

Did not attempt intercourse
No sexual activity / Almost never / Never
A few times (much less than half the time)
Sometimes (about half the time)
Most times (much more than half the time)
Almost always / Always

Q5 : Au cours des 4 dernières semaines, pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

Did not attempt intercourse
Extremely difficult
Very difficult
Difficult Slightly
Difficult
Not difficult

Q6 :Au cours des 4 dernières semaines, combien de fois, avez-vous essayé d'avoir des rapports sexuels ?

Did not attempt intercourse

Very low

Low

Moderate

High

Very high

Q7 :Au cours des 4 dernières semaines, lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous été satisfait?

Q8 :Au cours des 4 dernières semaines, à quel point avez-vous éprouvé du plaisir au cours de vos rapports sexuels ?

Q9 : Au cours des 4 dernières semaines, lorsque vous étiez stimulé sexuellement ou aviez des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous éjaculé ?

Q10 : Au cours des 4 dernières semaines, lorsque vous étiez stimulé sexuellement ou aviez des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous eu un orgasme ?

Q11 :Au cours des 4 dernières semaines, avec quelle fréquence avez-vous ressenti un désir sexuel ?

Q12 :Au cours des 4 dernières semaines, comment évalueriez-vous l'intensité de votre désir sexuel ?

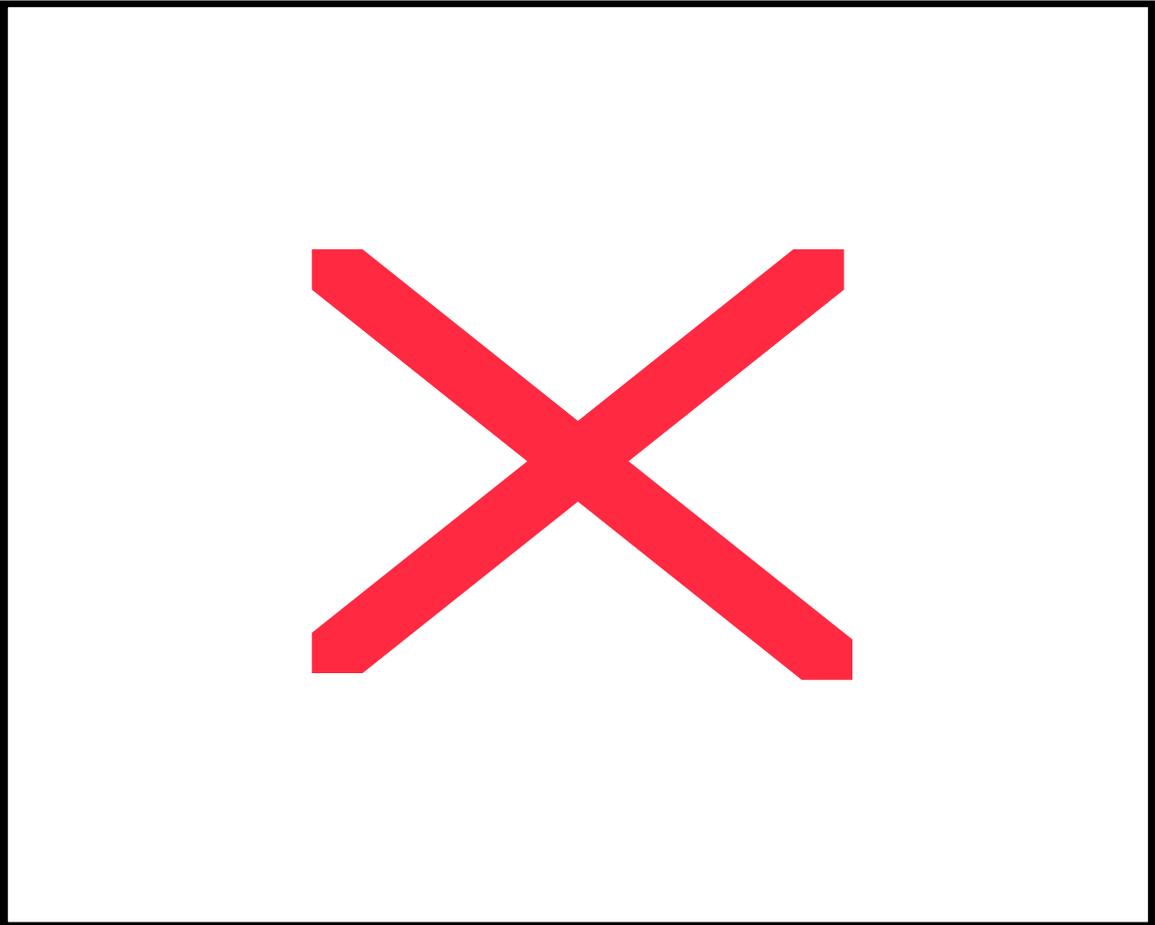
Q13 :Au cours des 4 dernières semaines, avec quelle mesure avez-vous été satisfait de votre vie sexuelle en général ?

Q14 :Au cours des 4 dernières semaines, dans quelle mesure avez-vous été satisfait de vos relations sexuelles avec votre partenaire ?

Q15 :Au cours des 4 dernières semaines, à quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

J.A. Long et coll., Progrès en Urologie (2006), 16, 439-456

6.6 Annexe 6 : prise en charge initiale des patients atteints d’HBP pour embolisation selon Carnevale (80):



6.7 Annexe 7 : Biopsies prostatiques pour éliminer un cancer de la prostate: recommandations ICS:

The following patients should undergo prostate biopsy with a minimum of 12 cores and have a negative histopathology report before treatment by PAE:

Clinique: (a) patients with DRE findings suspicious for prostate cancer

Bio: (b) patients with baseline PSA levels > 10 ng/mL

(c) patients with baseline PSA levels > 2.5 ng/mL and <10 ng/mL and free PSA < 25 % of total PSA.

Cysto: (d) Patients with cystoscopy findings suspicious for bladder cancer must undergo biopsy and have a negative histopathology.

6.8 Annexe 8 : revue bibliographique exhaustive sur les traitements médicamenteux dans l'HBP : Courtesy of Barry Delongchamps (extraits bibliographiques de (57)) :

Alpha bloquants:

Pharmacodynamique:

Ce type d'agent agit sur les récepteurs alpha1 adrénergiques (ra1) présents dans les cellules musculaires lisses du tissu prostatique, en prédominance dans les nodules stromaux. Ils induisent une relaxation musculaire lisse intra-prostatique, diminuant l'effet obstructif sur le col vésical et l'urètre. L'effet pharmacologique est rapide, avec une amélioration des SBAU au bout de quelques jours.

Les alpha bloquants non-sélectifs (Phenoxybenzamine) ont des effets secondaires importants.

Les alpha bloquants sélectifs incluent :

- La prazosine, anti ra1. La posologie est pluriquotidienne. Ses effets secondaires sont principalement vasculaires (104).

- La terazosine, anti-ral de longue durée de demi-vie (12h), souvent utilisé comme antihypertenseur, mais ayant l'AMM aux USA (autorisé par la Food and Drug Administration) (105).
- La doxazosine, un anti-ral très sélectif, se fixant à tous les sous-types de ral, avec des résultats cliniques satisfaisants (106).
- La tamsulosine, molécule la plus récente de cette classe thérapeutique, inhibiteur sélectif des ral prostatiques, avec 13 fois plus d'affinité pour le muscle lisse prostatique que les autres sites de ral. La demi-vie est longue (24h), permettant une prise unique. Les effets cardiovasculaires sont minimes (105, 107).

Molécules et Posologie :

- Alfuzosine (10 mg), 2 à 3 fois par jour
- Tamsulosine (0.4 mg), 1 fois par jour
- Doxazosine (4 mg), 1 fois par jour

Les effets indésirables des alpha bloquants sont les suivants:

- Dyséjaculation, éjaculation rétrograde, voire anéjaculation (souvent douloureuse) du fait d'une inhibition du tonus du sphincter lisse de l'urètre lors de l'orgasme, induisant une rétention urétrale de l'éjaculat.
- Hémodynamiques liés à la vasodilatation : asténie, hypotension orthostatique, oedèmes, céphalées, vertiges, somnolence, interaction avec d'autres médicaments anti-hypertenseurs.
- Symptômes respiratoires (bronchodilatation) : infections, dyspnée, rhinite.

En général, l'alfuzosine et la tamsulosine sont les mieux tolérés.

Inhibiteurs de la 5-alpha réductase:

Pharmacodynamique :

Ils agissent sur la 5-alpha réductase, inhibant la conversion de la testostérone en DihydroTestostérone (DHT). L'effet prolifératif du DHT sur les nodules stromaux et glandulaire du tissu prostatique est inhibé. Le volume prostatique s'en trouve diminué. Les SBAU et le Qmax sont améliorés. L'effet pharmacodynamique est long, et peut prendre 6 mois avant de faire effet sur les SBAU (107, 108).

Une étude récente a prouvé que l'usage continu de finastéride pour une durée de 2 ans diminuait de moitié le risque de rétention aiguë d'urine ou encore de nécessité de résection chirurgicale (109).

Il a également été prouvé que la finasteride ou la dutasteride pouvaient diminuer de 20 à 30% le volume prostatique, ainsi que le PSA_t, qui pouvait baisser de 50% de sa valeur initiale.

Le rapport PSA_{libre}/PSA totaux reste lui inchangé, permettant toujours de détecter l'apparition d'un éventuel cancer de la prostate.

Une étude randomisée en double-aveugle (PLESS) a démontré que la détection de cancer de la prostate sous finasteride pouvait se faire de manière fiable en multipliant par 2 le taux de PSA_t, et en le comparant à la valeur normale du taux de PSA_t (110, 111).

Les Effets indésirables des inhibiteurs de la 5-alpha réductase sont directement liés à la diminution du taux plasmatique d'androgènes (DHT) (112) :

- Baisse de la libido
- Dysfonction érectile
- Diminution du volume de l'éjaculat
- Gynécomastie
- Baisse du taux de PSA_t (de 50%)

Molécules et Posologie :

Finasteride 5 mg, une fois par jour

Dutasteride 0.5 mg une fois par jour

Ainsi, une combinaison d'un alpha bloquant et d'un inhibiteur de la 5 alpha réductase sur une durée prolongée permet de contrôler les SBAU et la gêne occasionnée par l'HBP (112).

Inhibiteurs de la Phosphodiesterase 5 (IPDE5) : une nouvelle game de traitement en perspective :

Il existe 3 molécules sur le marché : le dildénafil, le vardénafil et le tafalafil.

Pharmacodynamique :

Les IPDE5 agissent par inhibition de l'inactivation du GMP cyclique (en GMP) par la phosphodiesterase : ceci, par le GMP cyclique augmenté en concentration, est à l'origine d'un effet vasodilatateur accru sur les cellules musculaires lisses du corps caverneux du pénis

par sécrétion de NO, favorisant l'érection lorsque le patient est stimulé.

Ils exercent également un effet myorelaxant sur les cellules musculaires lisses du tissu stromal prostatique, diminuant la compression extrinsèque de l'urètre et les SBAU de la phase mictionnelle.

Ces 3 médicaments sont métabolisés par les cytochromes CYP3A4 et un certain nombre d'interactions de type pharmacocinétique avec d'autres médicaments sont possibles.

Cela contre-indique la prise concomitante d'un NO mimétique « donneur de NO » comme les dérivés nitrés, qui augmentent la formation de GMP cyclique, et d'un médicament inhibiteur des phosphodiésterases qui inhibe l'inactivation du GMP cyclique.

Pharmacocinétique :

La principale différence entre ces trois IPDE5 réside dans leur demi-vie, celle du Tadalafil étant la plus prolongée (24 heures).

Les effets indésirables des IPDE5 sont fréquents, mais sans conséquence grave:

- Dyspepsie
- Céphalées, vertiges
- Bouffées vasomotrices
- Le Sildénafil, et à un moindre degré le Vardéfafil, peuvent donner des troubles visuels transitoires avec altération de la perception des couleurs, photophobie, vision trouble en raison sans doute de leur effet inhibiteur des phosphodiésterases 6, enzymes présentes au niveau de la rétine.
- Lorsque des accidents cardiovasculaires graves surviennent chez des personnes ayant pris un IPDE5, il est difficile de dissocier la responsabilité directe du médicament de celle des autres facteurs de risque.

Molécules et Posologie :

Sildénafil	<u>VIAGRA®</u> Cp pelliculés 25, 50 et 100 mg
Vardénafil	<u>LEVITRA®</u> Cp pelliculés 5, 10 et 20 mg
Tadalafil	<u>CIALIS®</u> Cp pelliculés 2,5, 5, 10 et 20 mg, dure 12h

6.9 Annexe 9 : complément bibliographique sur les traitements chirurgicaux dans l’HBP : Courtesy of Barry Delongchamps (57, 59) (extraits bibliographiques) :

1. Incision Cervico-Prostatique (ICP):

Les études randomisées ayant comparé la RTUP monopolaire à l’ICP n’ont pas montré de différence significative en termes de résultat fonctionnel chez les patients ayant une prostate de petit volume (< 20-30 mL) et sans lobe médian (113) (niveau de preuve 1).

L’ICP présente plusieurs avantages, que sont la diminution du temps opératoire et du risque de saignement, la diminution du temps d’hospitalisation, et la diminution du risque d’éjaculation rétrograde.

Néanmoins, le risque de récurrence des symptômes et de chirurgie itérative est plus élevé.

2. Résection Trans-Urétrale de la Prostate (RTUP):

Même si l’adénomectomie par voie haute (AVH) apporte un meilleur résultat anatomique, la RTUP est proposée en première intention en raison de sa moindre morbidité. Classiquement réalisée à l’aide d’un courant électrique monopolaire dans du glyco-colle, la RTUP est limitée par le risque d’hyperhydratation intracellulaire (TURP syndrome) et ne peut donc être proposée qu’aux patients dont le volume prostatique permet une durée opératoire inférieure à 60 minutes. Par ailleurs, le risque hémorragique lié à la RTUP pose le problème de la prise en charge des patients sous traitement anti-aggrégant plaquettaire ou anti-coagulant.

Le développement du courant électrique bipolaire et de la vaporisation électrique ont permis de proposer des alternatives endoscopiques.

Bien que la plupart des RTUP se fassent sous bloc épidural, tous les patients doivent être éligibles pour une anesthésie générale.

A. Techniques endoscopiques utilisant l'électricité :

a) Résection transurétrale de prostate en courant monopolaire et incision cervico-prostatique (ICP) :

Indications et choix de la technique :

La RTUP monopolaire est considérée comme la technique de référence pour les patients ayant un volume prostatique supérieur à 30 mL et inférieur à 60-80 mL.

Préparation à l'intervention :

L'ECBU doit être stérile. Une antibioprophylaxie peropératoire est recommandée, car elle diminue de manière significative le risque de bactériémie postopératoire (niveau de preuve 1) (114).

Temps opératoire :

Le temps moyen d'intervention (entre introduction et retrait de l'endoscope) est de 52,4 +/- 26,4 minutes (115).

Le temps d'intervention peut dépasser 60 minutes dans 27% des procédures.

Le volume moyen de tissu réséqué est de 28 +/- 20g. Un cancer infra-clinique peut être détecté fortuitement sur 10% des pièces de résection. La durée globale d'hospitalisation est de 8 +/- 6 jours. Le débit urinaire en fin d'hospitalisation est significativement amélioré avec un Qmax à 21 +/- 9,4mL/sec, et le résidu post-mictionnel diminue à 31 mL +/-73mL (contre 180 mL +/- 296 mL initialement).

Résultats à 12 mois :

Succès clinique :

- Sur les SBAU:

La RTUP entraîne une amélioration moyenne de 71 % des SBAU, mais avec une grande

variabilité (113).

Le score IPSS diminue en moyenne de 12 points après un suivi de 12 mois. L'amélioration des SBAU après ICP et RTUP est similaire à 12 mois (113).

- Sur le Qmax:

L'augmentation rapportée du Qmax est en moyenne de 120%, mais elle est sujette à de grandes variabilités (113).

L'augmentation absolue est d'environ 10mL/s (113).

Après ICP, l'augmentation moyenne à 12 mois du débit maximum est de 70 % (113).

- Résidu postmictionnel (RPM):

Le RPM diminue en moyenne de 60% après RTUP (113).

Cette diminution est plus importante après RTUP qu'après ICP (113).

Résultats à long terme :

La RTUP monopolaire est la technique chirurgicale qui a été évaluée avec le recul le plus long (116).

Après un suivi moyen de 13 ans, une étude des paramètres urodynamiques a montré que les récurrences symptomatiques étaient plus liées à une hypocontractilité détrusorienne qu'à une obstruction prostatique (117).

Le taux de retraitement, bon indicateur de l'efficacité à long terme de la RTUP, a été évalué à 6 %, 12 %, et 15 % à 1, 5, et 8 ans après RTUP monopolaire (118).

Ce risque est plus élevé en cas d'ICP (17 % versus 9 %) (113).

Complications précoces :

La morbidité globale est aux alentours de 11% (115).

Les taux de complications, morbidité et mortalité sont proportionnels au poids de tissu réséqué.

1. Complications majeures :

- La mortalité périopératoire a diminué ces 30 dernières années. Elle est inférieure à 0,25 % dans les séries contemporaines.

- Le risque de « TURP syndrome » a lui aussi diminué depuis dix ans. Il est actuellement évalué entre 0,1 et 1,4 % (113, 119).

Son incidence est associée au saignement peropératoire, au volume prostatique élevé, ainsi qu'à la consommation de tabac.

- L'hémorragie est la principale complication immédiate de la RTUP. Dans les séries contemporaines, le taux de transfusion est évalué à 3 % (113). Le risque de saignement serait associé à plusieurs paramètres:

- . L'infection pré-opératoire
- . La rétention aiguë d'urine
- . Le volume prostatique élevé
- . La durée opératoire longue.

Le taux de transfusions peut augmenter à 9,5% en cas de résection de ≥ 60 g de glande (115).

2. Complications mineures :

- L'incidence des infections urinaires varie dans la littérature entre 4 et 20 % (113). Les facteurs de risque sont :

- . Une bactériurie préopératoire
- . Une intervention longue
- . Un sondage à demeure pré-opératoire
- . Une discontinuité du drainage
- . Une hospitalisation longue.

- La rétention d'urine à l'ablation de la sonde urétrale se produit dans 3 à 9 % des cas, la cause la plus fréquente étant une hypoactivité détrusorienne (115).

Le taux de rétention est indépendant du poids de résection de tissu prostatique.

Un sondage vésical à demeure pendant deux à quatre semaines peut permettre le plus souvent une reprise spontanée des mictions.

Une RTUP itérative ne doit donc pas être envisagée moins de six semaines après la première RTUP. La probabilité de reprise des mictions est faible après cette seconde procédure.

- Incontinence urinaire :

Les fuites urinaires précoces sont secondaires à une hyperactivité détrusorienne et surviennent dans 30 à 40% des cas. Elles doivent faire rechercher une infection urinaire (120).

Complications à distance :

- Incontinence urinaire :

Au-delà de six mois, l'incontinence urinaire peut être due à une insuffisance sphinctérienne, une hyperactivité vésicale, ou être mixte.

Moins souvent, elle peut être d'origine obstructive secondaire à un adénome résiduel, une sténose du col ou une sténose urétrale.

Le risque d'incontinence urinaire sévère iatrogène est inférieur à 0,5 %. Ce risque n'est pas significativement différent après RTUP et ICP (113).

- Sténose urétrale :

Ce risque varie entre 2 et 9%.

Les sténoses peuvent se situer soit au niveau du méat, soit au niveau de l'urètre bulbaire (120).

- Sténose du col :

L'incidence des sténoses du col après RTUP varie de 0,3 à 9,2 %. Cette complication est plus fréquente en cas de petit volume prostatique (120).

- Dysfonction sexuelle :

L'éjaculation rétrograde peut toucher jusqu'à 90% des patients en postopératoire, mais sa fréquence pourrait être diminuée en conservant le tissu prostatique localisé au niveau du veru montanum (120).

Une autre étude rapporte des résultats un peu différents (121):

- Dysfonction érectile :

Il n'a pas été montré d'effet délétère de la RTUP sur la fonction érectile par une méta-analyse récente (113).

- Infarctus du myocarde et taux de mortalité. :

Bien qu'un risque potentiel d'infarctus du myocarde après RTUP ait été suggéré, cela n'a pas été confirmé par des études récentes (118, 122).

b) Résection trans-urétrale de prostate en courant bipolaire :

La principale évolution technologique de la RTUP par coagulation électrique concerne le développement de résecteurs délivrant un courant électrique bipolaire. Ces résecteurs ont été conçus pour être utilisés dans du sérum physiologique, l'objectif étant d'éliminer le risque de TURP-syndrome.

Résultats :

L'efficacité de la RTUP bipolaire a été évaluée par rapport à la RTUP classique par six études randomisées.

Ces études n'ont pas montré de différence significative en termes de résultat symptomatique (score IPSS) ou urodynamique (Qmax) à 3 et 12 mois.

De même, les deux techniques ont été considérées comme similaires concernant le risque d'éjaculation rétrograde.

Complications :

- Le principal avantage de la RTUP bipolaire serait de diminuer le risque hémorragique : En effet, plusieurs études comparatives ont rapporté une diminution du taux de transfusion sanguine et de rétention postopératoire sur caillotage vésical après RTUP bipolaire, bien qu'il ne s'agisse que de tendances (113).

De plus, certaines études ont rapporté une diminution du temps de sondage et de la durée d'hospitalisation (123, 124).

- Même si un risque plus important de sténose urétrale a été évoqué après RTUP bipolaire, une méta-analyse récente n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre RTUP monopolaire et bipolaire, que ce soit en termes de complications per et post-opératoires ou de durée d'hospitalisation (113) (niveau de preuve 1).

De même, une étude prospective multicentrique récente n'a pas montré de différence entre les deux techniques en termes de morbidité périopératoire (125).

Dans cette étude, bien que la natrémie fût significativement plus basse chez les patients traités par RTUP monopolaire, cette différence ne se traduisait pas cliniquement par un avantage potentiel en faveur de la RTUP bipolaire.

Une plus large évaluation de la RTUP bipolaire est nécessaire pour connaître précisément les avantages potentiels de la technique, en particulier à visée hémostatique.

c) Vaporisation transurétrale de prostate :

Développée initialement avec du courant électrique monopolaire, la vaporisation transurétrale de la prostate avait pour objectif théorique d'obtenir une hémostase immédiate et prolongée.

La vaporisation est réalisée avec un résecteur classique muni d'une électrode endoscopique connectée à un générateur fournissant un courant d'une intensité pouvant être jusqu'à trois fois supérieure à celle de la RTUP monopolaire. Le passage de l'électrode sur le tissu prostatique provoque une vaporisation du tissu situé au contact de l'électrode.

Cette technique ne permet pas d'obtenir de tissu pour l'analyse histologique.

Vaporisation monopolaire :

Toutes les études randomisées ayant comparé vaporisation et résection monopolaires ont abouti aux mêmes conclusions :

Le résultat symptomatique en termes d'IPSS ou de QoL semblait similaire, que ce soit à 3 mois, 12 mois ou 5 ans (126-128).

Sur le plan urodynamique, les résultats étaient eux aussi identiques.

En termes de complications chirurgicales :

- Il semblerait que la vaporisation monopolaire diminue de manière significative le risque de saignement par rapport à la RTUP monopolaire (113), avec une diminution du risque de transfusion sanguine d'un facteur 5 (risque relatif = 0,19, $p = 0,0001$).

- Le taux d'infection urinaire paraît lui aussi être diminué par rapport à la RTUP monopolaire.

- Enfin, plusieurs études ont suggéré une diminution d'environ 24 heures de la durée d'hospitalisation après vaporisation, données confirmées par la méta-analyse de dix études randomisées (113).

- En revanche, le taux de rétention urinaire à l'ablation de la sonde vésicale a été rapporté plus important après vaporisation, avec un risque relatif de 2,2 (113).

Vaporisation bipolaire :

La vaporisation bipolaire est de développement plus récent et n'a été évaluée par rapport à la

RTUP monopolaire que par deux études comparatives randomisées (129, 130) une effectuée en Australie et l'autre en Grande-Bretagne.

La durée opératoire était significativement plus longue chez les patients opérés par vaporisation bipolaire.

Une seule de ces études a montré un avantage symptomatique (IPSS) à trois mois de la vaporisation bipolaire par rapport à la RTUP monopolaire. Néanmoins, aucune différence n'a été rapportée en termes de débit urinaire (129, 131).

Enfin, il n'y avait pas de différence significative de morbidité entre les deux procédures.

Ces études de faible effectif et au suivi court ne permettent néanmoins pas d'évaluer de manière fiable cette technique, en particulier son avantage théorique lié à l'absence d'utilisation de glycoColle chez les patients ayant une prostate de volume élevé. Enfin, son avantage potentiel sur le risque de saignement reste à démontrer.

d) Vapo-résection transurétrale de prostate :

Cette technique n'apparaît pas plus efficace sauf pour la durée d'hospitalisation. Il y aurait peut-être pour prostates >40g.

La combinaison de la résection et de la vaporisation prostatique aurait pour objectif théorique de bénéficier des avantages des deux techniques tout en évitant leurs inconvénients respectifs. En effet, la durée opératoire de la vaporisation est considérée par beaucoup comme plus longue que celle de la RTUP, bien que cela n'ait pas été clairement démontré (113). À l'opposé, le risque de saignement per et post-opératoire est considéré comme inférieur avec la vaporisation, bien que cela n'ait été montré qu'avec la vaporisation monopolaire (113).

Vapo-résection monopolaire :

Ce mode de vapo-résection est celui qui a été évalué avec le plus de recul. Son efficacité sur les symptômes (IPSS), le débit urinaire et la vidange vésicale (RPM) a été rapportée comme similaire à la RTUP monopolaire, que ce soit à trois mois, 12 mois, ou deux ans.

Ces résultats ont été en outre confirmés par une méta-analyse de cinq études randomisées (113) (niveau de preuve 1).

Cette méta-analyse n'a par ailleurs pas montré de différence statistiquement significative entre vapo-résection et RTUP monopolaire concernant le taux de saignement ou le risque transfusionnel.

La seule différence concernait la durée d'hospitalisation, légèrement inférieure après vapo-résection.

Certains auteurs se sont intéressés plus spécifiquement à l'intérêt de la technique chez les patients ayant une prostate de volume élevé (132). Dans une étude comparative randomisée versus RTUP n'ayant inclus que des patients ayant une prostate supérieure à 40 mL, la vapo-résection a permis de diminuer de manière significative les pertes sanguines, la durée d'irrigation vésicale ainsi que de sondage (132).

Ces résultats suggèrent donc un bénéfice potentiel de la technique en cas de gros volume prostatique qui reste à confirmer par de larges études prospectives randomisées.

Vapo-résection bipolaire :

L'utilisation d'un courant bipolaire permet d'effectuer la vapo-résection dans du sérum physiologique. Tout comme la vaporisation bipolaire, cette technique est de développement plus récent et l'évaluation de son intérêt est en cours.

Peu de résultats sont donc disponibles. Une seule étude prospective a comparé de manière randomisée les résultats de la vapo-résection bipolaire par rapport à ceux de la RTUP monopolaire (134).

Cette étude portait sur 51 patients et ne précisait pas le volume prostatique des patients opérés.

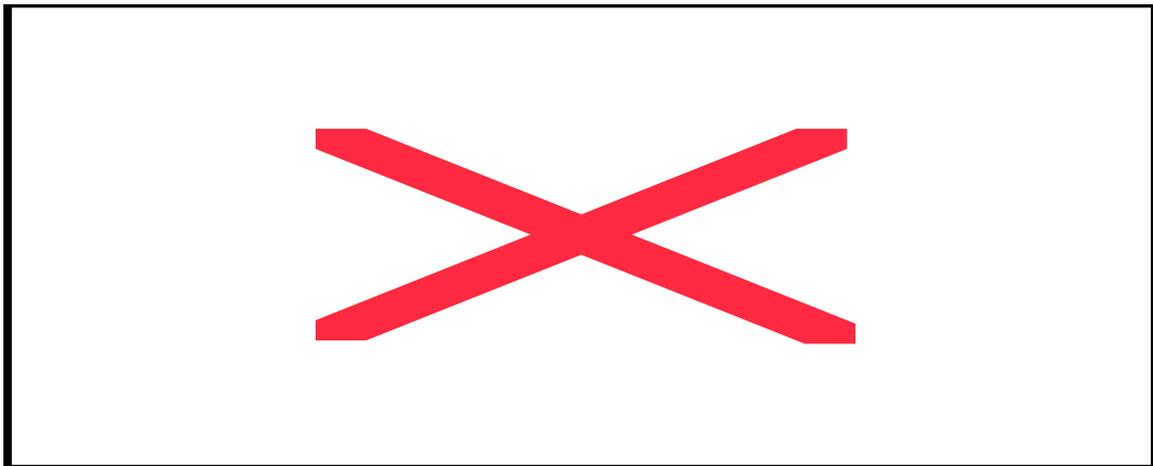
Les résultats fonctionnels à trois mois n'étaient pas significativement différents en termes de score IPSS, QoL, et débit urinaire maximal. (Les auteurs n'ont pas rapporté de différence en termes de déglobulisation ou de diminution de la natrémie, bien qu'il existait une tendance vers une diminution moins importante de la natrémie en faveur des patients traités par vapo-résection bipolaire. Les durées de sondage vésical et d'hospitalisation étaient similaires dans chaque groupe. Cette étude suggère donc la faisabilité de la technique, mais ne permet pas de préciser ses avantages potentiels pour les patients ayant un gros volume prostatique ou étant à risque hémorragique.

Conclusion :

Parmi les techniques de résection en courant électrique, la RTUP monopolaire reste la référence.

L'alternative la mieux évaluée est la vaporisation monopolaire, qui offre l'avantage d'une diminution du risque infectieux et hémorragique, une diminution de la durée d'hospitalisation, mais au prix d'une augmentation du risque de rétention urinaire postopératoire (niveau de preuve 1).

Les autres techniques offrent aussi des perspectives séduisantes en termes de morbidité, mais nécessitent une évaluation complémentaire (Tableau 1).



D'après Lourenco T et al. (113), niveau de preuve 1. I : inférieur ; S : supérieur ; E : équivalent ; NE : non évaluable.

3. Adénomectomie par Voie Haute (AVH) :

L'AVH est la technique la plus ancienne et donc celle qui a été évaluée avec le plus long recul. Par rapport aux techniques chirurgicales réalisées par voie transurétrale, elle permet l'extraction la plus complète du tissu adénomateux (135).

Pour cette raison, elle est considérée comme la technique de référence pour les patients ayant une prostate de gros volume (> 80-100 mL). La durée opératoire est comprise entre 80 et 100 minutes, et le tissu moyen réséqué est d'environ 84g (136).

Elle permet en outre de réaliser dans le même temps opératoire la résection d'un diverticule de vessie ou l'extraction d'un gros calcul vésical.

Résultats fonctionnels :

L'AVH permet une amélioration des SBAU de 63 à 83% et du score IPSS de 60 à 87%, pour une moyenne initiale à 20,7 +/- 7,6 (137).

L'augmentation moyenne du Qmax est de 375 %, ou 23 +/- 10 mL/s (pour un Qmax initial à 10 +/- 6 mL/s) (136).

La diminution du RPM observée après AVH est comprise entre 86 et 98%, ou 17 +/- 35 mL (pour une valeur initiale à 145 +/- 152mL).

Le risque de réintervention pour HBP à 5 ans a été jugé quasi-nul par plusieurs études prospectives randomisées (Tableau 2) (138, 139).

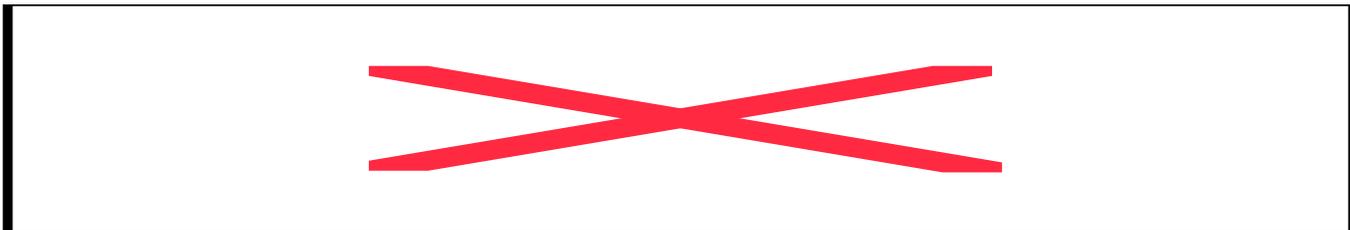
Le temps opératoire moyen est de 80,8 +/- 34,2. Le volume prostatique initial est en moyenne de 96,3 +/- 37,4g. Le volume tissulaire réséqué est en moyen de 84,8 +/- 44g. un carcinome découvert sur les pièces de résection est trouvé dans environ 3%.

La mortalité globale est de 0,2%.

Les résultats de l'AVH ont été comparés à ceux de la RTUP monopolaire, de l'énucléation au laser Holmium, et de la vaporisation photosélective (laser KTP ou LBO) de la prostate.

Comparaison à la résection transurétrale de prostate monopolaire :

Il n'existe pas d'étude prospective randomisée ayant comparé l'AVH à la RTUP.



Dans une étude rétrospective ayant évalué 18464 patients opérés entre 1980 et 1995, Semmens et al. ont observé un taux de retraitement 2,6 fois plus important après RTUP qu'après adénomectomie (140).

Comparaison à l'énucléation au laser Holmium (HoLEP) :

Trois études prospectives randomisées ont conclu que l'énucléation au laser Holmium permettait un résultat fonctionnel équivalent à l'AVH chez les patients ayant un volume

prostatique supérieur à 70mL.

Ces études ont par ailleurs montré que le taux de complication était significativement plus bas après énucléation au laser Holmium (137-139).

Dans une autre étude comparative récente, les résultats à 5 ans en termes de symptôme, de débit urinaire et de RPM étaient équivalents. Le taux de chirurgie itérative était similaire (138).

Comparaison à la vaporisation laser :

Dans une étude comparative récente, 125 patients ayant un volume prostatique supérieur à 80 mL ont été randomisés pour être traités par vaporisation laser ($n=65$) ou AVH ($n=60$) (141).

- Les auteurs ont rapporté que la durée opératoire était plus longue en cas de vaporisation laser, mais que la durée de sondage vésical et la durée d'hospitalisation étaient plus courtes.
- Bien que le taux de transfusion était plus élevé après AVH, la différence n'était pas significative. L'amélioration du score IPSS était équivalente à 3, 6 et 12 mois, mais le score QoL était meilleur à 6 et 12 mois chez les patients ayant eu une AVH.

Il n'existait pas de différence significative à 12 mois en termes de débit urinaire maximal (15,1 mL/s versus 16 mL/s, $p > 0,05$) ou de RPM. Ces résultats suggèrent des résultats équivalents à court terme entre vaporisation laser et AVH (niveau de preuve 2).

Un recul plus long est nécessaire pour comparer les taux de réintervention. Dans cette étude, le volume prostatique estimé en postopératoire était significativement plus bas après AVH, suggérant donc un risque de chirurgie itérative plus bas, bien que ces résultats restent à confirmer.

Complications :

Le taux global de complications est de 17,3%. Le taux de reprise chirurgicale est de 3% (136).

Majeures :

- La mortalité périopératoire a été estimée à moins de 0,25 % dans une série contemporaine (136).
- Le risque de saignement estimé par le taux de transfusion a été rapporté entre 7 et 14 % en fonction des séries (136, 141).

Mineures :

- Le risque d'infection urinaire est de 5%
- Le risque d'incontinence par atteinte sphinctérienne a été évalué à 10 %.
- Le risque de sténose urétrale à 6 % (138, 139).
- Le risque d'éjaculation rétrograde à 80 % (138, 139).
- Le risque de dysfonction érectile après AVH n'a pas été rapporté comme significativement différent par rapport à la vaporisation photosélective ou à l'énucléation laser (137-139).

Conclusion :

En cas de volume prostatique inférieur à 60mL, le traitement chirurgical de référence de l'HBP symptomatique reste la RTUP monopolaire.

Néanmoins, d'autres alternatives chirurgicales sont envisageables.

Parmi les techniques utilisant l'électricité, la vaporisation monopolaire est celle évaluée avec le plus de recul.

Elle permet de diminuer le taux de complications hémorragiques, au prix néanmoins d'un taux de rétention urinaire postopératoire plus élevé. Les résultats fonctionnels semblent équivalents à moyen terme (niveau de preuve 1).

En cas de volume prostatique supérieur à 60mL, la technique de référence est l'AVH, bien que les techniques mini-invasives telles que l'HoLEP ou la vaporisation laser permettent d'obtenir des résultats équivalents à court (vaporisation laser) et moyen terme (HoLEP) (niveau de preuve 2).

Le faible nombre d'études prospectives randomisées ne permet pas encore de considérer ces techniques comme équivalentes.

4. Chirurgie endoscopique utilisant le laser :

Trois techniques ont été validées par des études comparatives, prospectives et randomisées : il s'agit de :

- L'énucléation par laser Holmium YAG (HoLEP).
- La photovaporisation en longueur d'onde 532nm (PVP).
- Plus récemment de la résection au laser Thulium.

A. Énucléation par laser Holmium (HoLEP) :

Les résultats fonctionnels de l'HoLEP sont équivalents à ceux de la RTUP monopolaire à quatre ans (niveau de preuve Ia) (142), à ceux de l'AVH à cinq ans (niveau de preuve Ib) (138).

Pour des volumes supérieurs à 60 mL, la désobstruction semble plus complète après HoLEP que PVP (144) (niveau de preuve Ia).

L'HoLEP est une alternative endoscopique à la RTUP monopolaire et à l'AVH (GradeA). Néanmoins, cette technique est difficile et nécessite un apprentissage spécifique.

B. Photovaporisation de la prostate :

La photovaporisation de la prostate (PVP) peut être réalisée avec un laser KTP (80W) ou LBO (120 et 180W). Néanmoins, la majorité des études ont évalué la vaporisation laser avec le laser KTP à une puissance de 80 et 120W.

La PVP a un avantage sur la RTUP et l'AVH en termes de taux de transfusion et de durée d'hospitalisation (137, 145-149) (niveau de preuve Ia).

Le taux de réintervention pourrait être supérieur à celui de la RTUP (146). La PVP pourrait être utilisée préférentiellement chez les patients à risque hémorragique (145) (niveau de preuve 4).

La PVP est une alternative à la RTUP monopolaire et à l'AVH notamment en cas de risque hémorragique élevé (GradeB).

C. Résection au laser Thulium:

Les résultats fonctionnels précoces de la résection laser au Thulium ont été jugés similaires à ceux de la RTUP monopolaire, avec un avantage potentiel en termes de durée de sondage vésical, de risque de saignement, et de durée d'hospitalisation (niveau de preuve Ib) (150).

Recommandation 16

La résection endoscopique au laser Thulium a prouvé sa faisabilité, avec un bénéfice potentiel sur le risque hémorragique. Une meilleure évaluation de cette technique est nécessaire avant de pouvoir émettre des recommandations.

5. Techniques mini-invasives :

Les techniques dites mini-invasives évaluées avec le plus de recul sont la thérapie par micro-ondes (TUMT) et radiofréquence (TUNA) et les prothèses urétrales.

Aucune n'a prouvé de supériorité avec la RTUP, qui reste le traitement de référence. Elles ont potentiellement une place comme alternative à un traitement médicamenteux.

Thermothérapie par micro-ondes (TUMT):

La TUMT apporte une amélioration fonctionnelle inférieure à la RTUP (niveau de preuve Ia) (113, 149).

En comparaison avec les alpha-bloquants, elle a prouvé sa supériorité en termes de score fonctionnel et de débit urinaire à moyen terme (149).

Son efficacité est de courte durée en cas de rétention aiguë d'urine (149) (niveau de preuve Ia).

La TUMT n'est pas développée en France. C'est une alternative à la RTUP monopolaire mais avec une efficacité moindre (GradeA). Cette technique peut aussi être utilisée comme alternative au traitement alpha-bloquant au long cours chez les patients n'ayant pas d'antécédent de rétention d'urine (GradeA).

Thermothérapie par radiofréquence (TUNA): Technique ambulatoire :

Le TUNA entraîne une amélioration fonctionnelle dans 40 à 70 % des cas, **peut être faite en ambulatoire**, et **n'entraîne pas de troubles de l'éjaculation** (niveau de preuve IIb) (151).

Néanmoins, ces résultats sont limités dans le temps (niveau de preuve Ia) (113).

Bien que de morbidité moindre à la RTUP, les résultats symptomatiques sont inférieurs (niveau de preuve Ia) (113). Il n'existe pas d'étude randomisée ayant comparé le TUNA au traitement médical.

Le TUNA peut être une alternative au traitement médical par alpha-bloquants au long cours (Grade C).

Prothèses urétrales :

Ces prothèses peuvent être permanentes ou temporaires. Le taux d'échec des prothèses permanentes a été rapporté de 16 % à 1 an et de 27 % à 5ans (152) (niveau de preuve III).

Quel que soit le type de prothèse utilisé, elles sont le plus souvent mal tolérées en raison de l'exacerbation des SBAU et de douleurs périnéales (152) (niveau de preuve III).

Les prothèses permanentes n'ont plus d'indication en raison de leur morbidité (grade de recommandation C). Les prothèses temporaires peuvent être proposées comme alternative au sondage vésical à demeure en cas de contre-indication chirurgicale (Grade C).

6. Techniques mini-invasives émergentes :

Injections intraprostatiques de toxine botulique :

Cette technique peu invasive a prouvé sa faisabilité et son efficacité par rapport au placebo a été rapportée dans une étude (153) (niveau de preuve B).

Son évaluation par rapport au traitement médical est en cours dans le cadre d'études de phase II.

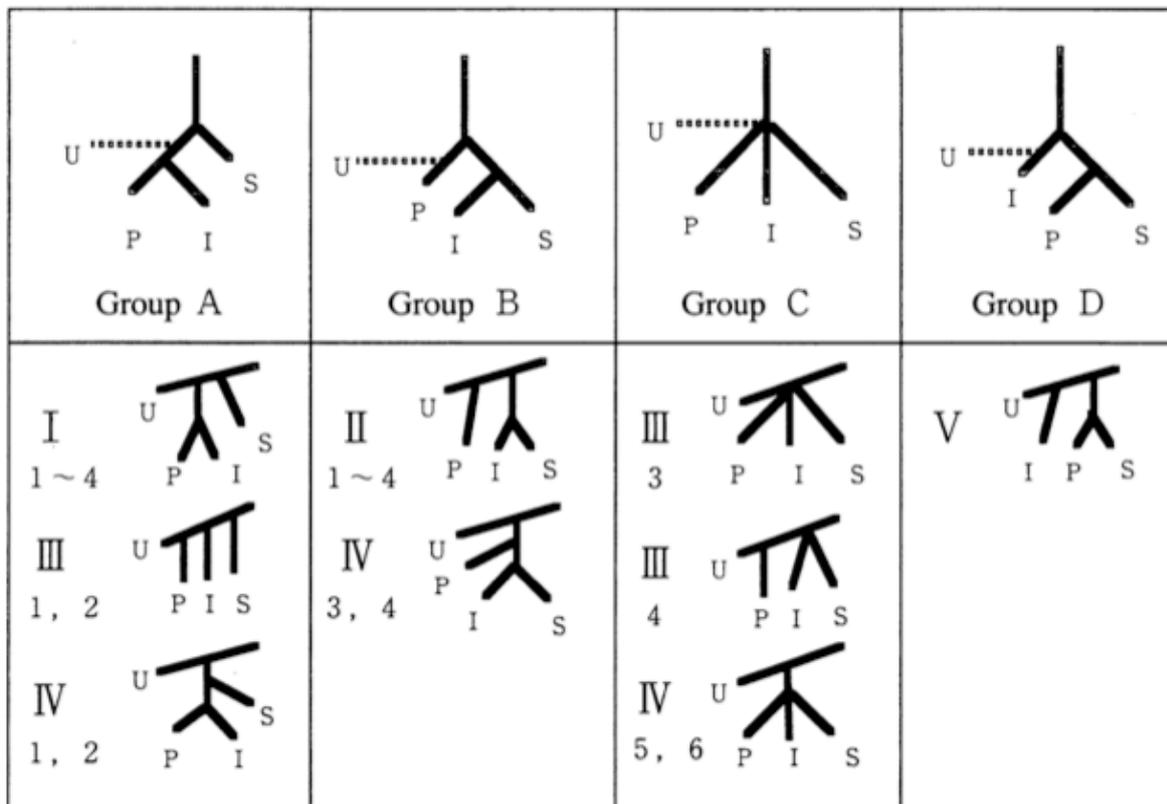
L'injection intraprostatique de toxine botulique est encore en phase d'évaluation (GradeB).

Injections intraprostatiques d'éthanol :

La technique d'injection intraprostatique d'éthanol a prouvé sa faisabilité, mais des incidents rapportés font douter de son caractère mini-invasif (niveau de preuve II) (154, 155).

L'injection intraprostatique d'éthanol est encore en phase d'évaluation (GradeB).

6.9.1 Annexe 10 : Classification de Yamaki : différents types de bifurcations iliaque interne : Courtesy of Yamaki (70) :



Dans le groupe A, le plus fréquemment vu et descriptible comme l'anatomie « modale », l'artère iliaque interne se divise en 2 branches principales, un tronc postérieur donnant l'artère glutéale supérieure, et un tronc antérieur donnant les branches pelviennes viscérales et finissant par une bifurcation entre les artères pudendale (ou honteuse) interne et glutéale inférieure.

Dans le groupe B, l'artère iliaque interne se divise en 2 branches principales, un tronc postérieur donnant les artères glutéales supérieure et inférieure, et un tronc antérieur donnant les branches pelviennes viscérales et finissant par l'artère pudendale (ou honteuse) interne.

Dans le groupe C, ces 3 artères naissent communément de l'artère iliaque interne, formant ainsi non pas une bifurcation, mais une trifurcation. Les branches viscérales naissent aussi du tronc iliaque interne.

Dans le groupe D, rarissime, l'artère iliaque interne se divise en 2 branches principales, un tronc postérieur donnant l'artère glutéale supérieure et la pudendale interne, et un tronc antérieur donnant les branches pelviennes viscérales et finissant par l'artère glutéale inférieure.

6.10 Annexe 11 : figures 41 et 42 : prise en charge des patients pour EAP selon Pisco et Carnevale (83,85) : Courtesy :

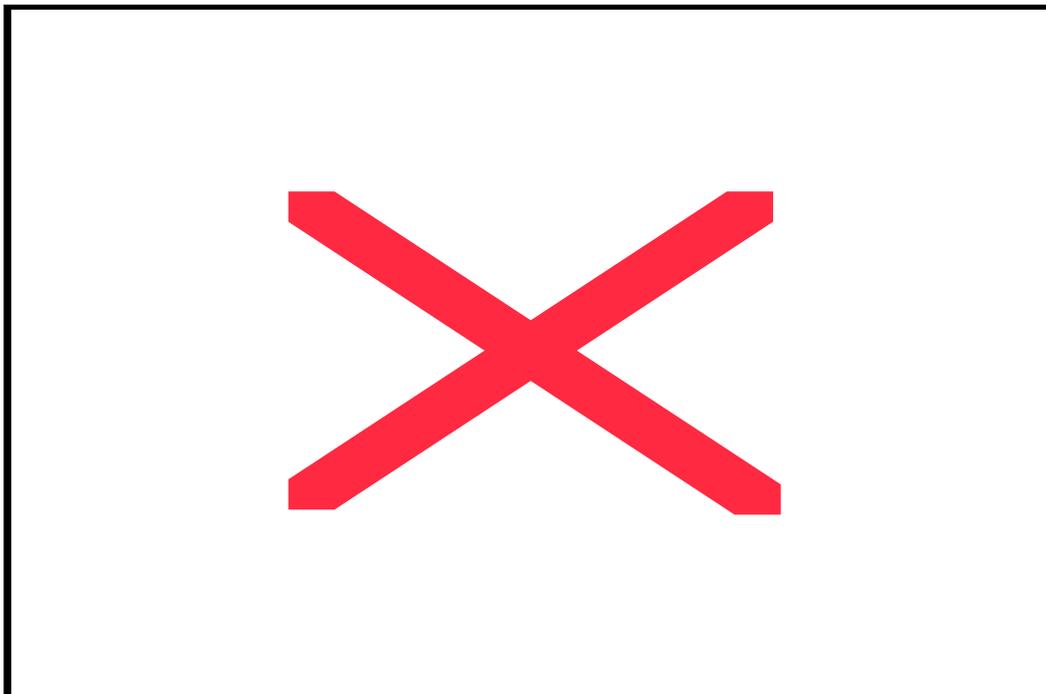
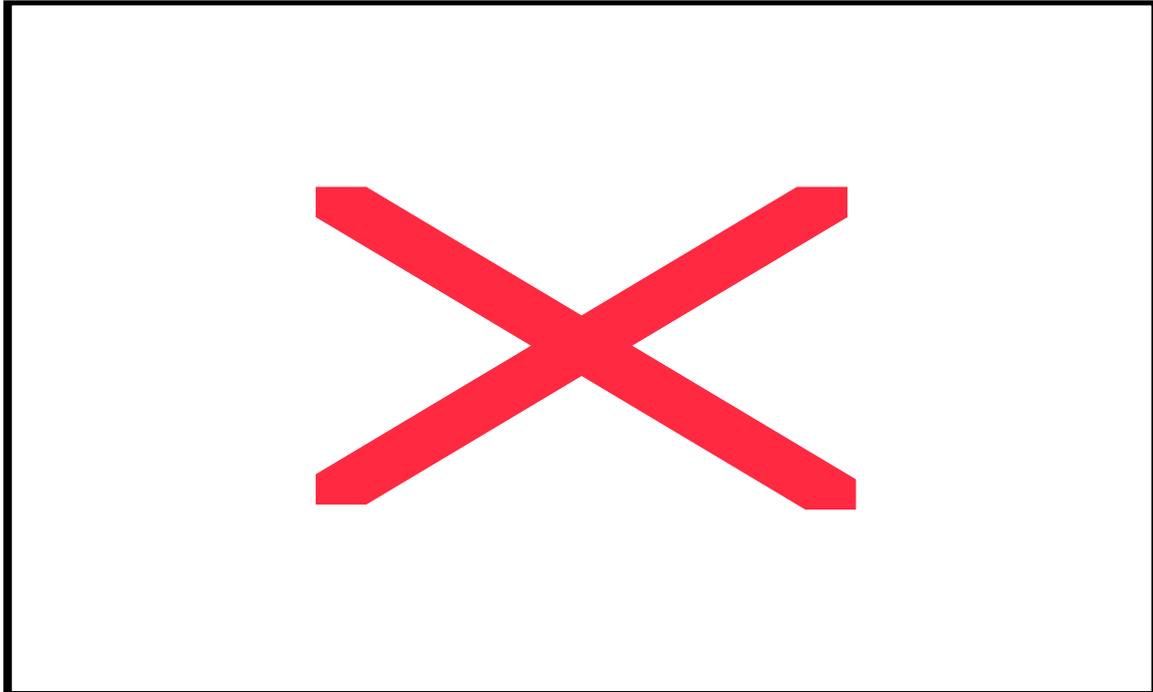


Figure 42: illustration du diagramme de prise en charge selon Pisco. Avant l'EAP, l'urologue pratique le toucher rectal (DRE), dose le PSA_t. Si indiquées, les biopsies sont pratiquées.

**6.11 Annexe 12 : fiche d'information et fiche de recueil de consentement
avant EAP du service de radiologie interventionnelle de l'Hopital
Européen Georges Pompidou distribuée au patient avant EAP :**

FICHE D'INFORMATIONS AU PATIENT APRES EMBOLISATION DES ARTERES
PROSTATIQUES

Cher Monsieur,

Vous venez de vous faire traiter par embolisation pour l'hypertrophie bénigne de votre prostate ; les vaisseaux irriguant la prostate ont été bouchés. Comme nous vous l'avons expliqué avant l'intervention, votre suivi après est important.

Cette fiche vous donne les instructions pour la suite de votre prise en charge par notre équipe.

- 1. Liste des éventuels effets indésirables**
- 2. Questionnaires et ordonnances. Fréquence de suivi**

1. Voici **la liste des éventuels effets indésirables** pouvant survenir lors des prochains jours : tous ces signes sont transitoires, et durent quelques jours :

Signes Généraux :

- Une fièvre peu élevée (<39°C) est tout à fait normale pendant les 5 prochains jours : la nécrose du tissu prostatique sécrète des toxines « pyrogènes » dans le sang, faisant augmenter la température de manière physiologique. Les anti-inflammatoires diminuent cet effet, bien connu.
- Des douleurs dans les muscles sont également fréquentes, dûes au même phénomène. Elles sont également bien gérées par les anti-sinflammatoires.

Signes loco-régionaux :

- Au niveau du point de ponction fémoral :

Hématome tardif : gonflement en « œuf de pigeon » au creux de l'aîne (cf explications orales)

Si un hématome s'est formé durant l'hospitalisation, celui-ci glissera avec la pesanteur : ne pas s'inquiéter de sa migration vers la cuisse ou les parties intimes. Le changement de couleur est également normal (processus d'élimination).

Signes Locaux :

-Symptômes urologiques :

Douleur pelvienne ou du périnée (dans le petit bassin)

Pollakiurie transitoire (envies fréquentes d'uriner) : les premiers jours

Brûlures mictionnelles ou urétrales : si persistent plusieurs jours, faire pratiquer un ECBU

Hématospermie (sang dans le sperme)

Infection urinaire : consulter le médecin traitant ou prendre antibiotiques habituels (5 j)

Hématurie macroscopique (sang dans les urines : urines rosacées)

Rétention aiguë d'urines (incapacité à uriner pendant 24h) : ***nous consulter***

- symptômes génitaux :

balanite (inflammation du gland du pénis): ***nous consulter***

- symptômes digestifs:

Brûlures anales

Rectorragies (gouttes ou traces de sang dans les selles)

En cas de douleurs intenses, de fièvre apparaissant à 10-15 jours du geste, nous consulter.

2. Questionnaires et ordonnances

Les questionnaires IPSS, QoL, IIEF servent à apprécier l'amélioration de vos symptômes. Il est très important pour évaluer ce nouveau type d'intervention d'avoir un feedback complet de nos patients traités. C'est pourquoi nous avons besoin de votre collaboration rapprochée.

Fréquence de suivi :

Nous vous proposons de vous contacter par e-mail régulièrement : Ces questionnaires (qui vous seront envoyés par mail) seront à remplir A PLUSIEURS REPRISES pendant les semaines et les mois à suivre :

- à 1 mois
- à 3 mois
- à 6 mois
- à 12 mois
- à 18 mois
- à 24 mois

Les ordonnances de prise de sang (PSA totaux) et d'IRM à pratiquer servent à mesurer la diminution de taille de votre prostate et sont à réaliser :

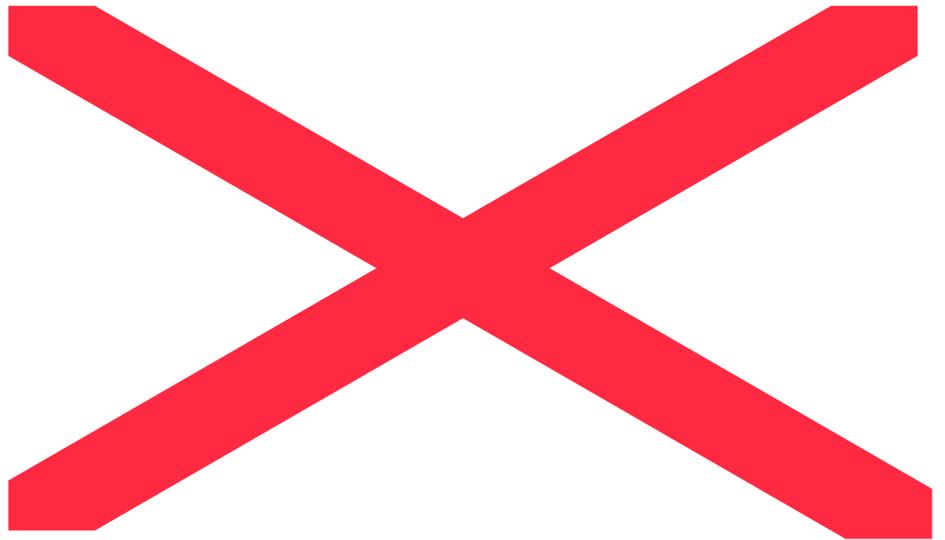
- à 1 mois
- à 6 mois
- à 12 mois
- à 24 mois

6.12 Annexes 13 et 14 : tableaux 6 et 7 :

cf p. 162 et 163

6.13 Annexe 15 : comparaison des résultats cliniques et fonctionnels après EAP entre études:

Cf p. 164



7 Références bibliographiques :

1. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol.* 1984 Sep;132(3):474-9.
2. Kristal AR, Arnold KB, Schenk JM, Neuhaus ML, Weiss N, Goodman P, et al. Race/ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the prostate cancer prevention trial. *J Urol.* 2007 Apr;177(4):1395-400; quiz 591.

3. Peters TJ, Donovan JL, Kay HE, Abrams P, de la Rosette JJ, Porru D, et al. The International Continence Society "Benign Prostatic Hyperplasia" Study: the bothersomeness of urinary symptoms. *J Urol*. 1997 Mar;157(3):885-9.
4. Chapple CR, Roehrborn CG. A shifted paradigm for the further understanding, evaluation, and treatment of lower urinary tract symptoms in men: focus on the bladder. *Eur Urol*. 2006 Apr;49(4):651-8.
5. McVary KT. BPH: epidemiology and comorbidities. *Am J Manag Care*. 2006 Apr;12(5 Suppl):S122-8.
6. Roehrborn CG, Nuckolls JG, Wei JT, Steers W. The benign prostatic hyperplasia registry and patient survey: study design, methods and patient baseline characteristics. *BJU Int*. 2007 Oct;100(4):813-9.
7. Sarma AV, Jacobson DJ, McGree ME, Roberts RO, Lieber MM, Jacobsen SJ. A population based study of incidence and treatment of benign prostatic hyperplasia among residents of Olmsted County, Minnesota: 1987 to 1997. *J Urol*. 2005 Jun;173(6):2048-53.
8. Platz EA, Joshi CE, Mondul AM, Peskoe SB, Willett WC, Giovannucci E. Incidence and progression of lower urinary tract symptoms in a large prospective cohort of United States men. *J Urol*. 2012 Aug;188(2):496-501.
9. Isaacs JT, Coffey DS. Etiology and disease process of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Suppl*. 1989;2:33-50.
10. Van Den Eeden SK, Shan J, Jacobsen SJ, Aaronsen D, Haque R, Quinn VP, et al. Evaluating racial/ethnic disparities in lower urinary tract symptoms in men. *J Urol*. 2012 Jan;187(1):185-9.
11. Sanda MG, Doehring CB, Binkowitz B, Beaty TH, Partin AW, Hale E, et al. Clinical and biological characteristics of familial benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 1997 Mar;157(3):876-9.
12. Partin AW, Page WF, Lee BR, Sanda MG, Miller RN, Walsh PC. Concordance rates for benign prostatic disease among twins suggest hereditary influence. *Urology*. 1994 Nov;44(5):646-50.
13. Boyle P, McGinn R, Maisonneuve P, et al: Epidemiology of benign prostatic hyperplasia: present knowledge and studies needed. *Eur Urol* 20(suppl 2): 3–10, 1991.
14. Frea B, Annoscia S, Stanta G, et al. Correlation between liver cirrhosis and benign prostatic hyperplasia: a morphological study. *Urol Res* 15: 311–314, 1987.
15. Matzkin H, Cruton S, and Simon D: Is there an association between cigarette smoking and gland size in benign prostatic hyperplasia? *Prostate* 29: 42– 45, 1996.

16. Parsons JK. Lifestyle factors, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms. *Curr Opin Urol* 2011; 21:1-4.
17. Sells H, donovan J, Ewings P, McDonagh R.P. The development and validation of a quality-of-life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement. *BJUI*, 2000 ; 85 : 440-445.
18. Hoesl CE, Woll EM, Burkart M, Altwein JE. Erectile dysfunction (ED) is prevalent, bothersome and underdiagnosed in patients consulting urologists for benign prostatic syndrome (BPS). *Eur Urol* 2005;47:511–7.
19. Vallancien G, Emberton M, Harving N, van Moorselaar RJ. Sexual dysfunction in 1,274 European men suffering from lower urinary tract symptoms. *J Urol* 2003;169:2257–61.
20. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol* 2003;44:637-49.
21. Rouprêt M., Seisen T, De La Taille A, Desgrandchamps F. Sexual dysfunctions linked with prostatic diseases. *Prog Urol*. 2012 Jun;22 Suppl 1:S14-20.
22. Blanker MH, Bohnen AM, Groeneveld FP, et al. Correlates for erectile and ejaculatory dysfunction in older Dutch men: a community-based study. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:436–42.
23. Wein AJ, Coyne KS, Tubaro A, Sexton CC, Kopp ZS, Aiyer LP. The impact of lower urinary tract symptoms on male sexual health: EpiLUTS. *BJU Int* 2009;103:33–41.
24. Rosen RC, Wei JT, Althof SE, Seftel AD, Miner M, Perelman MA; BPH Registry and Patient Survey Steering Committee. Association of sexual dysfunction with lower urinary tract symptoms of BPH and BPH medical therapies: results from the BPH Registry. *Urology* 2009;73:562-6.
25. Seftel AD, de la Rosette J, Birt J, Porter V, Zarotsky V, Viktrup L. Coexisting lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: a systematic review of epidemiological data. *Int J Clin Pract*. 2013 Jan;67(1):32-45.
26. Brock G, Broderick G, Roehrborn CG, Xu L, Wong D, Viktrup L. Tadalafil once daily in the treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic hyperplasia (BPH) in men without erectile dysfunction. *BJU Int* 2013;112:990-7.
27. Partin AW, Osterling JE, Epstein JI, *et al*: Influence of age and endocrine factors on the volume of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 145: 405–409, 1991.
28. Ziada A., Rosenblum M, Crawford ED. Benign prostatic hyperplasia: an overview. *Urology*. 1999 Mar;53 (3 Suppl 3a):1-6.

29. Caine M: The present role of alpha adrenergic blockers in the treatment of benign prostatic hypertrophy. *J Urol* 136: 1–4, 1986.
30. McNeal JE: Pathology of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am* 17: 477–486, 1990.
31. Bartsch G, Muller HR, Oberholzer M, et al: Light microscopic stereological analysis of the normal human prostate and of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 122: 487–491, 1979.
32. Coffey DS: The molecular biology, endocrinology, and physiology of the prostate and seminal vesicles, in Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED (eds): *Campbell's Urology*, 6th edn. Philadelphia, WB Saunders, 1992, pp 221–301.
33. Grayhack JT: Changes with aging in human seminal vesicle fluid fructose concentration and seminal vesicle weight. *J Urol* 86: 142, 1961.
34. Cunha GR, and Lung B: The importance of stroma in morphogenesis and functional activity of urogenital epithelium. *In Vitro* 15: 50–71, 1979.
35. Cunha GR, Chung LWK, Shannon JM, et al: Hormone induced morphogenesis and growth: role of mesenchymal epithelial interactions. *Recent Prog Horm Res* 39: 559–598, 1983.
36. Steiner MS: Role of peptide growth factors in the prostate. A review. *Urology* 42: 99–110, 1993.
37. Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED (eds): *Campbell's Urology*, 6th edn. Philadelphia, WB Saunders, 1992, pp 221–301.
38. Caine M, Raz S, and Ziegler M: Adrenergic and cholinergic receptors in the human prostate, prostatic capsule and bladder neck. *Br J Urol* 47: 193–202, 1975.
39. James S, Chapple CR, Phillips MI, et al: Autoradiographic analysis of alpha-adrenoceptors and muscarinic cholinergic receptors in hyperplastic human prostate. *J Urol* 142: 438 – 444, 1989.
40. Hieble JP, Bylund DB, Clarke DE, et al: International Union of Pharmacology. X. Recommendation of nomenclature of alpha-1 adrenoceptors: consensus update. *Pharmacol Rev* 47: 267–270, 1995.
41. Muramatsu IM, Oshita T, Ohmura S, et al: Pharmacological characterisation of alpha-1 adrenoceptor subtypes in the human prostate: functional and binding studies. *Br J Urol* 74: 572–578, 1994.
42. Andersson KE, de Groat WC, McVary KT, Lue TF, Maggi M, Roehrborn CG, et al. Tadalafil for the treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: pathophysiology and mechanism(s) of action. *Neurourol Urodyn* 2011;30:292-

301.

43. Gacci M, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Kaplan SA, Maggi M, et al. Critical analysis of the relationship between sexual dysfunctions and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2011;60:809-25.
44. McVary KT. Erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms secondary to BPH. *Eur Urol* 2005;47:838-45.
45. Köhler TS, McVary KT. The relationship between erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms and the role of phosphodiesterase type 5 inhibitors. *Eur Urol* 2009;55:38-48.
46. Ferretti L., G. Roberta, A. De La Taille A. Erectile dysfunction and benign prostatic hyperplasia: Two frequent pathologies of the aging male. *Progrès en urologie* (2012) 22, 1-5.
47. 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;21:167-178.
48. Haab F., Amarenco G., Coloby P., Grise P., Jacquetin B., Labat J.J., et al. Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. *Prog Urol* 2004;14:1103-1111.
49. Barry Barry Delongchamps N., Robert G., Descazeaud A., et al. Traitement chirurgical de l'hyperplasie bénigne de la prostate par laser : revue de littérature du CTMH de l'AFU. *Prog Urol* 2012;22:80-86.
50. McVary K.T., Roehrborn C.G., Avins A.L., Barry M.J., Bruskewitz R.C., Donnell R.F., et al. Update on AUA Guideline on the Management of Benign Prostatic Hyperplasia. *J Urol* 2011;185:1793-1803.
51. Madersbacher S., Alivizatos G., Nordling J., Sanz C.R., Emberton M., de la Rosette J.J. EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *Eur Urol* 2004;46:547-554.
52. Jones C., Hill J., Chapple C. Management of lower urinary tract symptoms in men: summary of NICE guidance. *BMJ* 2010;340:c2354.
53. Recommendations of the International Scientific Committee: the evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic obstruction. In: Chatelain C, Denis L, Foo JKY, K, Khoury S, McConnell J, et al., editors. *Proceedings of the 5th International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia*. United Kingdom: Plymbridge Distributors Ltd; 2001.

54. Recommandations diagnostique et thérapeutique de l'hypertrophie bénigne de prostate. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Mars 2003. <http://www.has-sante.fr>.
55. Garraway WM, Collins GN, Lee RJ: High prevalence of benign prostatic hypertrophy in the community. *Lancet* 338:469-471, 1991.
56. Kassabian VS: Sexual function in patients treated for benign prostatic hyperplasia. *Lancet* 361:60-62, 2003.
57. Rosen RC, Giuliano F, Carson CC: Sexual dysfunction and lower urinary tract symptoms (LUTS) associated with benign prostatic hyperplasia (BPH). *Eur Urol* 47:824-837, 2005.
58. Eckhardt MD, van Venrooij GE, van Melick HH, et al: Prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia and their impact on well-being. *J Urol* 166:563-568, 2001.
59. Barry Delongchamps et al. Surgical management of benign prostatic hyperplasia by endoscopic techniques using electricity and open prostatectomy: A review of the literature by the LUTS committee of the French Urological Association. *Prog Urol*. 2012 Feb;22(2):73-9.
60. McConnell J.D et al. Benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin*. 1994 Feb;(8):1-17.
61. Nickel JC, Fradet Y, Boake RC, et al. Efficacy and safety of finasteride therapy for benign prostatic hyperplasia: results of a 2-year randomized controlled trial (the PROSPECT study). *CMAJ* 1996;155:1251-9.
62. Van Dijk MM, De La Rosette JJ, Michel MC. Effects of alpha 1 adrenoceptor antagonists on male sexual function. *Drugs* 2006;66:287-301.
63. Muntener M. et al. Sexual Function after Transurethral Resection of the Prostate (TURP): Results of an Independent Prospective Multicentre Assessment of Outcome. *Eur Urol*. 2007 Aug;52(2):510-5. Epub 2007 Feb 5.
64. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, Peters PC. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J Urol* 2002;167:999-1003.
65. Soleimani M, Hosseini SY, Aliasgari M, Dadkhah F, Lashay A, Amini E. Erectile dysfunction after prostatectomy: an evaluation of the risk factors. *Scand J Urol Nephrol* 2009;43:277-81.
66. Clegg EJ. The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles. *J Anat*. 1955 Apr;89(2):209-16.

67. Clegg EJ. The vascular arrangements within the human prostate gland. *Br J Urol.* 1956 Dec;28(4):428-35.
68. Bilhim et al. Prostatic arterial supply: anatomic and imaging findings relevant for selective arterial embolization. *J Vasc Interv Radiol.* 2012 Nov;23(11):1403-15.
69. Bilhim et al. Branching patterns of the male internal iliac artery: imaging findings *Surg Radiol Anat* (2011) 33:151–159.
70. Yamaki K, Saga T, Doi Y, Aida K, Yoshizuka M (1998) A statistical study of the branching of the human internal iliac artery. *Kurume Med J* 45:333–340.
71. Bouissou H, Talazac A. Arterial vascularization of the normal and the pathological prostate. *Ann Anat Pathol* 1959; 4:63–79.
72. Garcia-Monaco et al. Human Cadaveric Specimen Study of the Prostatic Arterial Anatomy: Implications for Arterial Embolization. *J Vasc Interv Radiol.* 2014 Feb;25(2):315-22. doi: 10.1016/j.jvir.2013.10.026. Epub 2013 Dec 8.
73. Bilhim et al. Prostatic arterial supply: demonstration by multirow detector Angio CT and Catheter Angiography. *Eur Radiol* (2011) 21:1119–1126.
74. Bilhim et al. The role of accessory obturator arteries in prostatic arterial embolization. *J Vasc Interv Radiol.* 2014 Jun;25(6):875-9.
75. Bagla S et al. Early Results from a United States Trial of Prostatic Artery Embolization in the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol.* 2014 Jan;25(1):47-52.
76. DeMeritt JS, Elmasri FF, Esposito MP, Rosenberg GS. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization. *JVasc Interv Radiol* 2000;11: 767–770.
77. Carnevale et al. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010 Apr;33(2):355-61.
78. A Pereira J et al. Patient Selection and Counseling before Prostatic Arterial Embolization. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2012 Dec;15(4):270-5.
79. Martins Pisco J et al. How to Perform Prostatic Arterial Embolization. *Tech Vasc Interventional Rad* 15:286-289.
80. Carnevale et al. Prostatic Artery Embolization for Enlarged Prostates Due to Benign Prostatic Hyperplasia. How I Do It. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2013) 36:1452–1463.
81. Sapoval et al. C-Arm Cone Beam CT in BPH. *Endovascular Today* 2012.
82. Bagla S. et al. Utility of cone-beam CT imaging in prostatic artery embolization. *J*

Vasc Interv Radiol. 2013 Nov; 24 (11):1603-7.

83. Pisco et al. Embolisation of prostatic arteries as treatment of moderate to severe lower urinary symptoms (LUTS) secondary to benign hyperplasia: results of short and mid-term follow-up. *Eur Radiol* (2013) 23:2561–2572.
84. Gao et al. Benign prostatic hyperplasia: prostatic arterial embolization versus transurethral resection of the prostate--a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology*. 2014 Mar;270(3):920-8.
85. Carnevale et al. Clinical, Laboratorial, and Urodynamic Findings of Prostatic Artery Embolization for the Treatment of Urinary Retention Related to Benign Prostatic Hyperplasia. A Prospective Single-Center Pilot Study. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2013) 36:978–986.
86. Kurbatov et al. Prostatic artery embolization for prostate volume greater than 80 cm³: results from a single-center prospective study. *Urology*. 2014 Aug;84(2):400-4.
87. Carnevale FC, Moreira AM, Antunes AA . The “PERfectED Technique”: Proximal Embolization First, Then Embolize Distal for Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014 Jun 19.
88. Cardella JF, Kundu S, Miller DL, et al. Society of Interventional Radiology clinical practice guidelines. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20: S189-S191.
89. Costa et al. La dysfonction érectile : un symptôme sentinelle ? *Progrès en Urologie* (2005), 15, 203-207.
90. Costa P., Avances C., Wagner L. Dysfonction érectile : connaissances, souhaits et attitudes. Résultats d’une enquête française réalisée auprès de 5099 hommes âgés de 18 ans à 70 ans. *Prog. Urol.* , 2003 ; 13 : 85-91.
91. Giuliano F. et al. Prévalence de l’insuffisance érectile en France : résultats d’une enquête épidémiologique menée auprès d’un échantillon représentatif de 1004 hommes. *Prog. Urol.*, 2002 ; 12 : 260-267.
92. Chew K.K. et al. Erectile dysfunction in general medicine practice : prevalence and clinical correlates. *Int. J. Impot. Res.*, 2000 ; 12 : 41-45.
93. Matsumoto A.M. Andropause : Clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *J. Gerontol.*, 2002 ; 57 : 1076- 1099.
94. Sells H. et al. The development and validation of a quality-of-life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement. *BJUI*, 2000 ; 85 : 440-445.
95. Morelli A, Filippi S, Sandner P, Fibbi B, Chavalmane AK, Silvestrini E, et al. Vardenafil modulates bladder contractility through cGMP-mediated inhibition of RhoA/Rho kinase signaling pathway in spontaneously hypertensive rats. *J Sex Med* 2009;6:1594-608.

96. Uckert S, Stief CG. Treatment of erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms by phosphodiesterase inhibitors. *Handb Exp Pharmacol* 2011;204:307-22.
97. Uckert S, Oelke M. Phosphodiesterase (PDE) inhibitors in the treatment of lower urinary tract dysfunction. *Br J Clin Pharmacol* 2011;72:197-204.
98. Andersson KE, de Groat WC, McVary KT, Lue TF, Maggi M, Roehrborn CG, et al. Tadalafil for the treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: pathophysiology and mechanism (s) of action. *Neurourol Urodyn* 2011;30:292-301.
99. Rajasekaran M, Wilkes N, Kuntz S.M. EA : Rho-kinase inhibition suppresses bladder hyperactivity in spontaneously hypertensive rats. *Neurourol Urodyn* 2005;24:295-300.
100. Chang S, Hypolite JA, Zderic SA, Wein AJ, Chacko S, Disanto ME. Increased corpus cavernosum smooth muscle tone associated with partial bladder outlet obstruction is mediated via Rho-kinase. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005;289:R1124-30.
101. Shenfeld OZ, Meir KS, Yutkin V, Gofrit ON, Landau EH, Pode D. Do atherosclerosis and chronic bladder ischemia really play a role in detrusor dysfunction of old age? *Urology* 2005;65:181-4.
102. Blaivas JG: Obstructive uropathy in the male. *Urol Clin Nord Am* 23: 373-384, 1996.
103. Madsen FA, et Bruskewitz RC: les manifestations cliniques de l'hyperplasie bénigne de la prostate. *Urol Clin North Am* 22: 291-298, 1995.
104. Chapple CR, Noble JG, and Milroy EJ: Comparative study of selective alpha-1 adrenoceptor blockade versus surgery in the treatment of prostatic obstruction. *Br J Urol* 72: 822– 825, 1993.
105. Chapple CR: Selective alpha-1 adrenoceptor antagonists in benign prostatic hyperplasia: rationale and clinical experience. *Eur Urol* 29: 129 –144, 1996.
106. Gillenwater JY, Conn RL, Chrysant SG, et al: Doxazosin for the treatment of benign prostatic hyperplasia in patients with mild to moderate essential hypertension: a double-blind, placebo controlled, dose response multicenter study. *J Urol* 154: 110 –115, 1995.
107. Andersson KE, Lepor H, and Wyllie MG: Prostatic alpha-1 adrenoceptors and uroselectivity. *Prostate* 30: 202–215, 1997.
107. Boyle P, Gould AL, Roehrborn CG. Prostate volume predicts outcome of treatment of benign prostatic hyperplasia with finasteride: meta-analysis of randomized clinical trials. *Urology* 1996;48:398–405.

108. Tenover JL, Pagano GA, Morton AS, Liss CL, Byrnes CA. Efficacy and tolerability of finasteride in symptomatic benign prostatic hyperplasia: a primary care study. Primary Care Investigator Study Group. *Clin Ther* 1997; 19:243–58.
109. Gormley GJ, Stoner E, Bruskewitz RC, et al, for the Finasteride Study Group: The effect of finasteride in men with benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 327: 1185–1191, 1992.
110. Andriole GL, Guess HA, Epstein JI, et al, for the PLESS Study Group: Treatment with finasteride preserves usefulness of prostate specific antigen in the detection of prostate cancer: results of randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Urology* 52: 192–201, 1998.
111. Pannek J, Marks LS, Pearson JD, et al: Influence of finasteride on free and total serum PSA levels in men with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 159: 449-453, 1998.
112. Patel AK, Chapple CR: Benign prostatic hyperplasia: treatment in primary care. *BMJ* 333:535-539, 2006.
113. Lourenco T, Armstrong N, N'Dow J, Nabi G, Deverill M, Pickard R, et al. Systematic review and economic modelling of effectiveness and cost utility of surgical treatments for men with benign prostatic enlargement. *Health Technol Assess* 2008;12:1-146.
114. Bootsma A, Laguna Pes M, Geerlings S, Goossens A. Antibiotic prophylaxis in urologic procedures: a systematic review. *Eur Urol* 2008;54:1270-86.
115. Reich O. Morbidity, Mortality and Early Outcome of Transurethral Resection of the Prostate: A Prospective Multicenter Evaluation of 10,654 Patients. *J Urol*. 2008 Jul;180(1):246-9.
116. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Techniques and long-term results of surgical procedures for BPH. *Eur Urol* 2006;49:970-8.
117. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, Ellis-Jones J, Abrams P, et al. The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of transurethral resection of prostate for bladder outlet obstruction. *J Urol* 2005;174:1887-91.
118. Madersbacher S, Lackner J, Brossner C, Röhlich M, Stan- cik I, Willinger M, et al. Reoperation, myocardial infarction and mortality after transurethral and open prostatectomy: a nation-wide, long-term analysis of 23,123 cases. *Eur Urol* 2005;47:499-504.
119. Hahn RG. Smoking increases the risk of large scale fluid absorption during transurethral prostatic resection. *J Urol* 2001;166:162-5.
120. Berry A, Barratt A. Prophylactic antibiotic use in transurethral prostatic resection: a meta-analysis. *J Urol* 2002;167:571-7.

121. Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, Hofmann R (2006) Complications of transurethral resection of the prostate (TURP): incidence, management, and prevention. *Eur Urol* 50(5):969-979.
122. Hahn RG, Farahmand BY, Hallin A, Hammar N, Persson PG. Incidence of acute myocardial infarction and cause specific mortality after transurethral treatments of prostatic hypertrophy. *Urology* 2000;55:236-40.
123. De Sio M, Autorino R, Quarto G, Damiano R, Perdona S, di Lorenzo G, et al. Gyrus bipolar versus standard monopolar transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial. *Urology* 2006;67:69-72.
124. Singh H, Desai MR, Shrivastav P, Vani K. Bipolar versus monopolar transurethral resection of prostate: randomized controlled study. *J Endourol* 2005;19:333-8.
125. Mamoulakis C et al. Results from an international multicentre double-blind randomized controlled trial on the perioperative efficacy and safety of bipolar vs monopolar transurethral resection of the prostate. *BJU Int.* 2012 Jan;109(2):240-8
126. Kaplan SA, Laor E, Fatal M, Te AE. Transurethral resection of the prostate versus transurethral electrovaporization of the prostate: a blinded, prospective comparative study with 1-year follow-up. *J Urol* 1998;159:454-8.
127. Fowler C, McAllister W, Plail R, Karim O, Yang Q. Randomised evaluation of alternative electrosurgical modalities to treat bladder outflow obstruction in men with benign prostatic hyperplasia. *Health Technol Assess* 2005;9: 1-30.
128. Hammadeh MY, Madaan S, Hines J, Philp T. 5-year outcome of a prospective randomized trial to compare transurethral electrovaporization of the prostate and standard transurethral resection. *Urology* 2003;61:1166-71.
129. Hon NHY, Brathwaite D, Hussain Z, Ghiblawi S, Brace H, Hayne D, et al. A prospective, randomized trial comparing conventional transurethral prostate resection with plasmakinetic vaporization of the prostate: physiological changes, early complications and long-term follow-up. *J Urol* 2006;176:205-9.
130. Dunsmuir CJ, Dowling C, Pham T, Tan A, McFarlane JP, Dunsmuir WD. Gyrus (R) bipolar electrovaporization versus transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial with 1-year follow-up. *J Urol* 2003;169:390.
131. Love CJ, Dowling C, Pham T, Tan A, McFarlane JP, Dunsmuir WD. Gyrus (R) bipolar electrovaporization versus transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial with 1-year follow-up. *J Urol* 2003;169:390.
132. Gupta N, Sivaramakrishna, Kumar R, Dogra PN, Seth A. Comparison of standard

transurethral resection, transurethral vapour resection and holmium laser enucleation of the prostate

133. Liu CK, Lee WK, Ko MC, Chiang HS, Wan KS. Transurethral electrovapor resection versus standard transurethral resection treatment for a large prostate: a 2-year follow-up study conducted in Taiwan. *Urol Int* 2006;76:144-9.
134. Fung BT, Li SK, Yu CF, Lau BE, Hou SS. Prospective randomized controlled trial comparing plasmakinetic vaporessection and conventional transurethral resection of the prostate. *Asian J Surg* 2005;28:24-8.
135. Tubaro A, Carter S, Hind A, et al. A prospective study of the safety and efficacy of suprapubic transvesical prostatectomy in patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2001;166:172-6.
136. Christian Gratzke et al. Complications and Early Postoperative Outcome After Open Prostatectomy in Patients With Benign Prostatic Enlargement: Results of a Prospective Multicenter Study. *J Urol*. 2007 Apr;177(4):1419-22.
137. Skolarikos A, Papachristou C, Athanasiadis G, Chalikopoulos D, Deliveliotis C, Alivizatos G, et al. Eighteen-month results of a randomized prospective study comparing transurethral photoselective vaporization with transvesical open enucleation for prostatic adenomas greater than 80cc. *J Endourol* 2008;22:2333-40.
138. Kuntz RM, Lehrich K, Ahyai SA. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates greater than 100 grams: 5-year follow-up results of a randomised clinical trial. *Eur Urol* 2008;53:160-6.
139. Naspro R, Suardi N, Salonia A, Scattoni V, Guazzoni G, Colombo R, et al. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates greater than 70 g: 24-months follow-up. *Eur Urol* 2006;50:563-8.
140. Semmens JB, Wisniewski ZS, Bass AJ, Holman CD, Rouse IL. Trends in repeat prostatectomy after surgery for benign prostate disease: application of record linkage to healthcare outcomes. *BJU Int* 1999;84:972-5.
141. Alivizatos G, Skolarikos A, Chalikopoulos D, Papachristou C, Sopilidis O, Dellis A, et al. Transurethral photoselective vaporization versus transvesical open enucleation for prostatic adenomas > 80 ml: 12-mo results of a randomized prospective study. *Eur Urol* 2008;54:427-37.
142. Westenberg A., Gilling P., Kennett K., Frampton C., Fraundorfer M. Holmium laser resection of the prostate versus transurethral resection of the prostate: results of a randomized trial with 4-year minimum long-term follow-up. *J Urol* 2004;172:616-619.

143. Elmansy H., Baazeem A., Kotb A., Badawy H., Riad E., Emran A., et al. Holmium laser enucleation versus photoselective vaporization for prostatic adenoma greater than 60ml: preliminary results of a prospective, randomized clinical trial. *J Urol* 2012;188:216-221.
144. Hoffman R.M., MacDonald R., Wilt T.J. Laser prostatectomy for benign prostatic obstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1.
145. Capitán C., Blázquez C., Martín M.D., Hernández V., de la Peña E., Llorente C. GreenLight HPS 120-W laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for the treatment of lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia: a randomized clinical trial with 2-year follow-up. *Eur Urol* 2011;60:734-739.
146. Descazeaud A., Robert G., Azzousi A.R., et al. Laser treatment of benign prostatic hyperplasia in patients on oral anticoagulant therapy: a review. *BJU Int* 2009;103:1162-1165.
147. Lukacs B., Loeffler J., Bruyère F., et al. Photoselective vaporization of the prostate with GreenLight 120-W laser compared with monopolar transurethral resection of the prostate: a multicenter randomized controlled trial. *Eur Urol* 2012;61:1165-1173.
148. Naspro R., Bachmann A., Gilling P., Kuntz R., Madersbacher S., Montorsi F., et al. A review of the recent evidence (2006–2008) for 532-nm photoselective laser vaporisation and holmium laser enucleation of the prostate. *Eur Urol* 2009;55:1345-1357.
149. Hoffman R.M., Monga M., Elliot S., et al. Microwave thermotherapy for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;17:CD004135.
150. Xia S.J., Zhuo J., Sun X.W., Han B.M., Shao Y., Zhang Y.N. Thulium laser versus standard transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial. *Eur Urol* 2008;53:382-390.
151. Zlotta A.R., Giannakopoulos X., Maehlum O., Ostrem T., Schuman C.C., et al. Long-term evaluation of transurethral needle ablation of the prostate (TUNA) for treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: clinical outcome up to five years from three centers. *Eur Urol* 2003;44:89-93.
152. Armitage J.N., Cathcart P.J., Rashidian A., et al. Epithelializing stent for benign prostatic hyperplasia: a systematic review of the literature. *J Urol* 2007;177:1619-1624.
153. Maria G., Brisinda G., Civello I.M., et al. Relief by botulinum toxin of voiding dysfunction due to benign prostatic hyperplasia: results of a randomized, placebo-controlled study. *Urology* 2003;62:259-264.
154. Plante M.K., Marks L.S., Anderson R., Amling C., Rukstalis D., Badlani G., et al. Phase I/II examination of transurethral ethanol ablation of the prostate for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2007;177:1030-1035.

155. Grise P., Plante M., Palmer J., Martinez-Sagarra J., Hernandez C., Schettini M., et al. Evaluation of the transurethral ethanol ablation of the prostate (TEAP) for symptomatic benign prostatic hyperplasia (BPH): a European multi-center evaluation. *Eur Urol* 2004;46:496-501.
156. Bilhim et al. Does Polyvinyl Alcohol Particle Size Change the Outcome of Prostatic Arterial Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia? Results from a Single-Center Randomized Prospective Study. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24:1595–1602.
157. Bilhim et al. Unilateral Versus Bilateral Prostatic Arterial Embolization for Lower Urinary Tract Symptoms in Patients with Prostate Enlargement. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013 Apr;36(2):403-11.
158. Roehrborn G. et al. The Effects of Combination Therapy with Dutasteride and Tamsulosin on Clinical Outcomes in Men with Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: 4-Year Results from the CombAT Study. *Eur urol* 57 (2010) 123–131.