



HAL
open science

Embolisation artérielle prostatique dans l'hypertrophie bénigne de prostate : comparaison des microsphères et d'un mélange Glubran/lipiodol

Étienne Salet

► **To cite this version:**

Étienne Salet. Embolisation artérielle prostatique dans l'hypertrophie bénigne de prostate : comparaison des microsphères et d'un mélange Glubran/lipiodol. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03270740

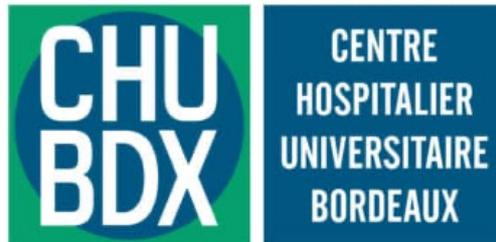
HAL Id: dumas-03270740

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03270740>

Submitted on 25 Jun 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Thèse pour l'obtention du diplôme d'État en Médecine

Année 2021

Thèse numéro 3068

Par

Etienne SALET

Né le 25/04/1992 à Bordeaux

Soutenue publiquement à la faculté de médecine de Bordeaux le 10/06/21

Embolisation artérielle prostatique dans l'hypertrophie bénigne de prostate : comparaison des microsphères et d'un mélange Glubran/lipiodol

Mots clés : Embolisation artérielle prostatique, Hyperplasie bénigne de la prostate, 2-Cyanoacrylate d'isobutyle, Microsphères

Devant le jury composé de :

Professeur Nicolas GRENIER, médecin radiologue, président du jury
Docteur François PETITPIERRE, médecin radiologue, directeur de thèse
Professeur François CORNELIS, médecin radiologue
Professeur Romaric LOFFROY, médecin radiologue
Docteur Clément MARCELIN, médecin radiologue

Remerciements

Aux membres du jury,

A monsieur le Professeur Nicolas GRENIER, président du jury :

Merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. J'ai eu la chance de bénéficier de votre enseignement au cours des semestres passés, voyez dans ce travail l'expression de mon respect, et de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur François PETITPIERRE, directeur de thèse :

Merci de m'avoir proposé ce sujet de travail. Merci de ta disponibilité permanente. Merci de nous avoir permis de pratiquer cette technique, je garderai un excellent souvenir de ces jeudis matin avec toi.

Ton énergie débordante (en salle et en dehors) est une source d'inspiration.

A Monsieur le Professeur François CORNELIS :

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, et pour votre collaboration à la rédaction de notre article. Vous m'aviez enseigné l'anatomie prostatique alors que j'étais jeune externe, à croire que c'était un signe.

A monsieur le Professeur Romaric LOFFROY :

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. C'est un honneur de profiter de votre expérience

A monsieur le Docteur Clément MARCELIN :

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci pour tous ces bons moments passés au bloc et en dehors. Je suis heureux d'avoir pu profiter de ta sérénité, de ton dynamisme, ton expérience, et surtout de ta bonne humeur (quasi)permanente. J'espère continuer à travailler avec toi.

Au docteur Amandine CROMBÉ,

Un immense merci pour ton aide si précieuse à la réalisation de ce travail.

Un grand merci à tous les médecins radiologues (ou non) qui m'ont fait profiter de leurs connaissances et de leur expérience, au CHU ou en dehors. Une pensée particulière envers l'équipe de l'Hôpital de Pau, pour leur bienveillance au cours de mon premier semestre, celle de radiologie vasculaire de Pellegrin, et pour l'équipe de la Clinique du Sport, pour leur générosité, et leurs enseignements.

Un grand merci à tous les manipulateurs radios que j'ai eu la chance de côtoyer, pour leur bonne humeur et leur aide précieuse. Une pensée particulière pour l'équipe des urgences, et surtout du bloc de Pellegrin, pour leur savant mélange de compétence et de rigolade !

Enfin, un grand merci à tous mes co-internes avec qui j'ai partagé ce long parcours : les compères de Pau, Anne-Lise et Éloïse, les grands frères de Pellegrin (Pangon et Couscous), LM la chipie, reine des bons plans resto, Francis et Macha, les collègues de la médecine nucléaire, Aymeric, Polo et Père Roch, avec qui j'ai passé mon meilleur Oktoberfest, Jean Papax (même s'il ne sait toujours pas poser une gastrostomie), et Benoit pour les déjeuners Vendée globe.

Mention spéciale à Alexis Coussy dit « Couscous », tour à tour co-interne, colloc, chef de clinique, mais avant tout un chouette copain. Ton seul défaut c'est vraiment la cuisson de la blanquette. Et au bon docteur Jambon, bien sûr! Aussi compétente qu'agréable, toujours motivée (un peu trop parfois?) J'espère que notre célèbre duo jambon/salet remontera bientôt sur scène.

Et Pour finir, the last but not least, mes compagnons Thibault et Vincent. Quel plaisir, au boulot et en dehors, de faire partie de votre vie. Cet internat n'aurait pas été le même sans vous. Thibault, merci pour ta bonne humeur permanente. Merci pour les soirées vin rouge (c'est du bon...) Vincent, quelle joie d'être ton alter ego. Content que tu ne sois pas parti en ophtalmo...J'espère quand même qu'un jour les gens nous dissocieront !

A ma famille,

Un immense merci à mes parents, pour leur amour et leur soutien, dans les bons comme les mauvais moments...J'espère que je serai d'aussi bon conseil que vous. Ma réussite est avant tout la vôtre.

A ma sœur Camille, pour son amour presque maternel et sa générosité. Quelle joie de s'appeler chaque vendredi soir pour faire un point météo et partager notre indécision. Je n'oublie pas Antoine et les ninous qui illuminent nos vies.

A mon frère, qui nous regarde d'où qu'il soit. J'espère que tu profites du spectacle !

A mes grands-parents, qu'il fut bon de grandir dans l'écrin de votre bienveillance. Quelle joie d'avoir autant pu profiter de votre présence.

A mes cousins, cette chaleureuse tribu ! Spéciale dédicace au S club Five, à quand le retour sur scène ?

Et maintenant les copains ! (Ceci n'est pas un classement...)

Aux anciens,

Momo en tête de file, affectueux et fidèle comme un labrador, mais infiniment plus rigolo...

Captain Pedro, notre père à tous, merci de nous faire rire et de nous surveiller...

Batou, pour ta fragilité si émouvante...ta présence de tous les instants... et ton humour si particulier...

Alex, pour les cours de voile (la contre-écoute surtout), et de drop...Mer ou Montagne il faudra choisir...

Les Gonfr, pour les moments passés dans les chais de Marsan. C'est grâce à vous si je sais conduire un transpalette...

Samu, pour les souvenirs d'Indo... .et les moments à Archambeau...

Toto, reviens en France, les Ziggy's n'attendent que toi...

Eliott pour ta science du déguisement.

Garig, pour ton calme quand tu rames dans le courant...

Louis pour ton sourire permanent !

Antoine pour les bâtons creux...

Jazz et son pote yanis.

Max et jo, Comet, Toum et j'en passe, que de bons moments passés et à venir !

A la team MMPP

A Julio, mon acolyte. Merci de m'avoir appris à prendre le temps et à profiter. Un match de rugby sans toi n'a pas la même saveur. Merci pour les virées en Espagne, ce pays qui te réussit tant. Merci pour la petite danse. Merci de partager ta passion des belles choses (dédicace aux petites montres). Je suis heureux que tu partages la vie de ma cousine et que tu fasses partie de ma famille.

A Nico, mon capitaine. Merci pour tous ces moments, alpins, méditerranéens et j'en passe. Merci de me faire partager tes excès et tes dévorantes passions, malgré nos différences évidentes (je suis plus ratatouille et toi table à carte). Merci de votre accueil et votre sens de la fête, à toi et toute ta famille que je porte dans mon cœur (Hélène la navigatrice, Gégé, tes parents, mais aussi Wouldy, josy et Benjam).

A Tib's, mon MNS. Merci pour tous tes exploits. Je sais que je peux compter sur toi quand je dérive seul au large. A quand l'association ?

A Pagez, copain de soupe. Meilleur collègue de vadrouille et de dodo. Merci d'avoir cimenté a jamais notre groupe pendant ces semaines à Hossegor. Je peux te rejoindre à Tahiti ?

A Max, mon vieux compère. Ta souplesse mentale et physique, et ta positivité font de toi un compagnon privilégié des bons comme des mauvais moments. Reviens nous vite !

A Céline et Philippine, mes croquettes. Pétillantes, vives et complexes comme les ginto que vous affectionnez, mais surtout tellement drôles et attachantes !

A Arthur, ma plaie. L'âme du groupe. Grand théoricien de la farce. Amateur de rôtis et des Beatles.

A Barniche, pas le plus épais, mais le plus vaillant face aux alcools mexicains.

A Alizée, qui nous manque, viens nous voir plus souvent !

A Dieg et sa mauvaise foi catalane, Chouini qu'on aime tant, Timo, et le bon Martineau.

Et le bon vieux Tony ! artiste imitateur inégalé, passionné de gazon, mousse de la Cigale, heureux que tu prennes le bon chemin...Je ne serai jamais loin !

Aux potos de la rue des Ayres,
A Xav, vaillant compagnon de BU et de rugby, heureux que tu sois de retour !
A Benj, une découverte tardive qu'il me tarde de retrouver.
A l'incorrigible et si attachant Gautier.
A l'entraînant et discret Clembu.
A Toniz le roi de la bavette.

A tous mes colocs, qui m'ont aidé à traverser ces années,
Paulin, Maëlle, Pauline, Marie-E, et Joris pour ce semestre mémorable à Pau
Couscous, Caro, Mathieu et David sans oublier Boudard, Morgane et Jess...
Pl le roi des claquettes, (et au passage tout le 8 majeur !) et Astrid la fainéante...
Et Consty, la couz, pour les fous rires et les apéros italiens de la rue du temple...

A mon petit Hugo Sanfourche... (et Romane bien sûr)

Aux grands frères du Pays basque ;
Mathieu le big'bro (et tes parents !), merci pour tout ce que tu as fait pour moi...
Jc l'organisateur, qui m'a appris à gagner au squash ...
Les jumeaux Duguet, surfeurs les plus rapides de la côte.

A Pitou,
Le meilleur compagnon de glisse et de galère.
Généreux et fidèle.
Calme et mesuré...
Si proche même si l'Atlantique nous sépare.
Mon parcours n'aurait pas été le même sans toi !

A Marion,
Ma plus belle rencontre,
Merci de ta douceur et de ton soutien permanent,
J'espère vivre encore de belles aventures à tes côtés...

Table des matières

<i>I. Introduction</i>	8
1)Rappels sur l’HBP	8
1.1 Épidémiologie.....	8
1.2 Rappels anatomiques	12
1.3 Histologie et physiopathologie.....	18
1.4 Symptomatologie urinaire de l’HBP.....	19
2)Prise en charge d’une HBP symptomatique	21
2.1 Prise en charge clinique	21
2.2 Prise en charge paraclinique	22
2.3 Généralités sur le traitement et le suivi.....	24
2.4 Traitement médical	25
2.5 Traitement chirurgical.....	26
2.6 Embolisation artérielle prostatique	29
<i>II. Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Obstruction: Comparisons of Microsphere versus n-Butyl Cyanoacrylate Glue Technics</i>	39
1) Introduction	42
2) Material & Method	43
3) Results	45
4)Discussion	48
5)Conclusion	50
<i>III.CONCLUSION</i>	62
<i>REFERENCES</i>	63
<i>ANNEXES</i>	70

Abréviations

AP : artère prostatique
AVH : adénomectomie voie haute
BUD: bilan urodynamique
CBCT: Cone Beam Computed Tomodensitometry
DE : dysfonction érectile
DHT : dihydrotestostérone
EAP : embolisation des artères prostatiques
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
HBP : hypertrophie bénigne de prostate
ICP : incision cervico-prostatique
IIA : artère iliaque interne
IPA : artère pudendale interne
IPSS : International prostatic symptoms score
IVA : artère vésicale inférieure
NCBA : n-butyl cyanoacrylate
OA artère obturatrice
OPB : obstruction prostatique bénigne
OSV : obstruction sous vésicale
PAE : Prostatic artery embolization
PDS : Produit dose Surface
PSA : prostatic specific antigen
PVA : Polyvinyl alcohol
Qmax : débit urinaire maximal
QoL: Quality of life
RAU : rétention aigüe d'urine
RTUP : Résection trans-urétrale de la prostate
SBAU : symptômes du bas appareil urinaire
SVA : artère vésicale supérieure
TG-ms : gélatine de trisacryl
Um : micro-mètre
uM: Micro-grays
VTUP : vaporisation trans-urétrale électrique de la prostate

I. Introduction

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une pathologie fréquente favorisée par le vieillissement et liée au développement d'un adénome prostatique responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale. Les symptômes urinaires qu'elle provoque impactent négativement la qualité de vie. Son traitement est tout d'abord médicamenteux, puis dans un second temps un traitement invasif peut être proposé. La chirurgie représente le traitement invasif de référence, mais expose toutefois à des effets indésirables. De nouveaux traitements moins invasifs se sont développés dans la dernière décennie, notamment l'embolisation des artères prostatiques (EAP). Cette technique a fait l'objet de nombreuses publications confirmant son efficacité et sa sécurité. Traditionnellement pratiquée à l'aide de microparticules, l'objectif de notre travail était d'étudier l'efficacité et la sécurité de l'embolisation artérielle prostatique pratiquée à l'aide de colle cyanoacrylate comme agent d'embolisation.

1) Rappels sur l'HBP

1.1 Épidémiologie

a. Définitions

La définition de l'HBP n'étant pas consensuelle, sa prévalence varie selon les études. Elle est caractérisée :

-au plan histologique, par une prolifération à la fois épithéliale et stromale du tissu de la zone transitionnelle de la prostate

-au plan clinique, par des symptômes du bas appareil urinaire (SBAU), ni spécifiques, ni directement reliés.

-au plan pronostique, par une bénignité histologique.

La définition de l'HBP symptomatique se caractérise par une augmentation de volume prostatique associé à des SBAU, et une obstruction sous vésicale (OSV) au bilan urodynamique (BUD)

Il paraît plus licite d'évaluer séparément la prévalence des SBAU, l'augmentation du volume prostatique, et l'HBP histologique.

Dans la publication de Berry & Al (1), basée sur cinq études autopsiques, la prévalence de l'HBP histologique était croissante avec l'âge ; nulle avant 30 ans, elle atteint un pic à la

neuvième décennie (88 % au-delà de 80 ans). De-même dans l'étude plus récente de Mcvary (2), la prévalence histologique était de 8 % dans la quatrième décade et dépassait 90 % après 90 ans.

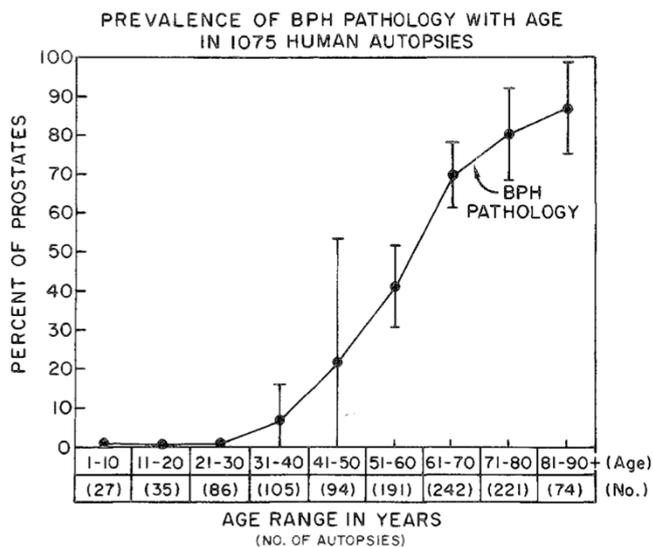


Figure 1. Prévalence de l'HBP histologique en fonction de l'âge d'après Berry & Al

Les SBAU désignent l'ensemble des symptômes en rapport avec les phases de remplissage, mictionnelle et post-mictionnelle, sans présumer de leur origine prostatique (3). L'OSV désigne la présence d'un obstacle à la vidange de la vessie sans présumer non plus de son origine prostatique. Les mécanismes impliqués dans la survenue des SBAU de l'homme sont ainsi multiples.

L'« HBP clinique » correspond à l'intrication de plusieurs composantes : une OSV, une augmentation de volume de la prostate, et des SBAU. Lorsque l'on considère que l'HBP est à l'origine d'une obstruction, on peut employer le terme d'obstruction prostatique bénigne (OPB). Le lien entre HBP et SBAU ou OPB est établi par la conjonction de facteurs anatomiques (taille de la prostate), de SBAU (auto-questionnaires) et d'une OSV (débitmètrie, urodynamique). Les diagnostics différentiels doivent également avoir été exclus (Figure 2)



Figure 2. Représentation schématique des étiologies possibles des symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) chez l'homme. AFU.

De multiples études ont cherché à évaluer la prévalence des SBAU.

Dans l'étude EPIC (étude internationale dont l'objectif principal était de décrire la prévalence et la sévérité des SBAU et de l'incontinence urinaire dans 5 pays différents), 62,5 % des hommes interrogés présentaient au moins l'un des symptômes étudiés, et 24,8 % en présentaient plusieurs (4).

Selon Peters & Al, 90% des hommes âgés entre 50 et 80 ans ressentait des SBAU gênants.

L'étude Olmsted County montrait une augmentation progressive de la prévalence des formes modérées à sévères de symptômes du bas appareil urinaire, jusqu'à 46 % au-delà de 80 ans

Dans une étude française (5), un échantillon représentatif de 3877 hommes âgés de 50 à 80 ans a été invité à répondre par courrier à des questionnaires sur leurs symptômes urinaires et sur la gêne qui y était associée. Le taux de réponses obtenu était de 81,5 %. Parmi les répondants, 89,2 % présentaient des SBAU quelle que soit leur intensité et 24,3 % rapportaient avoir déjà été pris en charge pour leurs symptômes. Les SBAU de faible intensité (International prostatic symptoms score (IPSS) ≤ 7) étaient rapportés par 81,9 % des hommes interrogés, alors que les SBAU d'intensité modérée ($8 \leq \text{IPSS} \leq 19$) ou sévères ($\text{IPSS} \geq 20$) étaient respectivement rapportés par 15,3 % et 2,8 % des hommes.

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

b. Terrain et facteurs de risque

L'HBP est une maladie multifactorielle. Les principaux facteurs de risques incluent l'âge, le statut hormonal, les antécédents familiaux, l'origine ethnique, les facteurs et maladies cardio-vasculaires.

Nous avons évoqué plus haut le lien étroit entre l'âge et la survenue d'une hypertrophie bénigne de prostate, histologique ou clinique.

Il existe un lien entre l'origine ethnique et la survenue d'une HBP puisque la prévalence est plus élevée dans les populations d'origine africaine, suivi des hispaniques, des caucasiens puis des asiatiques (7–9).

Plusieurs études ont souligné le caractère héréditaire de l'HBP. Dans l'étude rétrospective présentée par Sanda & Al (10) les patients ayant des antécédents familiaux d'HBP avaient des volumes prostatiques plus importants que le groupe contrôle. Dans cette même étude, il était estimé que 50 % des patients bénéficiant d'une chirurgie prostatique avant l'âge de 60 ans présentaient une forme héréditaire de la maladie. Par ailleurs, il a été observé que la concordance entre jumeaux homozygotes concernant l'HBP est plus importante que chez des jumeaux hétérozygotes (11).

L'environnement, par le biais de facteurs liés au mode de vie, joue un rôle déterminant dans la survenue et la progression de l'HBP. Cette notion a tout d'abord été suggérée par le biais d'études épidémiologiques, comme celle de Shang & Al (12), retrouvant des différences dans l'incidence de l'HBP dans les milieux ruraux et urbains. Parsons & Al (13) mettent ainsi en avant le lien entre l'HBP et le syndrome métabolique, les maladies cardio-vasculaire (14), l'obésité (15), le diabète, l'alimentation (certains aliments étant protecteurs comme les fruits et légumes, d'autres aggravants : viande rouge, produits laitiers.), et l'activité physique (16).

On notera le rôle protecteur de l'insuffisance hépatocellulaire, expliquant l'incidence moins importante de l'HBP chez les patients cirrhotiques (17).

Le rôle du tabac est quant à lui débattu (18).

a. Liens avec la dysfonction érectile (DE)

Il existe un lien étroit entre ces deux pathologies de l'homme vieillissant, responsables d'une altération significative de la qualité de vie. Le succès thérapeutique de l'HBP repose d'ailleurs en partie sur la disparition de la gêne liée à la dysfonction érectile (DE).

La prévalence de la DE chez les patients de plus de 50 ans présentant une HBP et de l'ordre de 60% (19) . Il existe d'ailleurs un lien statistique entre dysfonction érectile et SBAU liés à l'HBP (20,21) . La présence de SBAU apparaît comme un facteur de risque indépendant de DE.

La physiopathologie de la DE pourrait avoir des mécanismes en commun avec celle des SBAU, notamment un dérèglement de la relaxation musculaire lisse (22).

1.2 Rappels anatomiques

a. Anatomie générale

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin (23). C'est une masse médiane entourant la partie initiale de l'urètre proximal. Elle est située en arrière de la symphyse pubienne, en dessous de la vessie, au-dessus du diaphragme urogénital, en avant du rectum et entre les muscles élévateurs de l'anus, au croisement des voies génitales et urinaires. Elle joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique et contribue plus indirectement au cycle miction-contenance. Elle est entourée par des pédicules vasculo- nerveux participant à la réponse sexuelle masculine.

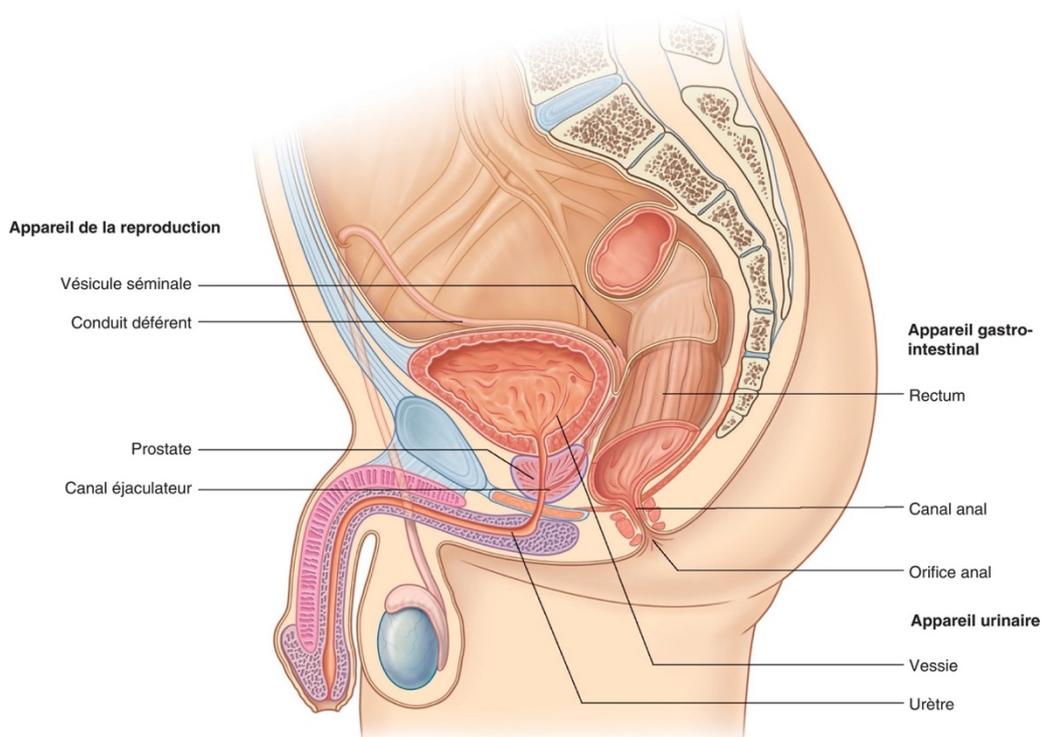


Figure 3 : Anatomie de l'appareil urogénital masculin. Source AFU.

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études, le modèle anatomique actuellement accepté étant celui proposé par McNeal et al. en 1968 (24).

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses réparties en quatre zones :

-La zone de transition, entourant l'urètre prostatique proximal, est constituée de deux lobes regroupant 5 % de la masse glandulaire prostatique.

-La zone centrale, située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique.

-La zone périphérique entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique.

-le stroma fibro-musculaire antérieur développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striées est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

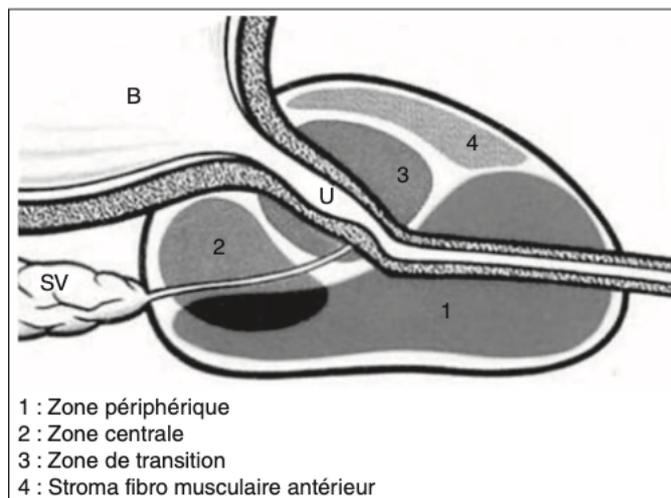


Figure 4 : Anatomie zonale selon McNeal (Sources AFU)

b. Anatomie vasculaire

L'une des clés de l'EAP est l'identification et la navigation dans les vaisseaux pelviens et prostatiques. L'anatomie vasculaire prostatique est assez variable selon les individus et même selon le côté chez un même patient. De nombreuses publications ont vu le jour sur l'anatomie artérielle prostatique, les premières basées sur des études cadavérique, et plus récemment des études radiologiques, notamment celle de Bilhim (25).

La connaissance de l'anatomie est primordiale car elle permet aux radiologues d'évoluer en toute confiance pendant l'intervention, conduisant à de meilleurs résultats cliniques, à des taux de complications plus faibles, et à une réduction de la durée de la procédure et de l'exposition aux radiations. En particulier, la connaissance des anastomoses intra et extra-prostatique est cruciale, pour limiter les embolisations hors cible.

Rappels concernant l'artère iliaque interne (IIA)

Les artères pelviennes proviennent essentiellement des branches de divisions des artères iliaques internes. L'IIA est la branche médiale de bifurcation de l'artère iliaque commune. Elle vascularise les régions pelviennes, périnéales, glutéale et obturatrices. Elle naît généralement au niveau de la charnière lombo-sacrées et forme un angle de 30° avec l'artère iliaque externe. Cette artère courte (environ 3-4 cm de long) a généralement pour origine un tronc commun qui se divise en un tronc antérieur et postérieur au niveau de la grande incisure ischiatique. Le tronc antérieur donne généralement naissance à l'artère vésicale supérieure (SVA), à l'artère vésicale inférieure (IVA), à l'artère obturatrice (OA), à l'artère rectale moyenne, à l'artère glutéale inférieure et à l'artère pudendale interne (IPA). L'IPA alimente le périnée et les organes génitaux externes masculins.

Le tronc postérieur donne généralement naissance à l'artère ilio-lombaire, à l'artère sacrée latérale et à l'artère glutéale supérieure.

Cette anatomie est toutefois sujette à de multiples variations, comme l'a illustré Yamaki (26), qui a proposé une classification en quatre sous-groupes en fonction de la distribution de l'artère glutéale supérieur, l'artère glutéale inférieur, et l'artère pudendale interne (CF annexe).

L'artère prostatique (AP), cible de l'embolisation est sujette à des variations anatomiques, bien étudiées dans la littérature. Dans l'étude de Garcia (27) l'artère prostatique était issue du tronc antérieur de l'artère iliaque interne dans 56 % des cas, de l'artère pudendale interne dans 17 % des cas, de la rectale moyenne dans 17 % des cas, de l'obturatrices dans 4 % des cas, et de la pudendale accessoire dans 4 % des cas.

Les études radiologiques de Bilhim (25,28)01/06/2021 09:22:00 étaient basées sur l'étude combinée de l'angioscanner artériel pelvien pré-procédural, et de l'artériographie, sur un nombre plus important de patients. Concernant la naissance de l'AP, ce dernier retenait : artère pudendale interne : 34,1 %, vésicale supérieure : 20,1 %, tronc antérieur de l'iliaque interne : 17,8 %, obturatrices 12,6 %, branches rectales : 8,4 %, glutéale inférieure : 3,7 %, pudendale accessoires : 1,9 %, Glutéale supérieure : 1,4 %.

Ces données sont résumées dans la figure 7.

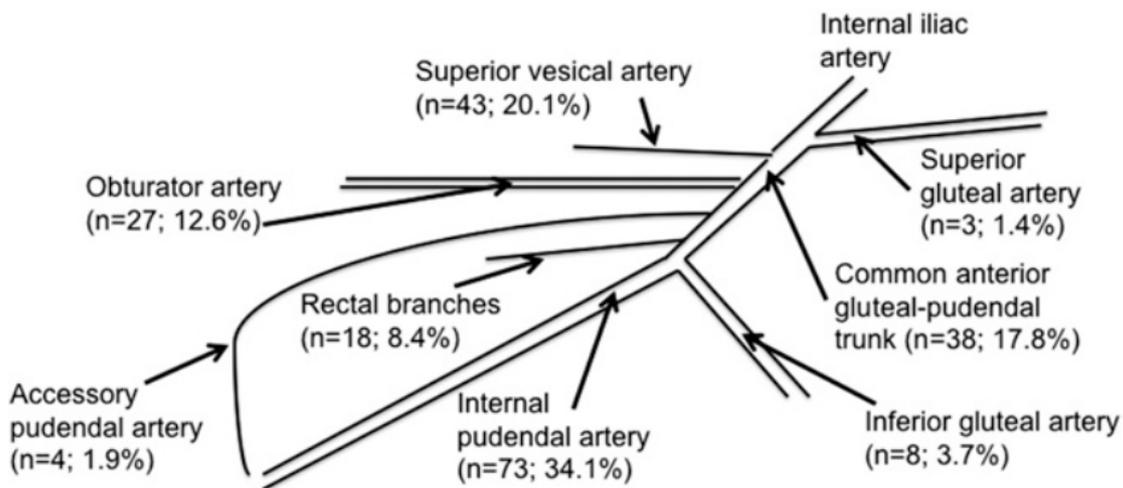


Figure 7 : origine de l'artère prostatique selon Bilhim

L'étude plus récente de De Assis(29) propose une classification regroupant les principaux patterns de naissance de l'artère vésico-prostatique (figure 8), d'une simplicité remarquable, et bien illustré dans l'article de Carnevale (30) en figure 9.

Classification	Anatomical description
Type I	IVA originating from anterior division of IIA, in a common trunk with SVA
Type II	IVA originating from anterior division of IIA, inferiorly to SVA
Type III	IVA originating from obturator artery
Type IV	IVA originating from IPA
Type V (others)	Less common origins

Figure 8 : Classification de la naissance de l'artère vésico-prostatique selon De Assis

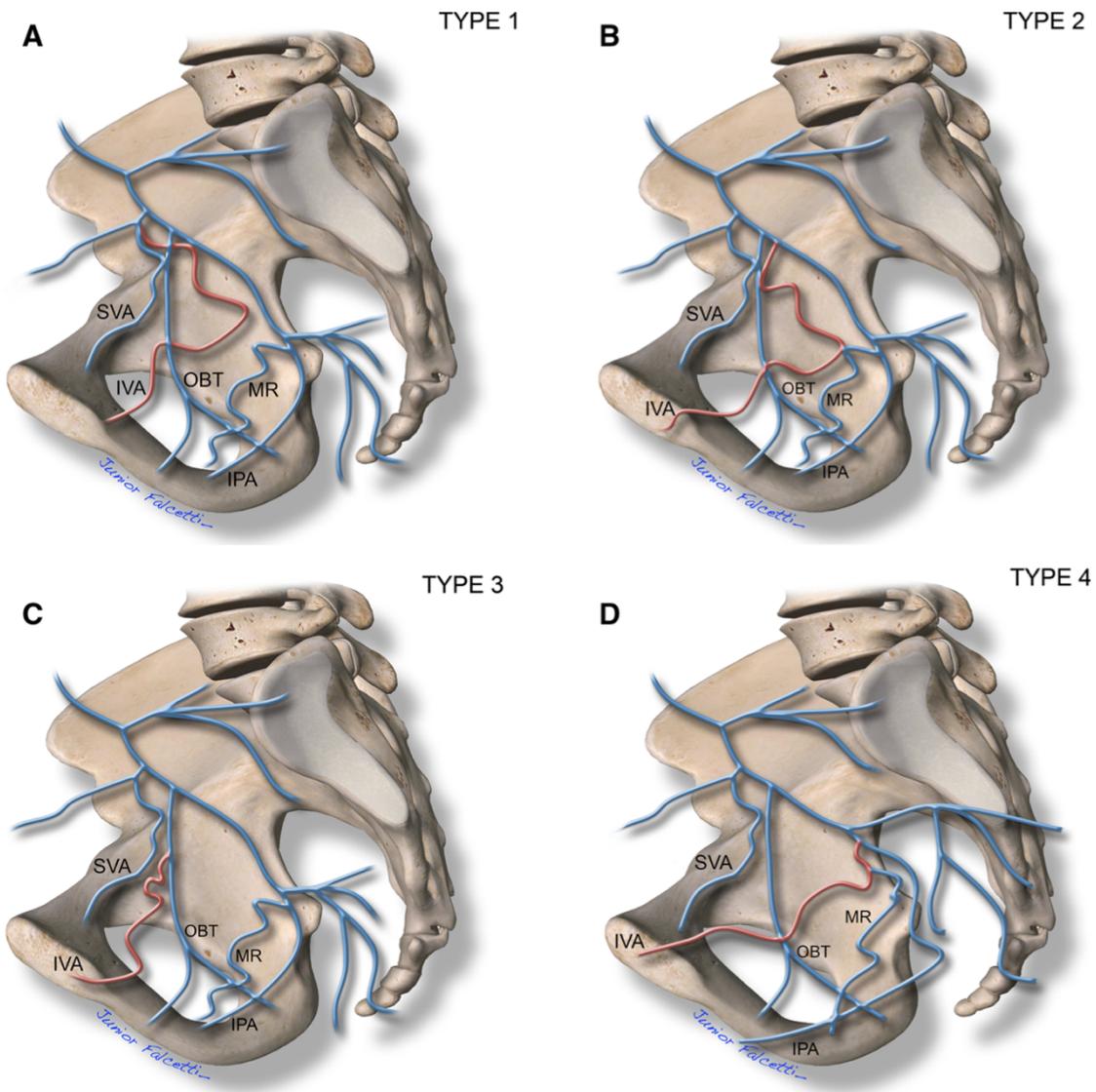


Figure 9 : Variations anatomiques courantes d'origine de l'artère vésico-prostatique inférieure selon Carnevale.

- A. Type I : tronc commun avec SVA.
- B. Type II : IVA plus distale que la SVA.
- C. Type III IVA naissant de l'OA
- D. Type IV IVA naissant de l'artère pudendale interne.
- Type V autres.

Artère vésicale supérieure : SVA, artère vésico-prostatique inférieure IVA, artère obturatrice OBT, artère rectale moyenne MR, artère pudendale interne IPA, tronc fessier-pudental GP

Les travaux de dissection de l'équipe de Garcia-Monaco ont permis une description précise de la vascularisation prostatique(27).On dénombre de manière constante deux pédicules artériels issus de AP, circulant sous la capsule prostatique.

Le pédicule supérieur assure la vascularisation principale de la glande. Deux branches artérielles principales alimentent généralement la prostate. La branche antéro-médiale qui vascularise la glande crâniale et centrale, y compris le lobe médian. La branche postéro-latérale descend latéralement le long de la capsule, distribuant des branches perforantes qui vascularisent la zone périphérique et l'apex. Cette dernière s'anastomose avec le pédicule inférieur. La plupart du temps, ces deux branches proviennent d'un seul tronc commun (l'artère prostatique), cependant, ils peuvent provenir d'origines indépendantes ce qui a des conséquences techniques (22 % des cas selon Garcia (27), jusqu'à 43% selon Bilhim (25,28). Lorsque les origines de ces branches sont indépendantes, il peut être difficile de différencier la branche postéro-latérale de l'artère rectale moyenne.



Figure 10. Schéma du pédicule artériel prostatique supérieur de face selon Carnevale: branches médiales et latérales.

Comme expliqué dans les travaux de Garcia le pédicule prostatique inférieur n'est pas considéré comme une seule artère mais comme un plexus qui s'anastomose avec la branche latérale du pédicule prostatique supérieur. Ses afférences artérielles proviennent majoritairement de l'artère pudendale interne (75%) mais aussi d'autres branches, principalement rectales. Il représente un carrefour anastomotique avec les territoires extra-prostatiques.

Bilhim et al notent ainsi des anastomose extra-prostatiques entre les branches du pédicule prostatique supérieur et des artères adjacentes a destinée du rectum et du périnée dans 57 % des cas, via le plexus apical inférieur.

Dans l'étude de Bagla (31) portant sur les embolisations prostatiques réalisées chez 15 patients il était noté 36 % d'anastomoses avec des sites extra-prostatiques.

Ces données anatomiques sont résumées dans la figure 11.

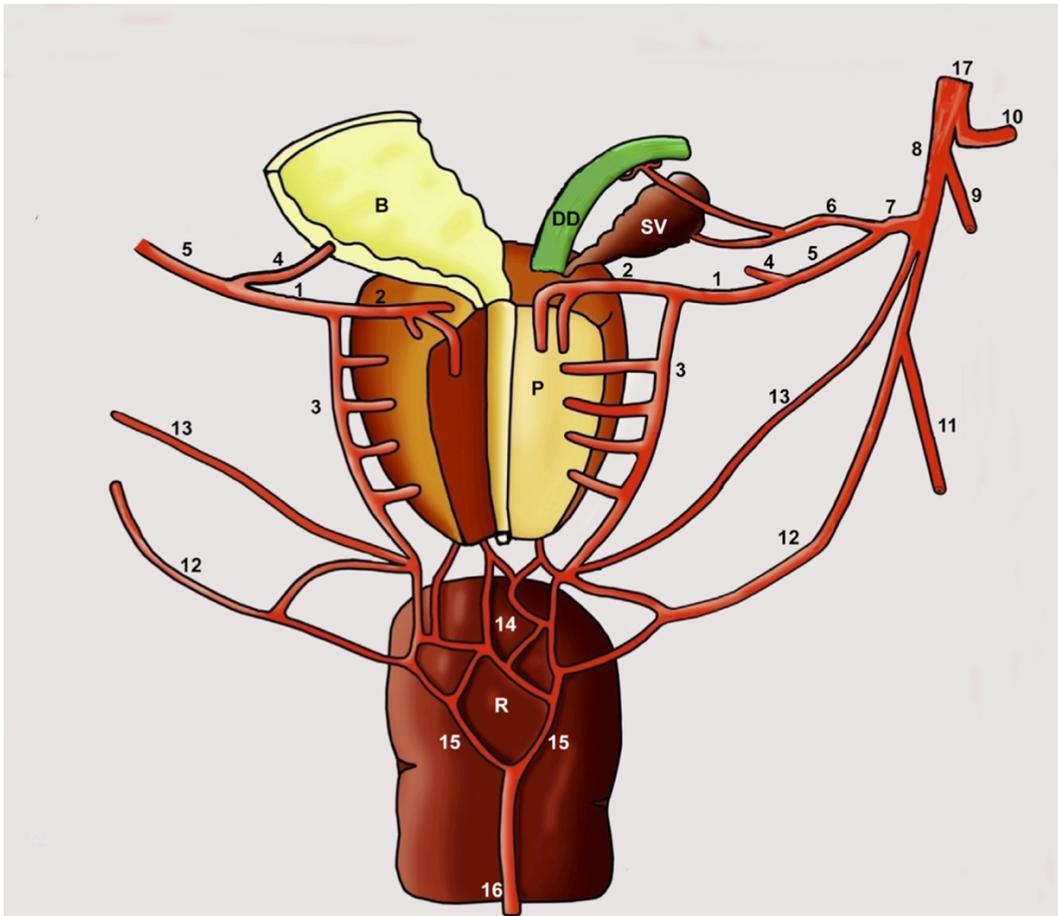


Figure 11 : Organisation artérielle prostatique d'après Garcia-Monaco

Pédicule supérieur (1) issu de l'artère vésico-prostatique (5), branches médiales (2), branches latérales (3), Plexus apical (14) anastomosées aux branches pudendales internes (12) rectales moyennes (13) et rectales supérieure (15)

1.3 Histologie et physiopathologie

a. Histologie

L'HBP est définie histologiquement par une hyperplasie du stroma fibro musculaires et de l'épithélium glandulaire présentant un caractère nodulaire. L'adénome prostatique se développe classiquement à partir de la zone transitionnelle de la prostate mais peut parfois affecter un troisième lobe dit « lobe médian » situé à la face postérieure du col vésical. Ce dernier peut constituer un facteur d'obstruction et d'irritation vésicale.

b. Physiopathologie

La physiopathologie de HBP n'est pas entièrement élucidée. Il existe deux grandes théories pathogéniques (32) .

Selon la théorie hormonale, la croissance de l'adénome serait en lien avec une stimulation androgénique, notamment par la dihydrotestostérone (DHT). La DHT provient de la double hydroxylation de la testostérone plasmatique sous l'action d'une enzyme, la 5 α -réductase, dans les cellules glandulaires de la prostate. Les molécules de DHT vont se fixer sur les récepteurs des cellules stromales et épithéliales et favoriser l'hypertrophie et l'apparition de nodules. La découverte de cette hormone a permis le développement de médicaments inhibant la 5 α -réductase.

Dans la théorie stromale, l'HBP résulte d'un déséquilibre entre prolifération cellulaire et apoptose, avec une prolifération importante tant du stroma fibreux que des cellules épithéliales glandulaires.

L'hypertrophie prostatique en lien avec la prolifération progressive de nodules entraîne une compression extrinsèque de l'urètre, composante « statique » de l'obstruction qui explique partiellement la survenue de SBAU (33). En effet, il n'y a pas de parallélisme entre le volume prostatique et la symptomatologie, et l'obstruction résulte d'une combinaison de facteurs.

L'autre composante, « dynamique », est liée à l'augmentation du tonus des cellules musculaires du stroma sous le contrôle des récepteurs alpha-adrénergiques, cible des traitements alpha bloquant(34).

Il existerait d'ailleurs un lien entre la densité en cellules musculaires et l'obstruction(33). La physiopathologie de la DE pourrait avoir des mécanismes en commun avec ceux des SBAU, notamment un dérèglement de la relaxation musculaire lisse (22).

1.4 Symptomatologie urinaire de l'HBP

a. Symptômes du bas appareil urinaire

Dans une volonté d'harmonisation, les recommandations récentes de l'ICS classent les SBAU en 3 types(35) :

-SBAU de la phase de remplissage : nycturie, pollakiurie, urgenturie, incontinence par urgenturie.

-SBAU de la phase mictionnelle : difficultés à démarrer la mission, diminution de la force du jet, interruption du jet, nécessité de pousser, gouttes terminales.

-SBAU de la phase post-mictionnelle : gouttes retardataires, impression de vidange incomplète. La pollakiurie (émission trop fréquente de petites quantités d'urine) est le symptôme le plus souvent rapporté par les patients. Il est celui qui entraîne dans ses deux variantes, diurne et nocturne, le maximum de gêne sociale et de détérioration de la qualité de vie.

Le besoin impérieux (ou miction impérieuse) est une envie pressante que le sphincter strié ne peut inhiber (besoin) ou qui dépasse ses capacités (miction).

La diminution de la force du jet est un symptôme généralement très progressif.

La sensation de miction incomplète se manifeste par la nécessité de retourner uriner quelques minutes après en avoir terminé ou par une sensation de pesanteur post-mictionnelle persistante.

L'existence d'une miction en plusieurs temps est parfois due à la présence d'une lithiase vésicale ou d'un lobe médian opposant un clapet à l'écoulement de l'urine ; elle est parfois constituée de gouttes retardataires.

La nécessité de pousser pour expulser l'urine donne l'exemple le plus évident de la lutte contre l'obstruction.

La plupart de ces symptômes sont regroupés dans le score IPSS qui permet d'évaluer la sévérité des symptômes du bas appareil urinaire : légers entre 0 et 7, modérés entre 8 et 19, sévères entre 20 et 35.

La relation entre hypertrophie prostatique, SBAU, et obstruction sous vésical reste complexe. Tous les SBAU ne sont pas en lien avec une HBP, et une OSV n'est pas forcément en lien avec une HBP.

b. HBP compliquée

La définition de l' « HBP compliquée » n'est pas 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 calculs vésicaux, de diverticules vésicaux, d'hydronéphrose, d'incontinence par regorgement, ou d'hématurie récidivante.

c. Diagnostics différentiels

Les mécanismes principaux impliqués dans la survenue des SBAU de l'homme sont l'OSV, l'hyperactivité vésicale, l'hypoactivité vésicale, et la polyurie des 24 heures ou nocturne.

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.

L'hyperactivité vésicale peut être idiopathique, d'origine neurologique, être 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.

Une nycturie peut être le fait soit d'une polyurie sur 24 heures, soit d'une polyurie nocturne, soit d'une diminution de la capacité vésicale. La nycturie observée dans l'HBP est le fait d'une diminution de la capacité vésicale nocturne.

Les causes d'une OSV peuvent être neurologiques par hypertonie sphinctérienne lors de la miction (dyssynergie vésico-sphinctérienne), prostatiques (HBP, maladie du col, 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.

2) Prise en charge d'une HBP symptomatique

2.1 Prise en charge clinique

La société française d'urologie a établi des recommandations nationales sur la prise en charge de l'HBP basées sur celles des différentes sociétés savantes internationales(36).

Les patients concernés sont les hommes de plus 45 ans ayant des symptômes a priori en rapport avec une hypertrophie bénigne de prostate. L'objectif du bilan et 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.

L'interrogatoire avec réalisation d'un score symptomatique (IPSS+QoL, figurant en annexe), et l'examen physique comprenant un toucher rectal font partie du bilan de première intention

recommandé pour explorer des SBAU d'un homme pour répondre aux questions posées ci-dessus.

Les symptômes de la phase de remplissage ont un impact sur la qualité de vie bien plus important que les symptômes de la phase mictionnelle. La nycturie et notamment le symptôme le plus déroutant rapportés par les patients (37)

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 (international index of erectile function : IIEF, annexe) est recommandée dans le bilan initial et préopératoire d'une HBP. Le catalogue mictionnel est optionnel dans ce bilan initial, mais recommandé si les symptômes de la phase de remplissage sont prédominants.

Le toucher rectal est systématiquement réalisé. Il permet de diagnostiquer l'HBP et de dépister un éventuel cancer de la prostate associé.

En cas d'HBP, le toucher rectal va identifier certaines particularités de la prostate : la glande est augmentée de volume (> 20 g), elle est souple, indolore, lisse, régulière et s'accompagne d'une disparition du sillon médian.

Un toucher rectal évocateur d'un cancer de la prostate (nodule dur, asymétrie de la prostate) est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec examen anatomopathologique quel que soit le taux de PSA. Une I.R.M. multiparamétrique de détection peut être réalisée afin de rechercher une cible, pour améliorer la rentabilité des biopsies.

L'ECBU permet d'éliminer une infection urinaire responsable de SBAU identiques à ceux de l'HBP. En dehors de l'ECBU, aucun examen complémentaire n'est recommandé de façon systématique.

2.2 Prise en charge paraclinique

Les examens complémentaires de première intention à demander pour le bilan d'une HBP sont (**Recommandations AFU 2012/EAU 2015**) :

- PSA ;
- Créatinine ;
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) ;
- débitmétrie ;
- Échographie réno-vésico-prostatique

a. Dosage de la créatinémie

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

Le dosage de la créatinine permet d'évaluer le haut appareil urinaire et de dépister une insuffisance rénale chronique.

b. Dosage du PSA

Le dosage du PSA permet de dépister un cancer de la prostate. Il est jugé optionnel lors du bilan initial et recommandé avant traitement chirurgical tout en indiquant au patient les conséquences éventuelles d'un diagnostic de cancer de la prostate.

Le PSA est un marqueur spécifique de la glande de la prostate mais certainement pas du cancer de la prostate. Il est donc possible d'observer une augmentation du PSA au-delà de 4 ng/mL en cas d'HBP associée. En cas de valeur supérieure à 4 ng/mL il est recommandé de doser le taux de PSA libre afin de calculer le ratio PSAI/PSAt. En cas de ratio défavorable une I.R.M. injectée plus ou moins complétée de biopsies prostatiques est indiquée.

c. Bilan urodynamique : Débitmétrie et cystomanométrie

La débitmétrie permet d'objectiver et quantifier la dysurie. Pour pouvoir interpréter une débitmétrie, un volume uriné supérieur à 150 ml est nécessaire. Les paramètres étudiés au cours de la débitmétrie sont : le volume uriné, le débit maximal, le débit moyen, et le temps mictionnel.

Une courbe normale présente une forme en cloche avec un débit maximal entre 20 et 30 ml/s alors qu'une courbe aplatie est caractéristique de l'obstruction liée à l'HBP

Un Qmax abaissé (<12 ml/s) est un signe d'OSV. En cas de débit intermédiaire entre 12 et 25 ml/s, des explorations complémentaires sont nécessaires.

Un résidu post-mictionnel supérieur à 200 ml indique un retentissement vésical de l'OSV. L'OSV est caractérisé par l'association de l'augmentation de pression détrusorienne et d'une diminution du Qmax.

On peut également mesurer la pression détrusorienne afin d'évaluer les contractions vésicales.

Le bilan urodynamique est d'indication peu fréquente dans le bilan initial et préopératoire d'une HBP ; son indication est limitée aux cas où une hypoactivité vésicale est suspectée, ou si l'HBP est associée à une vessie neurologique.

d. Uréthro-cystoscopie

Elle n'est pas indiquée dans le bilan initial ou préopératoire, seulement en cas de suspicion de sténose urétrale, de maladie du col vésical ou d'anomalie à l'échographie ou L'ECBU.

e. Imagerie

L'échographie de l'appareil urinaire est un examen optionnel dans le bilan initial et recommandé en préopératoire de l'HBP. La voie abdominale permet de rechercher une anomalie du parenchyme rénal (amincissement du parenchyme rénal, dédifférenciation cortico-médullaire), 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 voie endorectale est invasive et ne doit donc pas être systématiquement pratiquée.

2.3 Généralités sur le traitement et le suivi

En fonction du degré des SBAU et surtout de la gêne ressentie par le patient, le praticien choisira le type de traitement après une information complète sur les effets secondaires et les différentes modalités thérapeutiques.

Une surveillance est recommandée pour les patients présentant des SBAU en rapport avec une HBP non compliquée et responsables d'une gêne peu importante. Les patients ayant une HBP symptomatique stable traitée ou non doivent être revus à 12 mois, ou plus tôt en cas d'aggravation ou pour évaluer l'indication d'une modification du traitement.

Des explications claires sur l'HBP, son caractère bénin, son faible risque de complication et le rythme de la surveillance doivent être données au patient car elles permettent une amélioration significative des SBAU(38). La surveillance des patients peut être assortie de conseils hygiéno-diététiques bien que leur impact sur l'évolution de la pathologie soit modéré.

La réalisation d'un score symptomatique et l'évaluation de la sexualité sont recommandées. 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 la compatibilité avec les traitements concomitants doit être vérifiée. Le risque de complication d'une HBP correctement suivie est faible. Il a été très bien évalué dans plusieurs études observationnelles et dans de nombreuses études randomisées(39).

2.4 Traitement médical

Le traitement médical s'adresse aux patients présentant une HBP non compliquée avec des SBAU modérés à sévères, avec altération de la qualité de vie. L'objectif principal est d'améliorer la qualité de vie des patients. Il existe quatre classes thérapeutiques (Cf Annexe 3).

Les alpha-bloquants ont fait l'objet de nombreuses études randomisées qui ont permis d'établir leur efficacité mais également leur profil de tolérance(40,41). L'efficacité des alpha-bloquants sur les SBAU en rapport avec une HBP est rapide, significative et stable sur une période de plusieurs années(42) : Chez les patients ayant présenté une rétention aiguë d'urine, ils permettent d'améliorer les chances de sevrage de la sonde.

En cas de rétention urinaire, la prescription d'alpha-bloquants 48 heures avant la tentative de retrait de la sonde vésicale améliore les chances de succès de reprise d'une miction de bonne qualité.

Les α -bloquants doivent être prescrits avec précaution chez les patients âgés, coronariens, et en cas de traitement antihypertenseur associé.

Les inhibiteurs de la 5 α -réductase doivent être prescrits préférentiellement chez les patients présentant une prostate > 40 g. Ils ont pour conséquence de diminuer le taux de PSA de 50 %. Le dépistage du cancer de la prostate chez les patients traités par inhibiteurs de la 5 α -réductase nécessite de multiplier par 2 le taux de PSA. Les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase sont la seule classe thérapeutique permettant d'obtenir une réduction du volume de la prostate (environ 20% à 6 mois) et une diminution du risque de progression du volume de la prostate et de rétention aiguë d'urine(43). La diminution du volume prostatique et l'amélioration des SBAU sont obtenues après environ six mois de traitement. Ils doivent être prescrits préférentiellement chez les patients présentant une prostate > 40 g.

En cas d'inefficacité d'un médicament seul, il est possible d'associer un α -bloquant et un inhibiteur de la 5 α -réductase et d'instaurer ainsi une bithérapie. Cependant, les effets secondaires des différentes classes thérapeutiques se cumulent les uns aux autres.

Les effets des extraits de plante sur les SBAU sont modestes mais significatifs et ils ont un excellent profil de tolérance qui les rend faciles d'utilisation(44).

L'étude observationnelle récente PERSAT (45), regroupant 759 patients traités par alphabloquant ou phytothérapie rapportait une diminution d'IPSS de $10,0 \pm 5,6$ points, sans différence entre les groupes. En comparaison, les études TRIUMPH (46) et QUALIPROST(47) ont montré dans l'ensemble une efficacité moindre, et plus faible sous phytothérapie que sous alphabloquants après 6 mois de traitement.

Les anticholinergiques sont efficaces sur les SBAU de la phase de remplissage, mais n'ont pas à l'heure actuelle d'indication dans l'HBP en monothérapie.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 ont fait l'objet d'études randomisées pour le traitement des SBAU a priori en rapport avec une HBP. Leur efficacité sur les SBAU est supérieure au placebo mais leur effet urodynamique n'est pas certain(48).

2.5 Traitement chirurgical

La chirurgie peut être proposée en seconde intention aux patients ayant des SBAU liés à une HBP et pour lesquels le traitement médical bien conduit est soit insuffisamment efficace, soit mal toléré.

La chirurgie est recommandée d'emblée en cas d'HBP responsable d'une insuffisance rénale obstructive, d'une rétention aiguë récidivante malgré un traitement alpha-bloquant, d'une rétention aiguë d'urine avec échec de sevrage de drainage vésicale, d'une hématurie macroscopique récidivante, d'infections urinaires récidivantes, d'une lithiase vésicale, ou d'une incontinence urinaire par regorgement. La simple présence de diverticules vésicaux ne constitue pas une indication chirurgicale, sauf si leur présence entraîne des infections urinaires à répétition. De même, les signes morphologiques de vessie de lutte ou la présence d'un résidu post-mictionnel non compliqué ne constituent pas à eux seuls des indications chirurgicales.

Alors que les traitements chirurgicaux sont longtemps restés limités à la résection endoscopique monopolaire et à l'adénomectomie par voie haute (AVH), plusieurs techniques ont émergé au cours des 15 dernières années. La fréquence des AVH a ainsi progressivement diminué à la faveur de traitements endoscopiques qui ont su évoluer pour pouvoir traiter des prostatites de plus gros volume. De la même manière, les techniques endoscopiques se sont diversifiées à la fois par leur approche (résection, vaporisation ou énucléation), mais aussi par la source

d'énergie utilisée (courant bipolaire, lasers). Aujourd'hui encore, des nouveautés sont proposées telles que la mise en place d'implants prostatiques, l'utilisation d'eau (vapeur ou haute pression). L'ensemble de ces innovations a permis de diminuer la morbidité de la prise en charge de l'HBP, mais aussi de diminuer les durées d'hospitalisation jusqu'à proposer des prises en charge ambulatoires.

La RTUP monopolaire est historiquement considérée comme la technique de référence pour les patients ayant un volume prostatique compris entre 30mL et 80mL. Aucune étude n'a permis de définir le volume maximum pour cette indication, néanmoins il est établi que plus le volume augmente plus la morbidité augmente (49).

À l'heure actuelle, la RTUP est la technique qui dispose du plus long recul, ce qui a permis de confirmer la durabilité de ces résultats fonctionnels (50)

Le principal risque est lié au saignement avec un taux de transfusion postopératoire de 2,9 % (49) et de caillottage vésical de 4,9 % (51). Le taux de RAU est de 4,5 %, et le taux d'infection urinaire fébrile de 4,1 %.

La principale évolution technologique de la RTUP par coagulation électrique concerne le développement de résecteurs à courant électrique bipolaire. Ils ont été conçus pour être utilisés dans du sérum physiologique, l'objectif étant d'éliminer le risque de syndrome de résorption du liquide d'irrigation. Il n'existe aucune différence significative entre les résultats fonctionnels de ces deux techniques concernant l'IPSS, le score QoL, et le Qmax.

Le principal avantage de la RTUP bipolaire sur la monopolaire serait de diminuer le risque de complications précoces et de supprimer le risque de résorption du liquide.

La résection trans-urétrale électrique de la prostate (RTUP) entraîne une amélioration moyenne de 71 % des SBAU et de 120 % du débit urinaire maximum(52). Les résultats fonctionnels à court et moyen termes sont similaires à ceux des autres techniques chirurgicales endoscopiques. Les taux rapportés de retraitement après une première RTUP sont de 12 à 15 % à huit ans(53).

L'incision cervico-prostatique (ICP) est la technique de choix chez les patients jeunes et/ou souhaitant conserver une éjaculation. Il s'agit de l'incision du col de la vessie allant généralement du méat urétral jusqu'au veru montanum. Elle est possible en cas de volume prostatique inférieur à 30 mL et en l'absence de lobe médian. Les principaux avantages de l'ICP sont la diminution du temps opératoire, du risque de saignement, du temps d'hospitalisation et

du risque d'éjaculation rétrograde 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 (< 30 mL) et sans lobe médian(52). Le risque de ré-intervention est néanmoins plus élevé après ICP (16 % versus 2,6 %).

Par rapport aux techniques chirurgicales réalisées par voie trans-urétrale, l'adénomectomie par voie haute (AVH) permet l'extraction la plus anatomique du tissu adénomateux. Les résultats fonctionnels sont durables, avec un risque de ré-intervention quasi-nul à cinq ans(52). Néanmoins, cette intervention est associée à une morbidité significative(53). L'AVH est une technique adaptée en cas de volume prostatique >80cm³ et en cas d'indisponibilité d'une technique d'énucléation endoscopique.

La vaporisation bipolaire de prostate fonctionne grâce à un effet plasma généré par un courant bipolaire à haute fréquence. Les données de la littérature sont encore insuffisantes et contradictoires., et la vaporisation bipolaire ne peut pas pour le moment être recommandée comme alternative à la RTUP dans la pratique quotidienne.

Le laser est une alternative aux traitements chirurgicaux de référence. Trois techniques ont été validées par des études comparatives, prospectives et randomisées : il s'agit de l'énucléation par laser Holmium YAG (HoLEP), de la photovaporisation en longueur d'onde 532 nm (PVP), et plus récemment de la résection au laser Thulium.

La PVP a un avantage sur la RTUP et l'AVH en termes de taux de transfusion et de durée d'hospitalisation (54). Elle peut être proposée à des patients ayant des comorbidités significatives ou traités par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires Le taux de réintervention pourrait être supérieur à celui de la RTUP (55).

L'HoLEP est la technique d'énucléation endoscopique de référence, utilisant le laser holmium pour l'hémostase et la section. L'adénome est ensuite poussé dans la vessie puis morcelé. La technique nécessite une courbe d'apprentissage jugée difficile. Il s'agit actuellement de la technique chirurgicale la mieux évaluée après les techniques conventionnelles (RTUP, ICP et AVH). Cette technique est par ailleurs adaptable à l'ambulatoire. Des méta-analyses ayant comparé l'HoLEP et la RTUP ont pu montrer une meilleure tolérance de l'HoLEP avec une diminution significative du saignement, du taux de transfusion, du temps de sondage et d'hospitalisation. L'HoLEP offre une hémostase et une sécurité peropératoire plus élevées que celles de la RTUP et de l'AVH. Les durées de sondage et d'hospitalisation sont en faveur de l'HoLEP. Les résultats fonctionnels de l'HoLEP sont équivalents à ceux de la RTUP monopolaire à quatre ans(56), à ceux de l'AVH à cinq ans(57).

Le GreenLEP est une technique similaire à l'HoLEP, à la différence que le laser utilisé est le laser Greenlight.

Les techniques dites mini-invasives évaluées avec le plus de recul sont la thermothérapie par micro-ondes et radiofréquence, et les prothèses urétrales. Les implants intra-prostatiques sont une alternative chirurgicale pour traiter les SBAU chez les patients souhaitant conserver leur fonction éjaculatoire et ayant un volume prostatique $<70\text{cm}^3$ sans lobe médian.

2.6 Embolisation artérielle prostatique

a. Généralités

L'EAP a été initialement pratiquée à titre occasionnel, hémostatique, en cas d'hématurie macroscopique iatrogénique post-biopsie ou chirurgicale. Le premier cas révélant une amélioration des symptômes urinaires fut publié en 2000 par De Meritt & Al (58).

Carnevale a publié en 2010 la première étude sur l'EAP dans l'intention de traiter les SBAU.

Cette technique est en pleine expansion comme en attestent les publications diverses provenant des quatre coins du monde, et la pratique se standardise.

b. Sélection des patients

Cornelis & al ont récemment synthétisé les indications de l'EAP(59):

-Patients avec SBAU modérés à sévères (niveau 1a) : IPSS >7 ; QoL >2 ; volume de la prostate $>30-50$ ml; un Qmax inférieur à 5 ml / s à un volume de miction d'au moins 150 ml. Un volume prostatique inférieur à 50 ml est possible, mais les résultats sont moins favorables et la technique est plus complexe ;

-Patients présentant une HBP symptomatique qui ont déjà subi un échec du traitement médical (niveau 1a) ;

-Patients souffrant de rétention urinaire due à l'HBP sans limite supérieure de la taille de la prostate (niveau 1b) ;

-Patients atteints d'HBP avec rétentions urinaires aiguë ou chronique mais avec une fonction vésicale préservée (niveau 2b) ;

-Patients atteints d'HBP et de SBAU modérés à sévères qui souhaitent préserver la fonction érectile et / ou éjaculatoire (Niveau 2b) ;

-Patients atteints d'hématurie d'origine prostatique (niveau 2b) ;

-Patients atteints d'HBP et de SBAU modérés à sévères récusés de la chirurgie pour quelque raison que ce soit, y compris les patients présentant un âge avancé, des comorbidités multiples,

une coagulopathie ou une incapacité à arrêter un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire (niveau 2b) ;

-Patients refusant la chirurgie.

De même ils ont précisé les contre-indications relatives de l'embolisation :

-Patients présentant une athérosclérose sévère et/ou une tortuosité des vaisseaux. L'imagerie préopératoire avec IRM pelvienne et/ou angioscanner évaluant la vascularisation pelvienne est recommandée chez les patients artérioscléreux sévères.

-Diverticules vésical >2 cm, calculs vésicaux, hyperactivité ou hypocontractilité du détrusor, vessie neurogène et l'insuffisance rénale

-En cas de taux de PSA supérieur à 4 ng/mL, des biopsies de la prostate (et/ou Une IRM) doivent être discutées avant l'intervention lors d'une réunion multidisciplinaire.

Les examens à pratiquer avant l'intervention ont déjà été développés plus haut, dans le bilan de l'HBP.

Dans notre centre, il n'est pas pratiqué d'angioscanner abdomino-pelvien de manière systématique. L'indication est discutée au cas par cas en cas de suspicion d'artère athéromateuse et/ou tortueuse.

En revanche beaucoup de patients bénéficient d'une I.R.M. prostatique avant de réaliser l'embolisation. Il n'existe pas encore de recommandations précises à ce sujet, mais cette modalité d'imagerie présente plusieurs intérêts :

-Elle permet d'évaluer le volume prostatique de manière fiable,

-Elle permet d'évaluer l'importance, les caractéristiques morphologiques et la vascularisation de l'adénome, ce qui pourrait représenter un atout à l'avenir

-Elle recherche certaines complications de l'HBP au niveau vésical : diverticule, calcul...

-Elle permet de dépister un éventuel cancer de la prostate, ce qu'il est utile de faire dans la mesure où l'interprétation du PSA post-embolisation pose problème.

c. Préparation des patients

L'EAP peut être réalisée en ambulatoire.

Elle est réalisée en décubitus dorsal sous anesthésie locale au niveau du site de ponction fémorale ou radiale.

Les antibiotiques (ciprofloxacine ou céfazoline) ne sont pas administrés de manière systématique dans notre centre. Ils peuvent être utilisés en raison du risque d'infections des voies urinaires, comme dans toute intervention prostatique (niveau 5).

Nous n'utilisons pas de sonde urinaire de manière systématique dans notre centre.

Une prémédication à l'aide d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, dans le but de prévenir le syndrome post embolisation est possible, ses modalités dépendent des habitudes locales.

d. Étapes de la procédure

Dans notre centre les étapes de la procédure sont :

(1) insertion d'un introducteur vasculaire 5Fr dans l'artère fémorale commune droite, dans l'artère radiale ou ulnaire gauche. L'embolisation bilatérale des artères prostatiques est idéalement réalisée par une seule ponction d'artère fémorale ou radiale. L'abord fémoral droit est le plus souvent pratiqué. L'accès artériel radial représente également une méthode sûre et faisable(60). Des cathéters et des micro-cathéters plus longs sont nécessaires pour cette approche.

(2) cathétérisme de l'artère iliaque interne controlatérale, en utilisant par exemple une UAC Impress 5 Fr [Merit Medical, South Jordan, Utah], un guide 0,035 (Terumo®, Japon); ou un cathéter 5 Fr HH1 [Merit Medical, South Jordan, Utah] en cas d'accès radial;

(3) Conebeam CT (21 ml à 3,5 ml / s dans chaque IIA) Cette technique décrite notamment par Sapoval & Al (61) autorise des reconstructions tridimensionnelles permettant de localiser l'artère prostatique, des éventuelles anastomoses, des collatérales à risque et évaluer le rehaussement du parenchyme prostatique.

(4) cathétérisme supra sélectif des artères prostatiques (en utilisant avec un microcathéter 2 Fr Terumo Progreat [Terumo®, Japon] avec microguide Portal 0.0 14 [Phenox®, Allemagne]),

(5) angiographie manuelle pour s'assurer du bon positionnement et de l'absence de rehaussement de structures extra-prostatique

(6) Embolisation. En cas de risque d'embolisation non ciblée due à un vaisseau anastomotique, une embolisation protectrice par coil peut être réalisée (62,63). Lorsqu'il n'y a plus de rehaussement prostatique, avec stase du produit de contraste, le « end point » est atteint.

(7) l'accès vasculaire est sécurisé à l'aide de système d'occlusion (TR band [Terumo® Tokyo, Japan] pour l'accès radial ou Exoseal [Cordis, Santa Clara, CA, USA pour l'accès fémoral.).

8) surveillance précoce une heure en salle de suivi poste intervention, puis pendant au moins deux heures dans le service de chirurgie ambulatoire.



Figure 12. Embolisation de l'artère prostatique gauche :

- a. Artériographie de l'artère prostatique gauche
- b. Acquisition plus tardive montrant le réhaussement de l'hémi prostate gauche
- c. Image finale après embolisation à l'aide du mélange Lipiodol/Glubran

e. Choix de l'agent d'embolisation

Au cours des 30 dernières années, il y a eu des progrès phénoménaux dans le développement des matériaux emboliques.

Différents types d'agents emboliques sont utilisés, classés en fonction de leur état physique (solide ou liquide), de leur mécanisme d'action (mécanique ou chimique), de la durabilité de l'occlusion (temporaire ou permanente) et de leur origine (naturelle ou synthétique).

Bien que les agents solides et liquides aient des utilités spécifiques, aucun agent embolique ne convient à toutes les indications. Pour chaque cas, il faut choisir celui qui convient le mieux au patient. Le choix des agents emboliques dépend de la taille du vaisseau à occlure, de la vitesse du flux sanguin à travers le vaisseau, des caractéristiques de l'obstruction (par exemple distale ou proximale) et de la durée d'occlusion souhaitée (temporaire ou permanente)

Les agents particulaires ou liquides sont généralement utilisés pour les petits vaisseaux(64)

Microparticules

A l'origine utilisées dans les malformations artério-veineuses, les traumatismes vasculaires et les tumeurs, les particules permettent d'obtenir une dévascularisation parenchymateuse distale. Elles sont caractérisées essentiellement par leur taille, leur composition et leur revêtement. Ces deux dernières propriétés influencent élasticité, rigidité, agrégabilité et modalités d'interaction avec le parenchyme adjacent (réaction inflammatoire d'intensité variable). L'occlusion survient par obstacle mécanique, thrombus de stase et réaction

inflammatoire. Cette occlusion du lit capillaire distal peut induire ischémie tissulaire et nécrose. Historiquement les particules étaient dérivées de Poly Vinyl Alcool (PVA). Leur découpe produisait des éléments de formes variables et irrégulières. L'agrégation des particules entre elles était alors importante, ne permettant pas de connaître la taille de l'agrégat finalement injecté et conduisant à des embolisations plus proximales que ne laissait envisager la taille des vaisseaux-cibles (65). Une première évolution a consisté en la calibration de ces particules (Contour[®], Boston Scientific), puis sont apparues des particules sphériques, en PVA (Contour SE[®], Boston Scientific; Bead Block[®], Terumo Biocompatible) et en trisacryl (Embosphère[®] et Embogold[®], Biosphere Medical) permettant, du fait d'une moindre adhésion, une embolisation plus distale. Ces microsphères calibrées sont devenues des produits de première intention, notamment pour l'EAP. Les premières microsphères calibrées disponibles dans le commerce étaient des microsphères de gélatine de trisacryl (TG-ms) (Embosphere Microspheres, Merit Medical, South Jordan, UT, USA.). Ces particules sont hydrophiles, compressibles et non biodégradables. Elles sont constituées d'une matrice de trisacryl recouverte de gélatine. Ces particules apparaissent sphériques, présentent des contours lisses, et de taille homogène. Elles sont souples et permettent une administration à l'aide de micro-cathéters sans tendance à s'agréger, à l'inverse des particules de Polyvinyl alcohol (PVA). Les particules Embosphere[®] sont disponibles dans plusieurs tailles : 40–120, 50–100, 100–300, 300–500, 500–700, 700–900 et 900–1200 μm .

La calibration des particules assure une bonne maîtrise de la cible. Le choix doit cependant tenir compte de la compressibilité et de la résistance à la déformation qui conditionnent le calibre réel de la particule après son injection par un microcathéter. Les microparticules ne doivent pas être utilisées en cas de communications artério-veineuses directes. De même, le choix d'un calibre inférieur au vaisseau-cible expose à une embolisation accidentelle en aval de la lésion (comme dans les shunts intra-tumoraux lors d'embolisation de parenchymes tumoraux, les anastomoses ovariennes lors d'embolisation de fibrome ou les artères centrales de la moëlle lors d'embolisation d'hémoptysies). Le risque de reflux expose à des embolisations hors-cible. Leur injection doit être prudente, sécurisée par un contrôle régulier du flux résiduel.

En histologie, les microsphères Embosphere® ne s'agglutinent pas mais forment des « chaînes » dans les petits vaisseaux. On note une forte corrélation entre les tailles des TG-ms calibrés et le diamètre des vaisseaux occlus.

L'intensité de la réponse inflammatoire qui conditionne la survenue du syndrome post-embolisation varie selon l'extension de la nécrose, la nature et la taille des particules. Des réponses inflammatoires marquées ont été observées avec des particules plus petites (100 à 300 µm) par rapport à des microsphères plus grosses en raison de leur pénétration plus profonde dans les petits vaisseaux(66). Au-delà de 500 µm il n'est plus observé d'influence de taille(66). Après embolisation par PVA est observée une réaction inflammatoire aiguë générée par les polynucléaires neutrophiles (plus marquée avec les particules que les sphères), laissant progressivement place à une réaction à un corps étranger avec prédominance de cellules géantes. Lors d'embolisation par sphères de tris-acryl, l'inflammation initiale est limitée, remplacée par une réaction lymphocytaire retardée plus intense(67). Le matériel d'embolisation constitue un corps étranger induisant une réaction inflammatoire. Elle provoque la libération de médiateurs et un remodelage pariétal vasculaire, aboutissant à un certain passage extravasculaire et stimulant l'angiogénèse.

Le volume de particules à utiliser dépend de la vascularisation prostatique et de la taille de la prostate.

Certaines équipes utilisent des techniques particulières pour majorer l'efficacité de l'embolisation, comme l'occlusion à l'aide d'un ballonnet(68,69) ou la technique « PErFectED » qui consiste à pratiquer une embolisation « proximale » puis progresser en distalité pour une embolisation en position intra-glandulaire(70).

L'intervention doit être bilatérale si possible et unilatérale uniquement en cas d'échec du cathétérisme d'un côté.

L'utilisation de microsphères plus petites (100 à 300 µm) peut augmenter le risque d'événements indésirables (71).

Colle biologique

Par rapport aux agents emboliques solides, les agents emboliques liquides ont une bonne capacité de pénétration, ce qui permet au lit vasculaire d'être rempli de manière homogène et que le risque de recanalisation est moins important(72)

Les agents emboliques liquides occlusifs comprennent principalement deux types : adhésifs (colles cyanoacrylates) et non adhésifs. (Onyx®)

Ils présentent un faible taux de recanalisation et sont donc appropriés pour l'occlusion permanente des vaisseaux.

Les monomères cyanoacrylate (CA) ont été synthétisés pour la première fois en 1942.

Les principales caractéristiques des colles (CA) sont leur faible viscosité, leur vitesse de polymérisation rapide et leur bonne capacité de pénétration. Ces caractéristiques sont particulièrement utiles dans l'embolisation d'anomalies vasculaires, en particulier pour les lésions volumineuses à haut débit telles que les malformations artério-veineuse (MAV).

Initialement, seul le 2-cyanoacrylate d'iso butyle (IBCA) était utilisé pour le traitement endovasculaire des MAV. Depuis les années 1980, le cyanoacrylate de n-butyle (NBCA) a remplacé l'IBCA en neuroradiologie interventionnelle(73)

De nos jours ces colles ne sont plus réservées à la neuroradiologie, et jouent un rôle dans le contexte de l'urgence, ou les embolisations de varicocèle par exemple(74–76)

Les colles cyanoacrylates présentent à leur sortie du cathéter une polymérisation exothermique rapide, catalysée par des nucléophiles trouvés dans le sang ou sur l'endothélium vasculaire. Leur manque de radio-opacité oblige à les mélanger avec un agent de contraste radio-opaque, généralement une huile de pavot iodée commercialisée sous le nom de Lipiodol (Laboratoire Guerbet, Aulnay-sous-Bois, France). Le mélange de colles cyanoacrylates avec du Lipiodol ralentit la vitesse de polymérisation. Le rapport volumique de la colle CA au lipiodol varie généralement entre 1/1 et 1/5 en fonction du diamètre du vaisseau, de la distance de pénétration souhaitée et de la vitesse du sang.

Pour éviter le contact de la colle avec des ions, les cathéters sont rincés avec une solution non ionique, généralement du glucosé à 5% (G5). Le mélange de colle est préparé juste avant l'utilisation.

Un rinçage régulier du cathéter avec G5 (environ 1 ml selon l'espace mort du micro-cathéter) est essentiel pour éviter la formation de caillots et une éventuelle complication embolique dans le cathéter.

Après cathétérisme sélectif du vaisseau cible, le processus d'injection est réalisé selon deux techniques : technique sandwich et technique de « colonne continue ». La technique sandwich consiste à injecter un petit volume de mélange suivi d'une injection de G5, qui expulse le mélange du micro-cathéter et l'envoie dans la circulation. La technique de la colonne continue consiste à remplir une seringue de colle et à injecter en continu.

L'embolisation à l'aide de cyanoacrylate a longtemps été préconisée dans la prise en charge des anomalies vasculaires, en particulier des MAV. Néanmoins, elles sont techniquement plus difficiles à contrôler, moins prévisibles que les autres agents emboliques, ce qui les rend plus dangereuses entre des mains peu expérimentées.

De notre point de vue, cet agent d'embolisation présente des avantages certains dans le contexte de l'EAP :

-La fluidité du mélange permet une embolisation distale, et peut être ajustée en fonction des conditions locales, notamment du flux dans l'artère prostatique. On pourra jouer sur le ratio du mélange Glubran/Lipiodol, et sur la technique d'embolisation (la technique « sandwich » permet de pousser de petite quantité de mélange, en rinçant avec du G5, une option conseillée en cas d'artère de petit calibre et de faible flux)

- La nette visibilité du mélange Glubran/Lipiodol est un atout lorsqu'il existe un risque d'embolisation hors cible (en cas d'artère prostatique courte notamment) ; un reflux est en effet facilement et rapidement détecté.

-Cet avantage peut être utile en cas de nouvelle procédure. Un angioscanner pelvien permet ainsi de visualiser les artères déjà occluses et de visualiser d'éventuelles branches non embolisées.

L'embolisation à l'aide de colles cyanoacrylates joue ainsi un rôle irremplaçable en radiologie interventionnelle en raison de ses caractéristiques particulières. Une connaissance du processus d'embolisation est nécessaire pour améliorer les techniques d'embolisation.

e. Résultats attendus et complications

Le développement important de l'embolisation prostatique à travers le monde a permis la constitution de cohortes de patients de plus en plus nombreuses, et une étude fiable de l'efficacité et de la sécurité de cette technique, qui a pu être comparée aux standards chirurgicaux.

Knight & Al (77) ont rapporté récemment une méta analyse dont l'objectif était la comparaison entre PAE et résection transurétrale de la prostate (TURP) pour la prise en charge de l'HBP. Six études portant sur 598 patients ont été incluses. La TURP était associée à une amélioration significativement plus importante du débit urinaire maximal (Qmax), du volume prostatique et du PSA.

Aucune différence significative entre PAE et TURP n'était observée pour les modifications du score IPSS, de la qualité de vie IPSS (IPSS-QoL), de l'indice international de la fonction érectile (IIEF-5) et du résidu post-mictionnel.

En outre, l'EAP était associée à moins d'événements indésirables et à des temps d'hospitalisation plus courts, mais des temps de procédure plus longs.

Dans l'essai randomisé de non-infériorité de Abt & Al (78) comparant l'EAP avec la résection transurétrale de la prostate (TURP), et portant sur 103 patients, la réduction moyenne de l'IPSS à 12 semaines était de -9,23 points après PAE et de -10,77 points après TURP. La PAE était moins efficace que la TURP en ce qui concerne les modifications du Qmax, du résidu mictionnel, du volume prostatique ; Moins d'événements indésirables sont survenus après PAE qu'après TURP.

En termes de complications, la PAE semble très prometteuse.

Pisco & Al(79) n'ont rapporté 2 complications majeures (ischémie vésicale nécessitant une intervention chirurgicale et douleur périnéale persistante) dans leur étude rétrospective de 630 patients soit un taux de 0,3%. Deux méta-analyses portant respectivement sur 788 et 840 patients ont rapporté des taux de complications majeures de 0,4% (3/788) et 0,1% (1/840) respectivement(80,81). Abt et al.(82) Dans leur essai contrôlé randomisé, ont constaté que les événements indésirables étaient deux fois moins fréquents après PAE que TURP. La durée du séjour s'est également avérée significativement moindre.

La complication mineure la plus courante varie selon les publications. Chez Pisco & Al, c'était la dysurie, survenant respectivement chez 10,4% des patients. Pour Kuang & Al. (83), dans leurs méta-analyses de 788 patients, la rétention urinaire aiguë était la complication mineure la plus fréquente, survenant dans 7,61% des cas.

D'autres complications mineures étaient fréquemment observées : l'hématospermie, des saignements rectaux minimes et des infections des voies urinaires.

f. Suivi des patients après embolisation

Dans notre centre, les patients sont convoqués à trois mois pour évaluer l'efficacité de l'intervention, par la réalisation des scores fonctionnels IPSS, QoL et IIEF. Les complications sont systématiquement recherchées.

En cas d'embolisation unilatérale, une seconde intervention est programmée si le résultat clinique n'est pas satisfaisant. Il peut être utile de réaliser un angioscanner abdomino-pelvien avant la seconde embolisation, pour aider à la planification du geste.

Une IRM à 3 mois est systématiquement réalisée. S'il n'est pas visualisé de plage de nécrose au sein de la glande, une seconde embolisation, éventuellement précédée d'un angioscanner abdomino-pelvien à la recherche de branches artérielles non visualisées lors de la première séance paraît licite.

Après avoir rappelé l'épidémiologie, la physiopathologie et les principes du traitement de l'hypertrophie bénigne de prostate, développé les grands principes de l'embolisation artérielle prostatique, puis évoqué l'intérêt des colles cyanoacrylates en radiologie interventionnelle, nous rapportons notre expérience de l'embolisation artérielle prostatique pratiquée à l'aide de colle acrylique n-butyl cyanoacrylate (NCBA).

II. Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Obstruction: Comparisons of Microsphere versus n-Butyl Cyanoacrylate Glue Technics

AUTHORS

Etienne Salet¹, Amandine Crombé^{2,3}, Nicolas Grenier^{1,3}, , Yann Lebras¹, Eva Jambon¹, Alexis Coussy¹, Clément Marcelin¹, François H. Cornelis⁴, François Petitpierre¹

1. Department of Interventional Radiology, Hopital Pellegrin, Univ. Bordeaux, F-33000, Bordeaux, France
2. Department of Oncology Imaging, Institut Bergonié, Comprehensive Cancer Center of Nouvelle-Aquitaine, F-33076, Bordeaux, France
3. Univ. Bordeaux, F-33000, Bordeaux, France
4. Department of Radiology, Tenon Hospital, Sorbonne University, Paris, France

COMPLIANCE WITH ETHICAL STANDARDS

Funding: This study was not supported by any funding

Conflicts of Interest: The authors declare that they have no conflict of interest

Ethical approval: This retrospective study was approved by the Institutional Review Board of Pellegrin University Hospital, Bordeaux, France.

Informed consent: The need for written informed consent was waived by its retrospective nature.

Consent for publication: This study has obtained IRB approval from (indicate the relevant board) and the need for informed consent was waived.”

Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Obstruction: Comparisons of Microsphere versus n-Butyl Cyanoacrylate Glue Technics

ABSTRACT

Introduction: Prostate artery embolization (PAE) is a promising alternative to surgery to treat lower urinary symptoms due to benign prostatic obstruction (BPO). PAE is mostly performed using microspheres as embolization agents. Our aim was to evaluate the feasibility, side effects and short-term performance of n-butyl cyanoacrylate glue (NBCA) compared with microspheres for PAE.

Methods: This Institutional Review Board-approved, single-center, retrospective, cohort study included consecutive patients undergoing PAE from September 2017 to January 2020. Age, medical history, previous treatment, pre- and post-PAE prostatic volumes and International Prostate Symptom Scores (IPSS) were systematically analysed. Procedural duration, dosimetry, immediate and delayed complications were recorded. The main judgment criteria were the absolute and relative changes in IPSS at 3 months. Statistical analyses comprised unpaired t-tests, Wilcoxon tests, Chi-2 tests, uni- and multi-variate linear regression.

Results: Sixty-two patients were recruited (median age: 65.9 years). Thirty-two were treated with microspheres and 30 with NBCA. Average procedure duration, scoping duration and received doses were significantly lower in the NBCA group ($P=0.0011$, 0.0001 , and 0.0001 , respectively). Immediate complications were all benign and there were no significant differences between the two groups (4/32 [12.5%] with microspheres versus 7/30 [23.3%] with NBCA, $P=0.4335$), nor for delayed complications ($P=1$). No association was found between the PAE techniques and the absolute change in IPSS (-10.2 ± 7.9 with microspheres versus -9.5 ± 7.6 with NBCA, $P=0.7157$).

Conclusion: PAE using NBCA instead of microspheres is a safe and feasible endovascular treatment for symptomatic BPO, with an acceptable success rate and a low complication rate.

Keywords

Prostate ; Embolization; Cyanoacrylate embolic glues; Microspheres; Benign Prostatic Obstruction

1) Introduction

Benign prostatic hyperplasia (BPH) occurs due to the development of prostatic adenoma, affecting about 50% of men over 50 years and 80% of men over 90 years (1). BPH is responsible for lower urinary tract symptoms (LUTS) and a loss of quality of life (QoL). In case of inefficacy of first-line medical treatments or impaired tolerance in patients with complications secondary to BPH, surgical treatment via transurethral resection of the prostate (TURP) is recommended (84). However, TURP can demonstrate several short- and long-term complications such as haemorrhage, TURP syndrome, or infection (85). Furthermore, fragile and older patients may not be eligible for TURP.

Prostate artery embolization (PAE) has emerged as a promising alternative to TURP(86). Several studies have highlighted fewer complications and similar improvement in LUTS (as measured with the International Prostate Symptom Score [IPSS]) (77,84,87) . Although the embolization technique is becoming standardized, there are few comparative studies between different embolization agents (59,86,88,89) . Most studies have relied on the slow-flow injection of microspheres with a diameter of between 300 and 500 μm ; smaller particles (100–300 μm) being not recommended due to higher risk of adverse events and increased pain (31,71,90)

N-butyl cyanoacrylate-based (NBCA) embolic glues are permanent embolic agents used in interventional neuroradiology since the 1980s. They have more recently reported high success rates in peripheral procedures to control active bleeding(74,91,92). However, NBCA glues require significant experience to be handled safely and efficiently, and are at higher risk of ischemic necrosis (93).

Thus, our aim was to investigate the feasibility, safety and efficacy of NBCA (Glubran 2®), a widely used glue, for performing PAE in patients with BPO, and to compare its performance to those of microspheres of 300-500 µm.

2) Material & Method

Study design

We included all consecutive patients addressed from September 2017 to January 2020 to our tertiary interventional radiology unit for PAE because of LUTS secondary to BPO. Indications were systematically validated by senior urological surgeons and senior interventional radiologists. Inclusion criteria were: patient > 50 years, contraindication or refusal for TURP, IPSS > 7, (IPSS-)QOL > 2, and prostatic volume > 35 mL. In case of serum prostatic specific antigen (PSA) > 4 ng/mL, risk of prostatic cancer was systematically excluded.

The following data were prospectively recorded during the preoperative consultation: age, medical history, medical treatments, pre-PAE IPSS, QOL, International Index of Erectile Function (IIEF), PSA and prostatic volume (measured with MRI or endorectal ultrasound). Urodynamic testing was not systematically performed.

Prostate Artery Embolization procedure

Common steps

PAE were all performed by a senior interventional radiologist (F.P.) who was familiar with the procedure, following latest guidelines [10]. The procedures were performed under local anaesthesia. No bladder catheterization neither non-steroid anti-inflammatory drugs were

required. An Artis Pheno (Siemens, Germany) angiography suite was used for all patients. Procedure total duration, scoping duration and received dose were recorded.

Briefly, the steps were: (1) insertion of a 5Fr vascular sheath in the right common femoral artery (rCFA) or in the left radial artery; (2) contralateral internal iliac artery (IIA) cannulation; (3) 3D rotational cone-beam CT angiography (21 ml at 3.5 ml/s in each IIA); (4) supra-selective catheterization of prostatic arteries.

In case of risk of non-target embolization due to anastomotic vessel, a protective coil embolization was achieved.

Microspheres

The embolization was performed using 1 ml of 300-500 µm microspheres [Embogold®, Merit Medical, South Jordan, Utah] mixed with saline and contrast agent up to 20 ml [Visipaque, GE Healthcare, Chicago, IL]. The injected volume ranged from 4 to 30 mL depending on the vascular flow.

NBCA

NBCA [Glubran 2®, GEM, Italy] diluted with iodized oil [Lipiodol, Guerbet, France] to make it visible during fluoroscopy and improve its fluidity (range of dilution ratio: 1/7 - 1/9). The injected volume ranged from 0.3 to 6 ml depending on the vascular flow.

End of the procedure

The injection was stopped when a significant reflux occurred. Vascular access was secured using occlusion devices (TR band [Terumo®, Tokyo, Japan] for radial access, and Exoseal [Cordis®, Santa Clara, CA, USA] for rCFA access). Patients were monitored in the interventional unit for the first hour and in the ambulatory surgery department for 2 to 6 hours depending on the radial or femoral access. Immediate complications were recorded.

Patient follow-up

All patients were followed for at least 3 months following PAE. Post-PAE IPSS and IIEF questionnaires were conducted during the follow-up consultation. Delayed complications were investigated. Additional optional evaluations included QOL, PSA and prostatic volume measurement with MRI or ultrasound. The main clinical outcome was the absolute change in IPSS at 3 months following PAE (defined as $IPSS_{\text{post-PAE}} - IPSS_{\text{pre-PAE}}$). Secondary outcomes comprised the relative change in IPSS (defined as $100 \times (IPSS_{\text{post-PAE}} - IPSS_{\text{pre-PAE}}) / IPSS_{\text{pre-PAE}}$) and the absolute and relative changes in QOL and prostatic volume.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed with R (version 3.5.3). *P*-values of less than 0.05 were considered for two-tailed significance.

Univariate correlations between two numerical variables were investigated with the Pearson test, Spearman test, Student t-test, Wilcoxon test (depending on Shapiro-Wilk normality test), Chi-2 or Fisher test, as appropriate. We built a multivariate linear regression model including the following covariables: PAE techniques, pre-treatment IPSS, pre-treatment prostatic volume, age, medical treatment for BPH, cardiovascular risk factors and medical history. The coefficients, standard error and *p*-values of each variable were reported to identify independent predictor of the changes in IPSS.

3) Results

Study population (Table 1)

Of the 112 consecutive patients treated with PAE between 2017 and 2020, 50 were excluded - leading to 62 included patients (Figure 1) (30/62 [48.4%] with NBCA and 32/62 [51.6%] with microspheres (Supplementary Data 1). The median age was 65.9 years (range: 54.1 - 94.8).

Nineteen patients (9/62, 14.5%) had urological medical history and 45/62 (72.6%) had a medical treatment for HBP. The average pre-PAE IPSS, IIEF, QOL, PSA and prostatic volumes were 18.9 ± 6.5 , 15.6 ± 8.3 , 4.7 ± 1.1 , 5.6 ± 3.6 ng/mL and 87.2 ± 39.1 mL, respectively. There was no statistical difference in the descriptive features between the patients treated with NBCA and those treated with microsphere, excepted for the pre-treatment PSA (6.25 ± 3.45 versus 4.84 ± 3.63 ng/mL, respectively, $P= 0.0251$, Supplementary Data 2).

Prostate Artery Embolization procedures (Table 2)

Vascular access was achieved through the left radial artery in 27/62 (43.5%) patients, rCFA in 34/62 (54.8%) patients, and both in one patient. The embolization was unilateral in 5/62 (8.1%) patients and bilateral in 57/62 (91.9%). Five out of 62 patients (8.1%) required collateral embolizations. In the microsphere group, the average total volume of injected microspheres was 18.9 ± 8.1 mL. In the NBCA group, the average total volume of injected glue was 1.2 ± 1.3 mL. Other technical and anatomical details are given in Supplementary Data 3.

The average PAE duration was 96.3 ± 37 min, which was significantly lower with NBCA (80.7 ± 22.5 versus 112 ± 42.1 , $P= 0.0011$). The average scoping duration was 33.52 ± 18.21 min, which was significantly lower with NBCA (24.2 ± 9.6 versus 42.1 ± 20.2 , $P= 0.0001$). The average received dose was 19144 ± 14003 uGy.m², which was significantly lower with NBCA (12004.6 ± 6702 uGy.m² versus 25614.9 ± 15749.2 uGy.m², $P= 0.0001$).

Complications (Table 3)

Overall, 11/62 (17.7%) patients showed immediate complications, all minor, namely: 4/32 (12.5%) in the microspheres group and 7/30 (23.3%) in the NBCA group. No association was found between the occurrence of immediate complication and the PAE techniques ($P= 0.4335$). Late complications were reported in 6/62 (9.7%) patients, that-is-to-say: 3/32 (9.4%) in the

microsphere group and 3/30 (10%) in the NBCA group, which was not significantly different ($P= 1$).

Patient outcomes

The average delay between the PAE and the latest clinical follow-up was 131 ± 73 days. Overall, 2/62 (3.2%) patients did not have any remaining symptoms, 32/62 (51.2%) described a minimal persistence, 22/62 (35.5%) a moderate persistence and 6/62 (9.7%) a strong persistence. Regardless of the techniques: the post-PAE IPSS was significantly lower than the pre-PAE IPSS (18.8 ± 6.5 versus 9.0 ± 7.1 , $P < 0.0001$). The post-PAE QOL was significantly lower than the pre-PAE QOL (4.7 ± 1.1 versus 2.1 ± 1.7 , $P < 0.0001$). The post-PAE prostatic volume was significantly lower than the pre-PAE prostatic volume (87.2 ± 39.1 versus 71.1 ± 29 , $P < 0.0001$).

Furthermore, the absolute change in IPSS was negatively correlated with the pre-PAE IPSS (adjusted- $R^2 = 0.252$, $P < 0.0001$). The absolute change in QOL was negatively correlated with the pre-PAE QOL (adjusted- $R^2 = 0.209$, $P = 0.0002$). The relative change in volume was strongly and negatively correlated with the pre-PAE volume (adjusted- $R^2 = 0.497$, $P < 0.0001$). Results for the other outcome assessment are given in Supplementary Data 4.

Factors influencing the changes in IPSS following Prostate Artery Embolization

Fifty-two out of 62 patients described an improvement of their symptoms, namely: 27/32 (84.4%) in the microsphere group versus 25/30 (83.3%) in the NBCA group, which was not significantly different ($P= 1$).

Figure 2 shows the absolute and relative change in IPSS, QOL and prostatic volume depending on the techniques used for PAE. In the univariate analysis, there was no significant change

whatever the judgment criterion (range of P-values: 0.2312 – 0.7167), although the decrease in these criteria tended to be slightly more important in the microsphere group than in the NBCA group. In particular, the decrease in IPSS was of -10.2 ± 7.9 in the microsphere group versus -9.5 ± 7.6 in the NBCA group ($P= 0.7157$).

The choice of NBCA over microsphere was not an independent predictor of the absolute and relative changes in IPSS ($P= 0.0816$ and $P= 0.2940$, respectively) (Table 4). On the contrary, higher age, pre-PAE prostatic volume and pre-PAE IPSS were correlated with larger decreases in absolute change in IPSS ($P= 0.0479, 0.0244$ and < 0.0001 , respectively), but not with relative change in IPSS (all P -values ≥ 0.05)

4) Discussion

PAE has already been validated by several studies for treating symptomatic BPH (77,87,94) Since NBCA is known for its occlusion efficacy, injection precision and safety, we investigated whether using NCBA instead of microspheres would be a valuable alternative for PAE.

The characteristics of our population (age, IPSS, QOL, prostate volume) were comparable to other published series. In the meta-analysis by Kuang et al.(83), which included 10 studies representing 788 patients, the average age ranged between 63.4 and 74.5 years, versus 67.5 in our study. The average IPSS and prostatic volume were slightly inferior in our series compared with the meta-analysis, namely 18.9 versus 23.75, and 87.5 cm^3 versus 95 cm^3 , respectively. Our mean IPSS reduction at 3 months was 9.8 versus 12.2 and 12.75 according to Malling et al., and Wang *et al.*, respectively (81,95)

We reported few minor complications, none of them life-threatening, which aligns with the literature (83). Moreover, we did not find significant difference in terms of short-term and longer-term complications between the two groups.

The average PAE duration and scoping duration were significantly lower with NBCA, and so was the average received dose. Because most of those procedures were performed more recently than the microsphere procedures and by a single operator, his learning curve could partially explain these results. However, in the NCBA group, the average received dose was inferior to the doses reported in the literature (96)

We did not find significant difference in the efficacy of the two techniques. The average absolute decrease in IPSS was of -10.2 in the microsphere group versus -9.5 in the NBCA group, corresponding to a non-relevant difference of less than one point. This finding was confirmed in the multivariate analysis including potential confusing variables. Similarly, no significant differences were found in terms of the changes in QOL score and prostatic volume.

Interestingly, our multivariate linear regression models demonstrated significant negative correlations between our main judgment criterion (i.e. absolute change in IPSS) and age, pre-PAE prostatic volume and pre-PAE IPSS. Correlations with age have already been suggested and would require further validation(81), so would the pre-PAE IPSS. Moreover, the pre-PAE prostatic volume could be a promising predictor of the PAE success although still debated (81,97–100). Overall, those predictors of PAE efficacy should be further explored, as they could help predict the best responders and personalize the therapeutic strategy. Our patients presented with a lower pre-PAE IPSS and pre-PAE prostatic volume compared with the literature, which could help explain our lower average decrease in IPSS.

These results require further exploration through a multi-centre prospective study comparing the techniques, including ancillary analysis of patients who would benefit the most from each one. Microsphere and NBCA are non-exclusive and combining the two may be a relevant alternative. The polymerization processes are complementary (mechanic occlusion for microsphere, combined to an inflammatory reaction for NCBA) (101). In addition, the high visibility and control of NBCA, due to lipiodol mix, can be an asset, especially when the prostatic artery is short and the risk of non-targeted embolization important.

Our study has limits. First, due to its retrospective nature, data was missing leading to the exclusion of about 45% of the initial population. Second, its single-centre design with only one senior interventional radiologist performing PAE was prone to bias. Third, most PAE with NBCA techniques were performed after the microsphere techniques, meaning the senior interventional radiologist had increased his experience of prostatic interventional radiology by this time. Fourth, we focused on absolute change in IPSS as the main outcome due to the lack of validated guidelines for the best measure to define the success of PAE. Finally, we focused on the efficacy at 3 months whereas the interest of NCBA could be accurately observed in the long term insofar as cases of repermeabilization have been observed with the microspheres.

5) Conclusion

This study shows that using NBCA for PAE is feasible, safe and has an acceptable success rate. However, further prospective multicentre trials are required to better understand the embolic phenomenon and to find out the best interventional strategy to treat symptomatic BHP based on patient characteristics.

TABLES AND FIGURES

FIGURE 1. Example of NCBA injection procedure. **(A)** Left prostatic artery angiography. **(B)** Left prostatic artery angiography showing prostatic enhancement. **(C)** Left prostatic artery occluded by glue.



FIGURE 2. Absolute and relative changes in the different outcomes depending on the techniques (microsphere or NBCA) for prostate artery embolization (PAE). (A) Absolute change in International Prostate Score Symptom (IPSS), (B) absolute change in quality-of-life score (QOL), (C) absolute change in prostatic volume (in mL), (D) relative change in IPSS (in %), (E) relative change in QOL (in %), and (F) relative change in prostatic volume (in %). Boxplot shows the 1st quartile, median, 3rd quartile, 95% confidence interval and outliers. Numbers above correspond to the average value and standard deviation in each techniques group. The P-values at the bottom correspond to the results of the comparisons of the mean of the group per Wilcoxon or Student test.

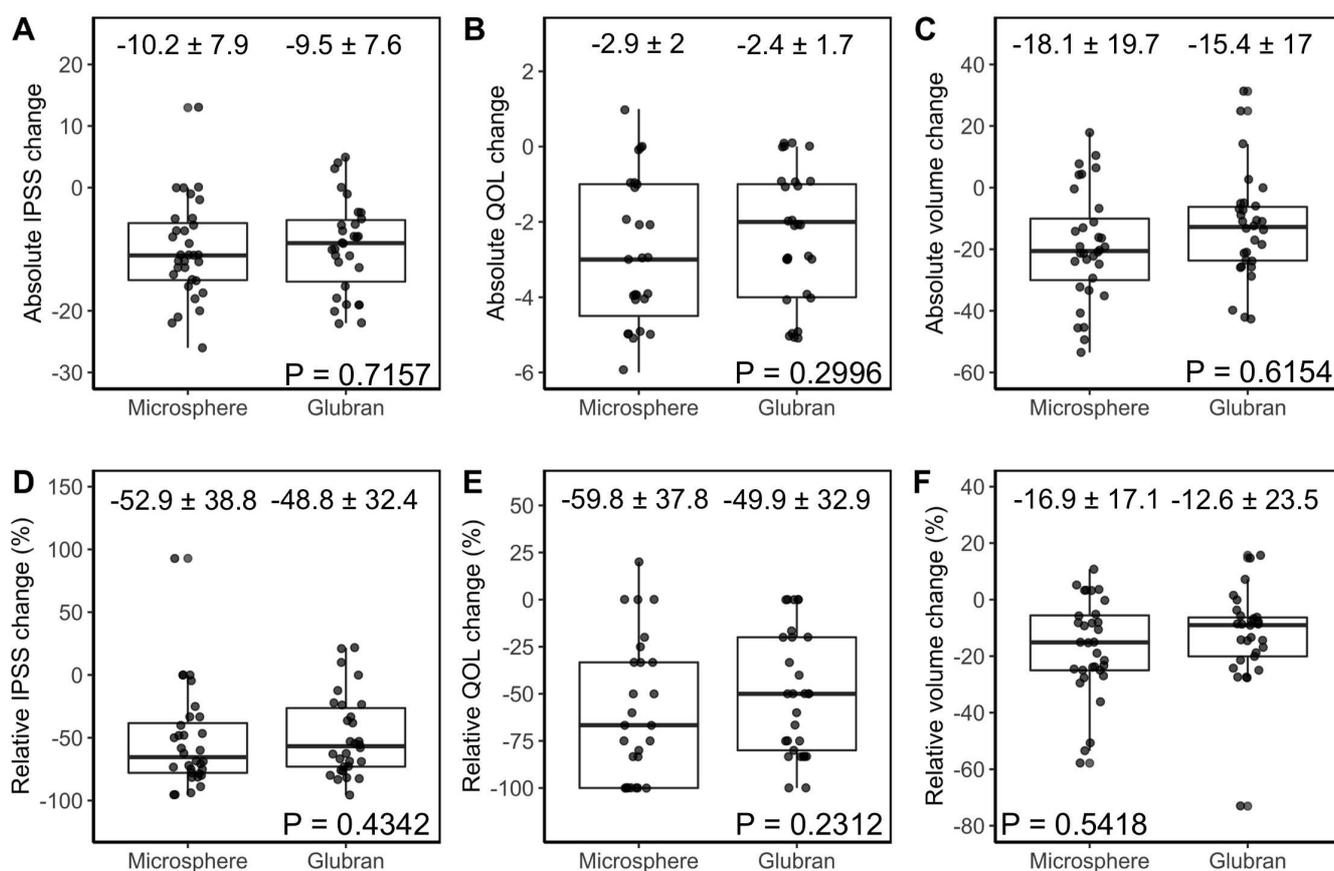


TABLE 1. Characteristics of the study population.

Characteristics	Patients
Age	
Median (range)	65.9 (54.1 - 94.8)
Mean \pm sd	67.5 \pm 7.8
Urological medical history	
Yes (*)	9/62 (14.5)
No	53/62 (85.5)
Other medical history	
High blood pressure, diabetes	15/62 (24.2)
Cardiovascular	11/62 (17.7)
Smoking	5/62 (8.1)
Anticoagulant	5/62 (8.1)
Other	**
Medical treatment for prostate	
No	17/62 (27.4)
Alpha blockers	40/62 (64.5)
5-alpha reductase inhibitors	5/62 (8.1)
Anticholinergics	1/62 (1.6)
Other	***
Pre-treatment IPSS	
Median (range)	18.5 (8 - 35)
Mean \pm sd	18.9 \pm 6.5
Pre-treatment QOL	
Median (range)	5 (2 - 6)
Mean \pm sd	4.7 \pm 1.1
Unknown	2
Pre-treatment IIEF	
Median (range)	18 (1 - 25)
Mean \pm sd	15.6 \pm 8.3
Unknown	31
Pre-treatment PSA	
Median (range)	4.7 (0.6 - 18)
Mean \pm sd	5.6 \pm 3.6
Unknown	7
Pre-treatment prostatic volume	
Median (range)	76.5 (35 - 195.2)
Mean \pm sd	87.2 \pm 39.1

NOTE.- * Urological medical histories were: Prostate or bladder cancer: 2/62 (3.2), Urolithiasis: 2/62 (3.2), Prostatitis: 2/62 (3.2), Bladder diverticulum: 1/62 (1.6), Varicocele: 1/62 (1.6), Urine leakage: 1/62 (1.6), Chronic renal failure: 1/62 (1.6)

** Other medical histories were: Oncological: 2/62 (3.2), respiratory diseases: 2/62 (3.2), Neurodegenerative disease: 1/62 (1.6), Obesity: 1/62 (1.6)

*** Other medical treatments were: inhPDE: 1/62 (1.6), anti-androgenic: 1/62 (1.6), phyto: 13/62 (21), monuril: 1/62 (1.6)

Abbreviations: IIEF: International index of erectile function, IPSS: International prostatic symptoms score, PSA: Prostatic specific antigen, sd: standard deviation; QOL: Quality of Life.

TABLE 2. Characteristics of the techniques

Characteristics	Patients
PAE duration	
Median range	90 (40 - 240)
Mean \pm sd	96.3 \pm 37
Scoping duration	
Median range	29.15 (8.40 - 101)
Mean \pm sd	33.52 \pm 18.21
Received dose	
Median range	14853 (5272 - 64139)
Mean \pm sd	19144 \pm 14003
Vascular access	
Left radial	27/62 (43.5)
Right common femoral	34/62 (54.8)
Radial and right common femoral	1/62 (1.6)
Risky collaterals embolization	
No	57/62 (91.9)
Yes	5/62 (8.1)

NOTE. - Abbreviation: PAE: prostate artery embolization; sd: standard deviation.

Data were missing for 2 patients regarding PAE duration and scoping duration and for one patient regarding the received dose.

TABLE 3. Complications of prostate artery embolizations

Characteristics	All patients (n = 62)	Microsphere (n = 32)	NBCA (n = 30)	P-value
Immediate complications				
No	51/62 (82.3)			
Minor, pelvic pain	5/62 (8.1)			
Minor, fever	1/62 (1.6)			
Minor, dysuria	1/62 (1.6)			
Minor, hematospermia	1/62 (1.6)			
Minor, puncture point hematoma	2/62 (3.2)			
Minor, not specified	2/62 (3.2)			
Immediate complications - binary				
No	51/62 (82.3)	28/32 (87.5)	23/30 (76.7)	
Yes	11/62 (17.7)	4/32 (12.5)	7/30 (23.3)	0.4335
Other complications				
No	56/62 (90.3)			
Glans penis necrosis	2/62 (3.2)			
Puncture point persistent pain	1/62 (1.6)			
Erectile dysfunction	1/62 (1.6)			
Allergy grade 1	1/62 (1.6)			
Prostatitis	1/62 (1.6)			
Post embolization syndrome	1/62 (1.6)			
Other complications - binary				
No	56/62 (90.3)	29/32 (90.6)	27/30 (90)	
Yes	6/62 (9.7)	3/32 (9.4)	3/30 (10)	1
Clavien-Dindo score				
0	50/62 (80.6)			
1	11/62 (17.7)			
2	1/62 (1.6)			
Clavien-Dindo score - binary				
0	50/62 (80.6)	26/32 (81.2)	24/30 (80)	
≥ 1	12/62 (19.4)	6/32 (18.8)	6/30 (20)	1

NOTE. - Tests were Chi-2 tests.

TABLE 4. Summary of the multivariate analyses to identify explanatory variables for the absolute and relative changes in International Prostate Score Symptom (IPSS) following prostate artery embolization (PAE)

Characteristics	Univariate	Multivariate analysis	
	P-value	Coefficient (s.e.)	P-value
Absolute change in IPSS			
Age ¹	0.0997	-0.223 (0.110)	0.0479*
Cardiovascular medical history (reference = Yes)	0.5669	1.062 (1.733)	0.5428
Pre-PAE prostatic volume ¹	0.0588	-0.050 (0.022)	0.0244*
Pre-PAE IPSS ¹	< 0.0001***	-0.697(0.129)	< 0.0001***
Medication for prostatic enlargement (reference = Yes)	0.2208	-0.921 (1.898)	0.6295
Techniques (reference = NBCA)	0.7157	2.989 (1.685)	0.0816
Relative change in IPSS (%)			
Age ¹	0.0717	-1.007 (0.621)	0.1110
Cardiovascular medical history (reference = Yes)	0.7378	5.831 (9.774)	0.5530
Pre-PAE prostatic volume ¹	0.0652	-0.198 (0.121)	0.1080
Pre-PAE IPSS ¹	0.3505	-0.983 (0.728)	0.1820
Medication for prostatic enlargement (reference = Yes)	0.2976	-0.678 (10.699)	0.9500
Techniques (reference = NBCA)	0.4342	10.063 (9.498)	0.2940

NOTE. 1. These variables were considered continuously, i.e. as numeric variables and not dichotomized.

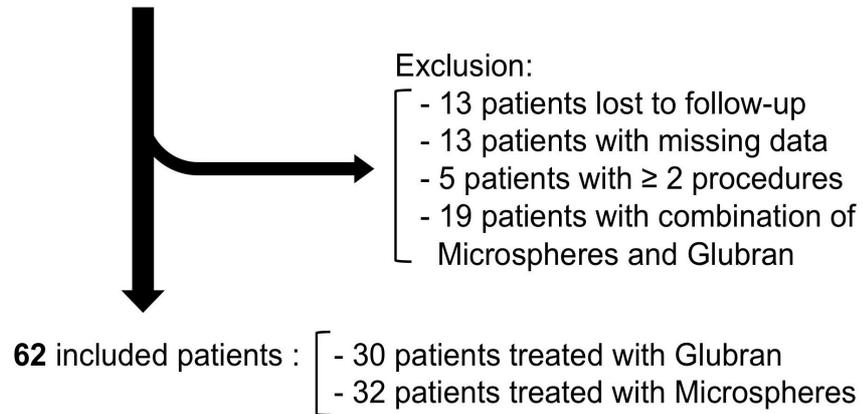
*: P < 0.05, **: P < 0.005, *** P < 0.001. Significant results are highlighted in bold.

Other abbreviations: NCBA: n-Butyl Cyanoacrylate, s.e.: standard error.

SUPPLEMENTARY DATA

SUPPLEMENTARY DATA 1. Flowchart of the study. Abbreviation: PAE: prostate artery embolization.

112 consecutive patients treated with PAE between 2017 and 2020



SUPPLEMENTARY DATA 2. Comparison of the baseline characteristics of the study population between the microsphere and NBCA groups.

Characteristics	Microsphere (n = 32)	NBCA (n = 30)	P-value
Age (years) ¹	66.7 ± 7.9	68.3 ± 7.8	0.2203
Cardiovascular medical history ²			
No	21/32 (65.6)	20/30 (66.7)	
Yes	11/32 (34.4)	10/30 (33.3)	1
Medication for prostate enlargement ²			
No	12/32 (37.5)	5/30 (16.7)	
Yes	20/32 (62.5)	25/30 (83.3)	0.1205
Pre-treatment IPSS ³	18.1 ± 6.43	19.6 ± 6.61	0.3669
Pre-treatment QOL ¹	4.7 ± 1.1	4.8 ± 1	0.8531
Pre-treatment IIEF ¹	19 ± 6.5	15.1 ± 8.7	0.3303
Pre-treatment PSA ¹	4.84 ± 3.63	6.25 ± 3.45	0.0251*
Pre-treatment prostatic volume (mL) ¹	80.8 ± 37.9	94 ± 39.9	0.1281

NOTE. Abbreviations: IIEF: International index of erectile function, IPSS: International prostatic symptoms score, PSA: Prostatic specific antigen, QOL: Quality of Life.

Tests were: 1: unpaired Wilcoxon test, 2: Chi-2 test, and 3: unpaired Student t-test.

*: $P < 0.05$

SUPPLEMENTARY DATA 3. Addition technical and anatomical details regarding the prostate artery embolization

Characteristics	Patients
Introducer diameter	
4 fr	4/62 (6.5)
5 fr	58/62 (93.5)
Catheter	
uac	35/62 (56.4)
hh	27/62 (43.5)
CBCT	
No	2/62 (3.2)
Yes	60/62 (96.8)
Right prostatic artery	
0	1/62 (1.6)
1	55/62 (88.7)
2	2/62 (3.2)
Right prostatic artery origin	
Pudendal	9/62 (14.5)
Vesical	2/62 (3.2)
Obturator	2/62 (3.2)
Anterior trunk	44/62 (71)
Intern iliac	5/62 (8.1)
Other	1/62 (1.6)
Left prostatic artery	
1	56/62 (90.3)
2	6/62 (9.7)
Left prostatic artery origin	
Pudendal	9/62 (14.5)
Vesical	2/62 (3.2)
Obturator	5/62 (8.1)
Anterior trunk	49/62 (79)
Intern iliac	2/62 (3.2)
Transmedian anastomosis	
No	56/62 (90.3)
Yes	6/62 (9.7)
Risky collateral embolization	
No	57/62 (91.9)
Yes	5/62 (8.1)
GLUBRAN GROUP	
Glue dilution	
/7	2/30 (6.7)
/8	2/30 (6.7)
/9	26/30 (86.7)
Glue volume: right side	
Median (range)	0.5 (0 - 2)

	Mean \pm sd	0.5 \pm 0.3
Glue volume: left side		
	Median (range)	0.4 (0 - 6)
	Mean \pm sd	0.7 \pm 1.1
Glue volume: total		
	Median (range)	0.9 (0.3 - 6.5)
	Mean \pm sd	1.2 \pm 1.3
GROUPE BILLE		
Microsphere volume : right side		
	Median (range)	10 (4 - 19)
	Mean \pm sd	8.6 \pm 3.6
Microsphere volume : left side		
	Median (range)	10 (0 - 23)
	Mean \pm sd	10.3 \pm 5.6
Microsphere volume : total		
	Median (range)	20 (4 - 42)
	Mean \pm sd	18.9 \pm 8.1
Technique PerFecTEd		
	No	25/32 (78.1)
	Unilateral	2/32 (6.3)
	Bilateral	3/32 (9.4)
	Unknown	2/32 (6.3)

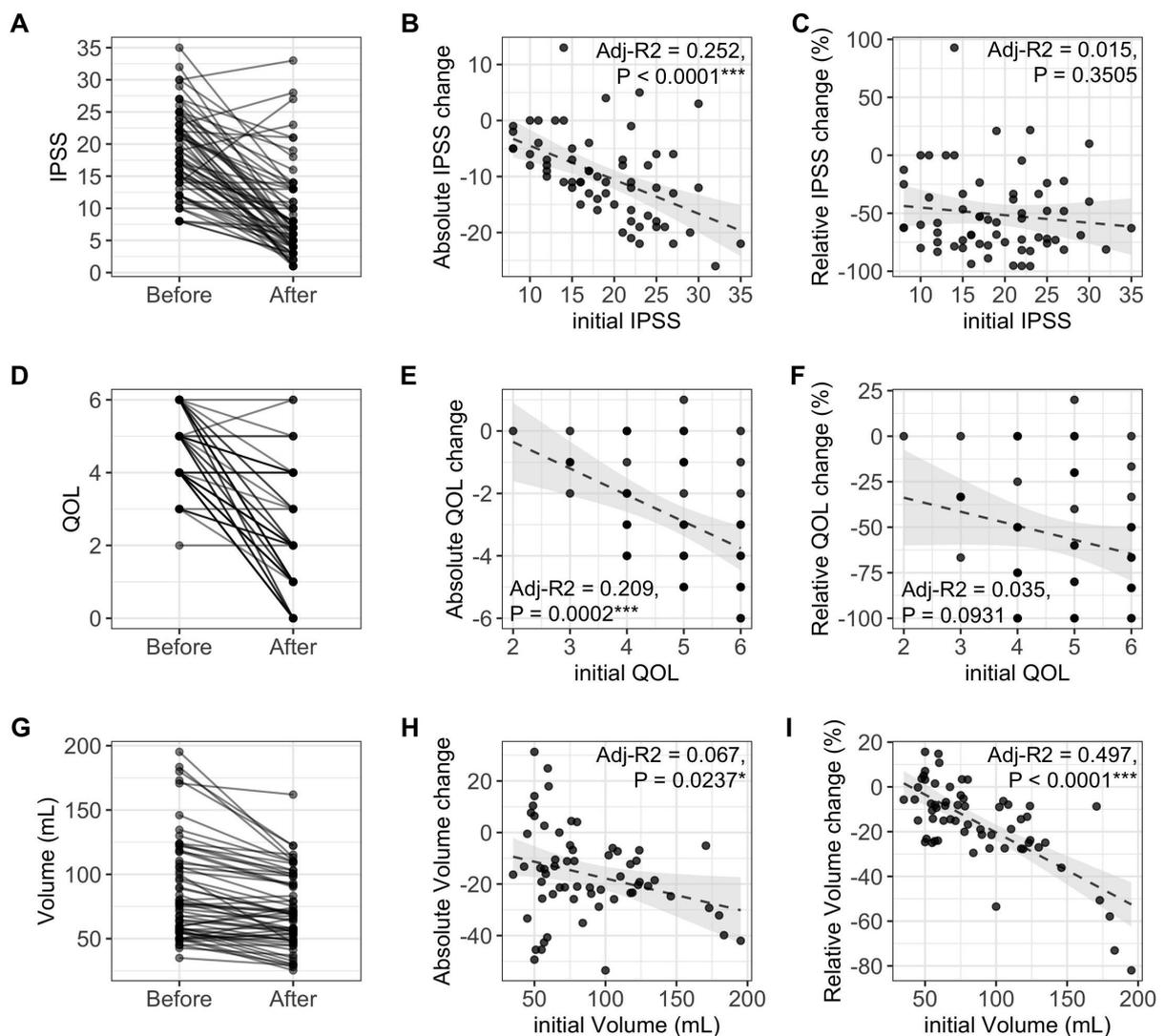
NOTE. - Abbreviations: CBCT: cone-beam CT-scan, hh: head hunter, sd: standard deviation, uac:uterin artery catheter.

There was one missing value for the injected volumes of microsphere, as well as one missing volume for the injected volumes of glue.

SUPPLEMENTARY DATA 4. Outcome assessment before and after prostate artery embolization (PAE) in the total population. **(A)** IPSS before and after PAE (each dot-line-dot corresponds to one patient). **(B)** Absolute changes in IPSS depending on the initial IPSS. **(C)** Relative changes in IPSS depending on the initial IPSS. **(D)** Quality of Life score (QOL) before and after PAE. **(E)** Absolute changes in QOL depending on the initial QOL. **(F)** Relative changes in QOL depending on the initial QOL. **(G)** Prostatic volume before and after PAE. **(H)** Absolute changes in prostatic volume depending on the initial QOL. **(I)** Relative changes in prostatic volume depending on the initial QOL.

The regression lines are indicated in dashed with 95% confidence interval in grey. The goodness of fit (or adjusted R^2) and p-value are indicated for each regression assessment.

*: $P < 0.05$, **: $P < 0.005$, ***: $P < 0.001$.



III.CONCLUSION

L'embolisation artérielle prostatique est une technique en plein essor.

La sécurité de cette technique en a fait une option séduisante. Son efficacité, bien que satisfaisante peut encore être améliorée.

À ce titre il paraît intéressant d'étudier les facteurs prédictifs d'une bonne réponse au traitement, dont certains ont été soulevés dans cette étude.

Nos résultats indiquent que l'utilisation de la colle en embolisation artérielle prostatique est une alternative sûre et efficace. Ceci doit toutefois faire l'objet d'études plus approfondies, multicentriques et prospectives afin de développer au mieux cette technique. L'objectif final étant de proposer une prise en charge personnalisée, la plus sûre et efficace possible, aux patients atteints de SBAU provoqués par l'HBP.

REFERENCES

1. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The Development of Human Benign Prostatic Hyperplasia with Age. *Journal of Urology*. sept 1984;132(3):474-9.
2. McVary KT. BPH: epidemiology and comorbidities. *Am J Manag Care* [Internet]. 2006; Disponible sur: <https://www.ajmc.com/view/apr06-2288ps122-s128>
3. Robert G, De La Taille A, Descazeaud A. Données épidémiologiques en rapport avec la prise en charge de l'HBP. *Progrès en Urologie*. nov 2018;28(15):803-12.
4. Irwin DE, Milsom I, Kopp Z, Abrams P, Artibani W, Herschorn S. Prevalence, Severity, and Symptom Bother of Lower Urinary Tract Symptoms among Men in the EPIC Study: Impact of Overactive Bladder. *European Urology*. juill 2009;56(1):14-20.
5. Robert G, Descazeaud A, Azzouzi R, Saussine C, Haillot O, Dumonceau O, et al. Impact of Lower Urinary Tract Symptoms on Discomfort in Men Aged between 50 and 80 Years. *Urol Int*. 2010;84(4):424-9.
6. Platz EA, Joshu 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. *Journal of Urology*. août 2012;188(2):496-501.
7. 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. *Journal of Urology*. avr 2007;177(4):1395-400.
8. Schröder FH, Blom JHM. Natural history of benign prostatic hyperplasia (BPH). *Prostate*. 1989;15(S2):17-22.
9. 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. *Journal of Urology*. janv 2012;187(1):185-9.
10. Sanda MG, Doehring CB, Binkowitz B, Beaty TH, Partin AW, Hale E, et al. Clinical and Biological Characteristics of Familial Benign Prostatic Hyperplasia. *Journal of Urology*. mars 1997;157(3):876-9.
11. Martin AW, Page WE, Lee BR, Sanda MG, Miller RN, Walsh PC. Concordance rates for benign prostatic disease among twins suggest hereditary influence. *Urology*. nov 1994;44(5):646-50.
12. Shan g. The urban and rural difference in elderly prostate volume growth. *Chin J Urol* 18. 1997;
13. Parsons JK. Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. déc 2010;5(4):212-8.
14. Meigs JB, Mohr B, Barry MJ, Collins MM, McKinlay JB. Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. *Journal of Clinical Epidemiology*. sept 2001;54(9):935-44.
15. Parsons JK, Carter HB, Partin AW, Windham BG, Metter EJ, Ferrucci L, et al. Metabolic Factors Associated with Benign Prostatic Hyperplasia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1 juill 2006;91(7):2562-8.
16. Parsons JK. Modifiable Risk Factors for Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms: New Approaches to Old Problems. *Journal of Urology*. août 2007;178(2):395-401.
17. Frea B, Annoscia S, Stanta G, Lozzi C, Carmignani G. Correlation between liver cirrhosis and benign prostatic hyperplasia: A morphological study. *Urol Res* [Internet]. sept 1987 [cité 9 mai 2021];15(5). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/BF00258203>
18. Matzkin H, Cytron S, Simon D. Is there an association between cigarette smoking and

gland size in benign prostatic hyperplasia? :4.

19. Hoese CE, Woll EM, Burkart M, Altwein JE. Erectile Dysfunction (ED) is Prevalent, Bothersome and Underdiagnosed in Patients Consulting Urologists for Benign Prostatic Syndrome (BPS). *European Urology*. avr 2005;47(4):511-7.
20. Rosen RC, Wei JT, Althof SE, Seftel AD, Miner M, Perelman MA. Association of Sexual Dysfunction With Lower Urinary Tract Symptoms of BPH and BPH Medical Therapies: Results From the BPH Registry. *Urology*. mars 2009;73(3):562-6.
21. 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). *European Urology*. déc 2003;44(6):637-49.
22. Andersson K-E, 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: Tadalafil for LUTS. *Neurourol Urodyn*. mars 2011;30(3):292-301.
23. Seisen T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S. La prostate : une glande au carrefour urogénital. *Progrès en Urologie*. juin 2012;22:S2-6.
24. McNeal JE. Regional Morphology and Pathology of The Prostate. *Am J Clin Pathol*. 1 mars 1968;49(3):347-57.
25. Bilhim T, Pisco JM, Rio Tinto H, Fernandes L, Pinheiro LC, Furtado A, et al. Prostatic Arterial Supply: Anatomic and Imaging Findings Relevant for Selective Arterial Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. nov 2012;23(11):1403-15.
26. Yamaki K-I, Saga T, Doi Y, Aida K, Yoshizuka M. A Statistical Study of the Branching of the Human Internal Iliac Artery. *Kurume Med J*. 1998;45(4):333-40.
27. Garcia-Monaco R, Garategui L, Kizilevsky N, Peralta O, Rodriguez P, Palacios-Jaraquemada J. Human Cadaveric Specimen Study of the Prostatic Arterial Anatomy: Implications for Arterial Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. févr 2014;25(2):315-22.
28. Bilhim T, Casal D, Furtado A, Pais D, O'Neill JEG, Pisco JM. Branching patterns of the male internal iliac artery: imaging findings. *Surg Radiol Anat*. mars 2011;33(2):151-9.
29. de Assis AM, Moreira AM, de Paula Rodrigues VC, Harward SH, Antunes AA, Srougi M, et al. Pelvic Arterial Anatomy Relevant to Prostatic Artery Embolisation and Proposal for Angiographic Classification. *Cardiovasc Intervent Radiol*. août 2015;38(4):855-61.
30. Carnevale FC, Soares GR, de Assis AM, Moreira AM, Harward SH, Cerri GG. Anatomical Variants in Prostate Artery Embolization: A Pictorial Essay. *Cardiovasc Intervent Radiol*. sept 2017;40(9):1321-37.
31. Bagla S, Martin CP, van Breda A, Sheridan MJ, Sterling KM, Papadouris D, et al. Early Results from a United States Trial of Prostatic Artery Embolization in the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. janv 2014;25(1):47-52.
32. Bastien L, Fourcade† RO, Makhoul B, Meria P, Desgrandchamps F. Hyperplasie bénigne de la prostate. *EMC - Urologie*. janv 2011;4(4):1-13.
33. Ichiyangi O, Sasagawa I, Suzuki Y, Ishigooka M, Nakada T. Relation between urethral elasticity and bladder outlet obstruction and histologic composition of the prostate in patients with benign prostatic hyperplasia. *Urology*. juin 1999;53(6):1149-53.
34. Caine M, Raz S, Zeigler M. Adrenergic and Cholinergic Receptors in the Human Prostate, Prostatic Capsule and Bladder Neck. *British Journal of Urology*. avr 1975;47(2):193-202.
35. 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. *Lett Med Phys Readapt.* juin 2010;26(2):57-68.
36. Descazeaud A, Robert G, Delongchamps NB, Cornu J-N, Saussine C, Haillot O, et al. Bilan initial, suivi et traitement des troubles mictionnels en rapport avec hyperplasie bénigne de prostate : recommandations du CTMH de l'AFU. *Progrès en Urologie.* déc 2012;22(16):977-88.
 37. Eckhardt MD, Van Venrooij GEPM, Van Melick HHE, Boon TA. PREVALENCE AND BOTHERSOMENESS OF LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND THEIR IMPACT ON WELL-BEING. *Journal of Urology.* août 2001;166(2):563-8.
 38. Brown CT, Yap T, Cromwell DA, Rixon L, Steed L, Mulligan K, et al. Self management for men with lower urinary tract symptoms: randomised controlled trial. *BMJ.* 6 janv 2007;334(7583):25.
 39. Fitzpatrick JM. The natural history of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int.* avr 2006;97(s2):3-6.
 40. Wilt T, Howe RW, Rutks I, MacDonald R. Terazosin for benign prostatic hyperplasia. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *The Cochrane Database of Systematic Reviews (Complete Reviews)* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2000 [cité 9 mai 2021]. p. CD003851. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003851>
 41. Wilt T, MacDonald R, Rutks I. Tamsulosin for benign prostatic hyperplasia. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2002 [cité 9 mai 2021]. p. CD002081. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002081>
 42. Chapple CR, Montorsi F, Tammela TLJ, Wirth M, Koldewijn E, Fernández Fernández E. Silodosin Therapy for Lower Urinary Tract Symptoms in Men with Suspected Benign Prostatic Hyperplasia: Results of an International, Randomized, Double-Blind, Placebo- and Active-Controlled Clinical Trial Performed in Europe. *European Urology.* mars 2011;59(3):342-52.
 43. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL, Dixon CM, Kusek JW, et al. The Long-Term Effect of Doxazosin, Finasteride, and Combination Therapy on the Clinical Progression of Benign Prostatic Hyperplasia. *N Engl J Med.* 18 déc 2003;349(25):2387-98.
 44. Wilt TJ, Ishani A. Pygeum africanum for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Urology Group*, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 26 janv 1998 [cité 9 mai 2021]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001044>
 45. de la Taille A, Bardin L, Castagné C, Auges M, Capronnier O, Chalret du Rieu Q. Alpha-bloquants ou phytothérapie en traitement de première intention des SBAU/HBP en médecine générale : l'étude non interventionnelle PERSAT. *Progrès en Urologie.* sept 2020;30(10):522-31.
 46. Hutchison A, Farmer R, Verhamme K, Berges R, Navarrete RV. The Efficacy of Drugs for the Treatment of LUTS/BPH, A Study in 6 European Countries. *European Urology.* janv 2007;51(1):207-16.
 47. Alcaraz A, Carballido-Rodríguez J, Unda-Urzaiz M, Medina-López R, Ruiz-Cerdá JL, Rodríguez-Rubio F, et al. Quality of life in patients with lower urinary tract symptoms associated with BPH: change over time in real-life practice according to treatment—the QUALIPROST study. *Int Urol Nephrol.* mai 2016;48(5):645-56.
 48. Martínez-Salamanca JI, Carballido J, Eardley I, Giuliano F, Gratzke C, Rosen R, et al. Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors in the Management of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms: Critical Analysis of Current Evidence. *European Urology.* sept 2011;60(3):527-35.
 49. Reich O, Gratzke C, Bachmann A, Seitz M, Schlenker B, Hermanek P, et al.

- Morbidity, Mortality and Early Outcome of Transurethral Resection of the Prostate: A Prospective Multicenter Evaluation of 10,654 Patients. *Journal of Urology*. juill 2008;180(1):246-9.
50. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Techniques and Long-Term Results of Surgical Procedures for BPH. *European Urology*. juin 2006;49(6):970-8.
 51. Ahyai SA, Gilling P, Kaplan SA, Kuntz RM, Madersbacher S, Montorsi F, et al. Meta-analysis of Functional Outcomes and Complications Following Transurethral Procedures for Lower Urinary Tract Symptoms Resulting from Benign Prostatic Enlargement. *European Urology*. sept 2010;58(3):384-97.
 52. Lourenco T. Systematic review and economic modelling of effectiveness and cost utility of surgical treatments for men with benign prostatic enlargement. *Health Technology Assessment [Internet]*. 2008; Disponible sur: <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta12350/#/abstract>
 53. Madersbacher S, Lackner J, Brössner C, Röhlich M, Stancik 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. *European Urology*. avr 2005;47(4):499-504.
 54. Skolarikos A, Papachristou C, Athanasiadis G, Chalikopoulos D, Deliveliotis C, Alivizatos G. Eighteen-Month Results of a Randomized Prospective Study Comparing Transurethral Photoselective Vaporization with Transvesical Open Enucleation for Prostatic Adenomas Greater Than 80 cc. *Journal of Endourology*. oct 2008;22(10):2333-40.
 55. 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. *European Urology*. juin 2009;55(6):1345-57.
 56. 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 FOLLOWUP. *Journal of Urology*. août 2004;172(2):616-9.
 57. 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. *European Urology*. janv 2008;53(1):160-8.
 58. DeMeritt JS, Elmasri FF, Esposito MP, Rosenberg GS. Relief of Benign Prostatic Hyperplasia-related Bladder Outlet Obstruction after Transarterial Polyvinyl Alcohol Prostate Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. juin 2000;11(6):767-70.
 59. Cornelis FH, Bilhim T, Hacking N, Sapoval M, Tapping CR, Carnevale FC. CIRSE Standards of Practice on Prostatic Artery Embolisation. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 1 févr 2020;43(2):176-85.
 60. Bhatia S, Harward SH, Sinha VK, Narayanan G. Prostate Artery Embolization via Transradial or Transulnar versus Transfemoral Arterial Access: Technical Results. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. juin 2017;28(6):898-905.
 61. Sapoval M. c-arm cone Beam cT in BpH. *Endovascular Today*. 2012;
 62. Bhatia S, Sinha V, Bordegaray M, Kably I, Harward S, Narayanan G. Role of Coil Embolization during Prostatic Artery Embolization: Incidence, Indications, and Safety Profile ☆. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. mai 2017;28(5):656-664.e3.
 63. Amouyal G, Chague P, Pellerin O, Pereira H, Del Giudice C, Dean C, et al. Safety and Efficacy of Occlusion of Large Extra-Prostatic Anastomoses During Prostatic Artery Embolization for Symptomatic BPH. *Cardiovasc Intervent Radiol*. sept 2016;39(9):1245-55.
 64. Lubarsky M, Ray C, Funaki B. Embolization Agents—Which One Should Be Used When? Part 2: Small-Vessel Embolization. *Semin Intervent Radiol*. mars 2010;27(01):099-104.

65. Laurent A. Microspheres and Nonspherical Particles for Embolization. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. déc 2007;10(4):248-56.
66. Stampfl S, Bellemann N, Stampfl U, Radeleff B, Lopez-Benitez R, Sommer C-M, et al. Inflammation and Recanalization of Four Different Spherical Embolization Agents in the Porcine Kidney Model. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. avr 2008;19(4):577-86.
67. Siskin GP, Dowling K, Virmani R, Jones R, Todd D. Pathologic Evaluation of a Spherical Polyvinyl Alcohol Embolic Agent in a Porcine Renal Model. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. janv 2003;14(1):89-98.
68. Isaacson AJ, Hartman TS, Bagla S, Burke CT. Initial Experience with Balloon-Occlusion Prostatic Artery Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. janv 2018;29(1):85-9.
69. Ayyagari R, Powell T, Staib L, Chapiro J, Schoenberger S, Devito R, et al. Case-Control Comparison of Conventional End-Hole versus Balloon-Occlusion Microcatheter Prostatic Artery Embolization for Treatment of Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. sept 2019;30(9):1459-70.
70. Carnevale FC, Moreira AM, Antunes AA. The “PERFECTED Technique”: Proximal Embolization First, Then Embolize Distal for Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. déc 2014;37(6):1602-5.
71. Torres D, Costa NV, Pisco J, Pinheiro LC, Oliveira AG, Bilhim T. Prostatic Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia: Prospective Randomized Trial of 100–300 µm versus 300–500 µm versus 100- to 300-µm + 300- to 500-µm Embospheres. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. mai 2019;30(5):638-44.
72. Brassel F, Meila D. Evolution of Embolic Agents in Interventional Neuroradiology. *Clin Neuroradiol*. oct 2015;25(S2):333-9.
73. brothers M. n-butyl2-cyanoacrylate– substitute for ibca in interventional neuroradiology: histopathologic and polymeriza- tion time studies. *American Journal of Neuroradiology*. 1989;10:777-86.
74. Jawhari R, Chevallier O, Falvo N, d’Athis P, Gehin S, Charles P-E, et al. Outcomes of Transcatheter Arterial Embolization with a Modified N-Butyl Cyanoacrylate Glue for Spontaneous Iliopsoas and Rectus Sheath Hematomas in Anticoagulated Patients. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 1 févr 2018;29(2):210-7.
75. Loffroy R, Mourey E, Genson P, Favelier S, Estivalet L, Favard N. Comparison of three different embolic materials for varicocele embolization: retrospective study of tolerance, radiation and recurrence rate. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. mars 2016;27(3):S143.
76. Wong GR, Yu H, Isaacson AJ. Comparison of Cost and Efficacy of Trufill® vs Histoacryl® n-Butyl Cyanoacrylate for Translumbar Type 2 Endoleak Embolization. *Vasc Endovascular Surg*. févr 2021;55(2):152-7.
77. Knight GM, Talwar A, Salem R, Mouli S. Systematic Review and Meta-analysis Comparing Prostatic Artery Embolization to Gold-Standard Transurethral Resection of the Prostate for Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. févr 2021;44(2):183-93.
78. Abt D, Müllhaupt G, Mordasini L, Güsewell S, Markart S, Zumstein V, et al. Outcome prediction of prostatic artery embolization: *post hoc* analysis of a randomized, open-label, non-inferiority trial. *BJU Int*. juill 2019;124(1):134-44.
79. Pisco J, Bilhim T, Pinheiro LC, Fernandes L, Pereira J, Costa NV, et al. Prostate Embolization as an Alternative to Open Surgery in Patients with Large Prostate and Moderate to Severe Lower Urinary Tract Symptoms. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. mai 2016;27(5):700-8.

80. Antunes AA, Carnevale FC, da Motta Leal Filho JM, Yoshinaga EM, Cerri LMO, Baroni RH, 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.* août 2013;36(4):978-86.
81. Wang M, Guo L, Duan F, Yuan K, Zhang G, Li K, et al. Prostatic arterial embolization for the treatment of lower urinary tract symptoms caused by benign prostatic hyperplasia: a comparative study of medium- and large-volume prostates. *BJU Int.* janv 2016;117(1):155-64.
82. Abt D, Hechelhammer L, Müllhaupt G, Markart S, Güsewell S, Kessler TM, et al. Comparison of prostatic artery embolisation (PAE) versus transurethral resection of the prostate (TURP) for benign prostatic hyperplasia: randomised, open label, non-inferiority trial. *BMJ.* 19 juin 2018;k2338.
83. Kuang M, Vu A, Athreya S. A Systematic Review of Prostatic Artery Embolization in the Treatment of Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol.* mai 2017;40(5):655-63.
84. Parsons J. Surgical Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline Amendment 2020. *the journal of urology.* 1 oct 2020;
85. Rassweiler J, Hruza M, Teber D, Su L-M. Laparoscopic and Robotic Assisted Radical Prostatectomy – Critical Analysis of the Results. *European Urology.* avr 2006;49(4):612-24.
86. Carnevale FC, Antunes AA, da Motta Leal Filho JM, de Oliveira Cerri LM, Baroni RH, Marcelino ASZ, et al. Prostatic Artery Embolization as a Primary Treatment for Benign Prostatic Hyperplasia: Preliminary Results in Two Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* avr 2010;33(2):355-61.
87. Uflacker A, Haskal ZJ, Bilhim T, Patrie J, Huber T, Pisco JM. Meta-Analysis of Prostatic Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* nov 2016;27(11):1686-1697.e8.
88. Sun F, Crisóstomo V, Báez-Díaz C, Sánchez FM. Prostatic Artery Embolization (PAE) for Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia (BPH): Part 2, Insights into the Technical Rationale. *Cardiovasc Intervent Radiol.* févr 2016;39(2):161-9.
89. Young S, Golzarian J. Prostate embolization: patient selection, clinical management and results. *CVIR Endovasc.* déc 2019;2(1):7.
90. Moreira AM, de Assis AM, Carnevale FC, Antunes AA, Srougi M, Cerri GG. A Review of Adverse Events Related to Prostatic Artery Embolization for Treatment of Bladder Outlet Obstruction Due to BPH. *Cardiovasc Intervent Radiol.* oct 2017;40(10):1490-500.
91. Raffi L, Simonetti L, Cenni P, Leonardi M. Use of Glubran 2 acrylic glue in interventional neuroradiology. *Neuroradiology.* 25 sept 2007;49(10):829-36.
92. Loffroy R, Comby P-O, Guillen K, Salsac A-V. N-Butyl Cyanoacrylate–Lipiodol Mixture for Endovascular Purpose: Polymerization Kinetics Differences Between In Vitro and In Vivo Experiments. *Cardiovasc Intervent Radiol.* sept 2020;43(9):1409-10.
93. Koo HJ, Shin JH, Kim HJ, Kim J, Yoon H-K, Ko G-Y, et al. Clinical Outcome of Transcatheter Arterial Embolization With N-Butyl-2-Cyanoacrylate for Control of Acute Gastrointestinal Tract Bleeding. *American Journal of Roentgenology.* mars 2015;204(3):662-8.
94. Pisco JM, Bilhim T, Pinheiro LC, Fernandes L, Pereira J, Costa NV, et al. Medium- and Long-Term Outcome of Prostate Artery Embolization for Patients with Benign Prostatic Hyperplasia: Results in 630 Patients. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* août 2016;27(8):1115-22.
95. Malling B, Røder MA, Brasso K, Forman J, Taudorf M, Lönn L. Prostate artery

- embolisation for benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* janv 2019;29(1):287-98.
96. Barral M, Gardavaud F, Lassalle L, Ammar MB, Najdawi M, Razakamanantsoa L, et al. Limiting radiation exposure during prostatic arteries embolization: influence of patient characteristics, anatomical conditions, and technical factors. *Eur Radiol* [Internet]. 10 mars 2021 [cité 14 avr 2021]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00330-021-07844-7>
97. de Assis AM, Maciel MS, Moreira AM, de Paula Rodrigues VC, Antunes AA, Srougi M, et al. Prostate Zonal Volumetry as a Predictor of Clinical Outcomes for Prostate Artery Embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol.* févr 2017;40(2):245-51.
98. Maclean D, Harris M, Drake T, Maher B, Modi S, Dyer J, et al. Factors Predicting a Good Symptomatic Outcome After Prostate Artery Embolisation (PAE). *Cardiovasc Intervent Radiol.* août 2018;41(8):1152-9.
99. Pisco JM, Rio Tinto H, Campos Pinheiro L, Bilhim T, Duarte M, Fernandes L, 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.* sept 2013;23(9):2561-72.
100. Bagla S, Smirniotopoulos JB, Orlando JC, van Breda A, Vadlamudi V. Comparative Analysis of Prostate Volume as a Predictor of Outcome in Prostate Artery Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* déc 2015;26(12):1832-8.
101. Pollak JS, White RI. The Use of Cyanoacrylate Adhesives in Peripheral Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* août 2001;12(8):907-13.

ANNEXES

1) Score IPSS. Source AFU

Nom : Prénom : Date :

IPSS : International Prostate Score Symptom							
	Jamais	Environ 1 fois sur 5	Environ 1 fois sur 3	Environ 1 fois sur 2	Environ 2 fois sur 3	Presque toujours	
Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu la sensation que votre vessie n'était pas complètement vidée après avoir uriné ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu besoin d'uriner moins de 2 heures après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu une interruption du jet d'urine c'est à dire démarrage de la miction puis arrêt puis redémarrage ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
Au cours du dernier mois, après avoir ressenti le besoin d'uriner, avec quelle fréquence avez vous eu des difficultés à vous retenir d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu une diminution de la taille ou de la force du jet d'urine ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous dû forcer ou pousser pour commencer à uriner ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
	Jamais	1 fois	2 fois	3 fois	4 fois	5 fois	
Au cours du dernier mois écoulé, combien de fois par nuit, en moyenne, vous êtes-vous levé pour uriner (entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever définitif le matin ?	0	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> • 0 – 7 = léger • 8 – 19 = modéré • 20 – 35 = sévère 							
						Total = IPSS :	<input type="checkbox"/>

Évaluation de la qualité de vie liée aux symptômes urinaires								
	Très satisfait	Satisfait	Plutôt satisfait	Partagé (ni satisfait, ni ennuyé)	Plutôt ennuyé	Ennuyé	Très ennuyé	
Si vous deviez vivre le restant de votre vie avec cette manière d'uriner, diriez-vous que vous en seriez :	0	1	2	3	4	5	6	<input type="checkbox"/>

2) Score IIEF. Source AFU.

SCORE IIEF5

Ce questionnaire permet d'évaluer votre fonction sexuelle au cours des 6 derniers mois :

Au cours des six derniers mois :

I. A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

1. Pas sûr du tout
2. Pas très sûr
3. Moyennement sûr
4. Sûr
5. Très sûr

II. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

III. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

IV. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Extrêmement difficile
2. Très difficile
3. Difficile
4. Un peu difficile
5. Pas difficile

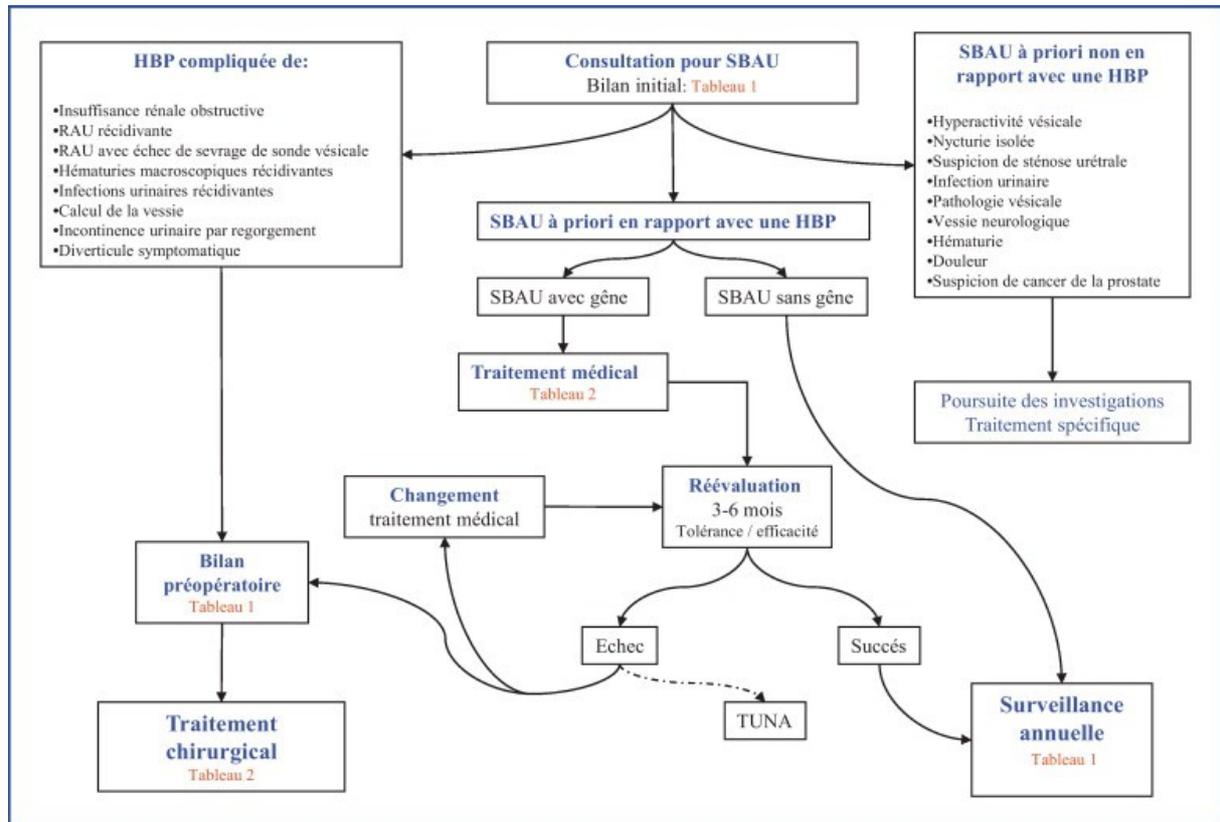
V. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Interprétation : :

Trouble de l'érection sévère (score de 5 à 10), modéré (11 à 15), léger (16 à 20), fonction érectile normale (21 à 25) et non interprétable (1 à 4).

3) Algorithme décisionnel pour la prise en charge des symptômes du bas appareil urinaire de l'homme à priori en rapport avec une hyperplasie bénigne de prostate. Descazeaud & al.



4) Classes thérapeutiques du traitement médical de l'HBP. AFU.

	α-bloquants	Inhibiteurs de la 5α-réductase	Phytothérapie	IPDE5
Action pharmacologique	Diminution du tonus de l'urètre postérieur après 48 h de traitement	Diminution du volume prostatique après 6 mois de traitement	Mal connu	Non élucidé
Effets secondaires	<ul style="list-style-type: none"> - Hypotension orthostatique- Céphalées, vertiges - Troubles de l'accommodation - Éjaculation rétrograde 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de l'érection - Diminution de la libido - Gynécomastie 	- Aucun	- Hypotension artérielle et collapsus en cas de prise de dérivés nitrés concomitante (contre-indication)
Exemples	<ul style="list-style-type: none"> - Alfuzosine (Xatral®) - Tamsulosine (Josir®, Omix®) - Silodosine (Urorec®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Finastéride (Chibiproscar®) - Dutastéride (Avodart®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Serenoa Repens (Permixon®) - Pygeum Africanum (Tadenan®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Tadalafil (Cialis®) quotidien Non remboursé seul médicament disponible

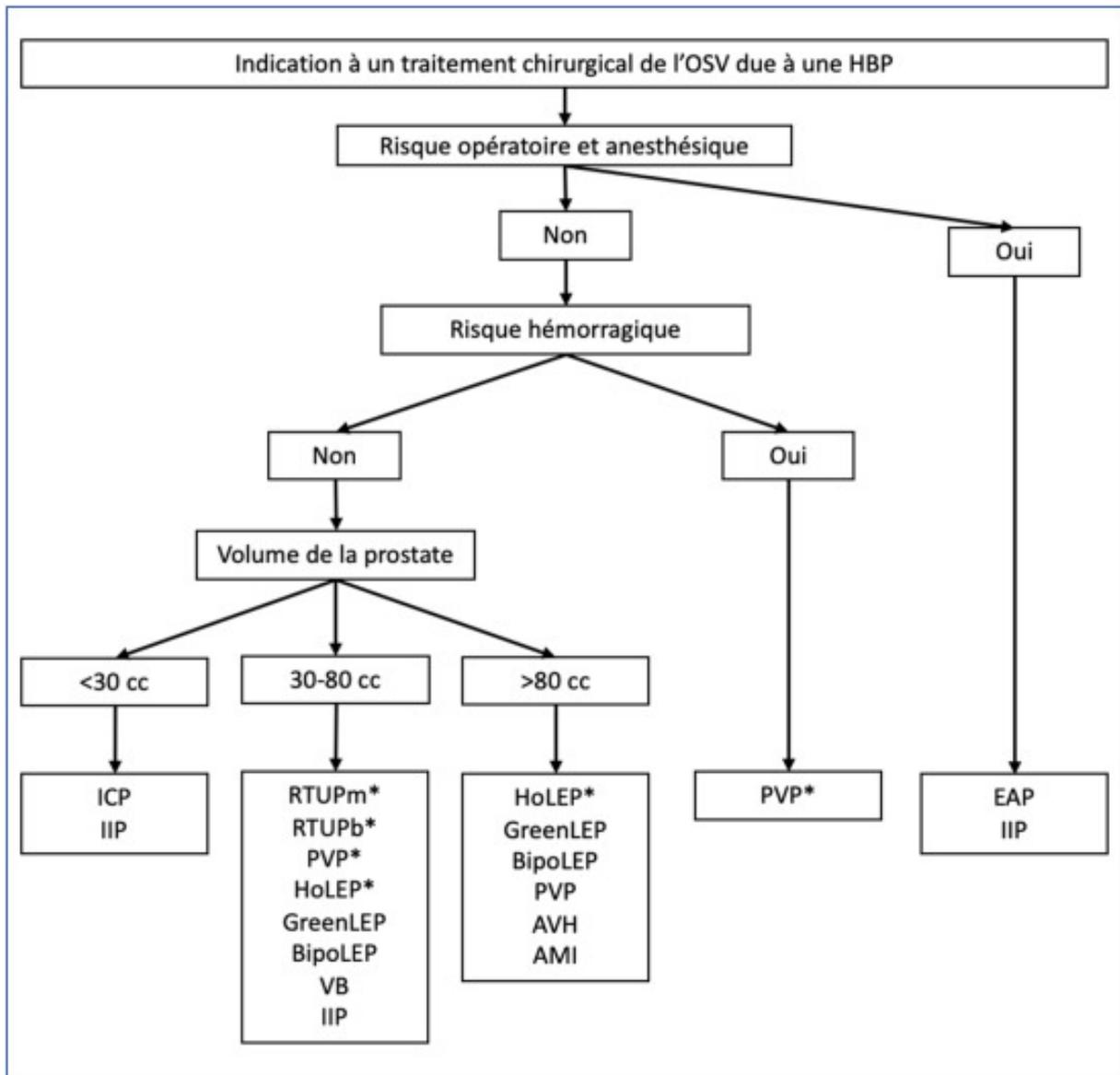
5) Options thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales dans l'HBP.AFU

Tableau 2 : Options thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales dans l'hyperplasie bénigne de prostate.

Option thérapeutique	Indication préférentielle	
Traitement médicamenteux	Volume prostatique	Remarque
Alpha-bloquant	Tout volume	SBAU gênants Rétention aiguë d'urine
I5AR	> 40 mL	SBAU gênants
Alpha-bloquants et I5AR	> 40 mL	SBAU gênants
Alpha-bloquant anticholinergiques	et Tout volume	SBAU de la phase de remplissage prédominants ou persistants après alpha-bloquant seul
IPDE5 ± alpha-bloquant	Tout volume	Dysfonction érectile et SBAU
Phytothérapie	Tout volume	SBAU peu gênants et effets indésirables des autres classes thérapeutiques non acceptés
Traitement chirurgical	Volume prostatique	Remarque
Incision cervico-prostatique	< 30 mL	Inefficace en cas de lobe médian
RTUP monopolaire	< 80 mL	Volume plus important pour des opérateurs expérimentés
RTUP bipolaire	Tout volume	Pas de risque d'hyponatrémie
AVH	> 60 mL	Volume plus important pour certains urologues
Laser (PVP, HoLEP)	Tout volume	Indication préférentielle : patients à risque hémorragique

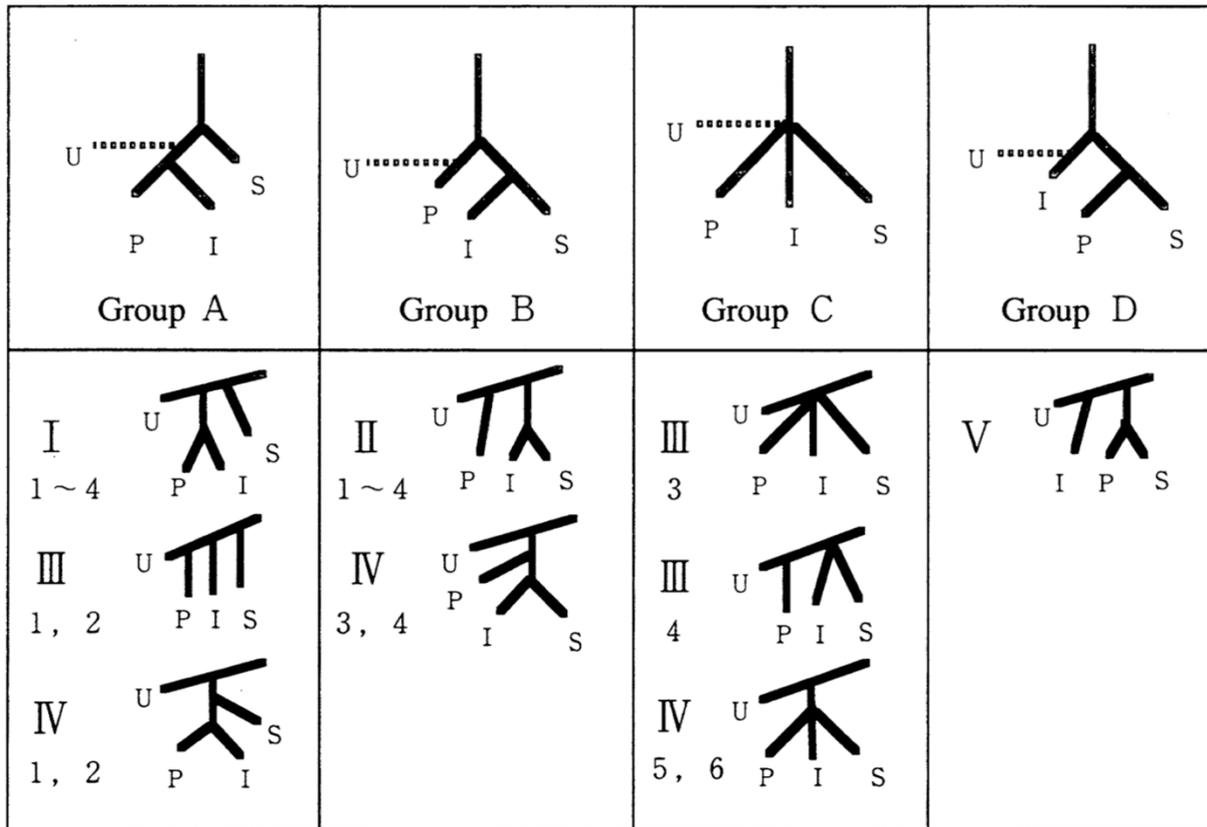
SBAU : symptôme de bas appareil urinaire ; RTUP : résection trans-urétrale électrique de la prostate ; AVH : adénomectomie par voie haute ; PVP : photovaporisation de la prostate ; HoLEP : énucléation par laser Holmium ; I5Ar : inhibiteur de la 5-alpha-réductase ; IPDE5 : inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5.

4) Organigramme des techniques chirurgicales. Sources AFU



Organigramme des techniques chirurgicales. * À privilégier quand disponible. Abréviations : OSV : obstruction sous-vésicale ; HBP : hyperplasie bénigne de prostate ; ICP : incision cervicoprostatique ; IIP : implants intra-prostatiques ; RTUPm : résection transurétrale de prostate monopolaire ; RTUPb : résection transurétrale de prostate bipolaire ; PVP : photovaporisation de prostate ; HoLEP : énucléation endoscopique de prostate au laser holmium ; GreenLEP : énucléation endoscopique de prostate au laser Greenlight ; BipoLEP : énucléation endoscopique de prostate au courant bipolaire ; VB : vaporisation bipolaire ; AVH : adénomectomie voie haute ; AMI : adénomectomie mini-invasive ; EAP : embolisation des artères prostatiques.

5) Classification de Yamaki.



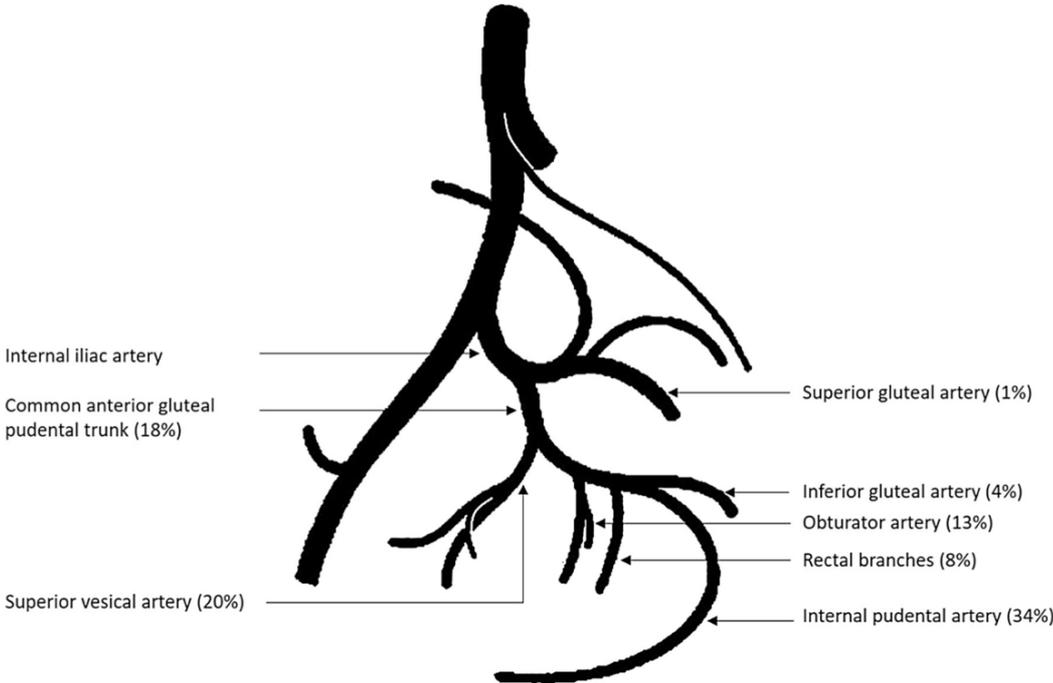
Dans le groupe A, l'IIA se divise en 2 branches : l'artère glutéale supérieure et un tronc commun des artères glutéale inférieure et pudendale interne appelée tronc commun glutéal-pudental antérieur. Il s'agit du schéma de ramification le plus fréquent.

Dans le groupe B, l'IIA se divise en 2 branches : l'artère pudendale interne et un tronc fessier commun donnant naissance aux artères glutéales supérieure et inférieure. Il s'agit du deuxième schéma de ramification le plus fréquent.

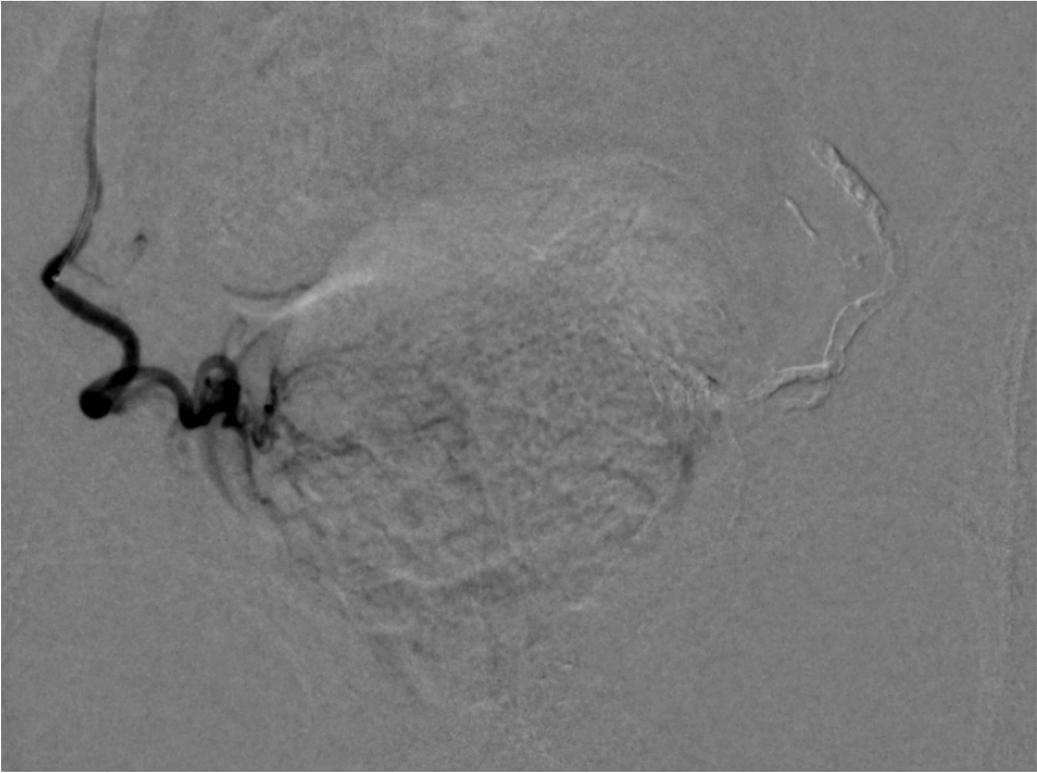
Dans le groupe C, l'IIA se divise en 3 branches principales : les artères glutéales supérieure, glutéale inférieure et pudendale interne .

Dans le groupe D, plus rare, l'IIA se divise en une division antérieure, qui consiste en un tronc commun avec l'artère glutéale supérieure et l'artère pudendale et un tronc postérieur correspondant à l'artère glutéale inférieure.

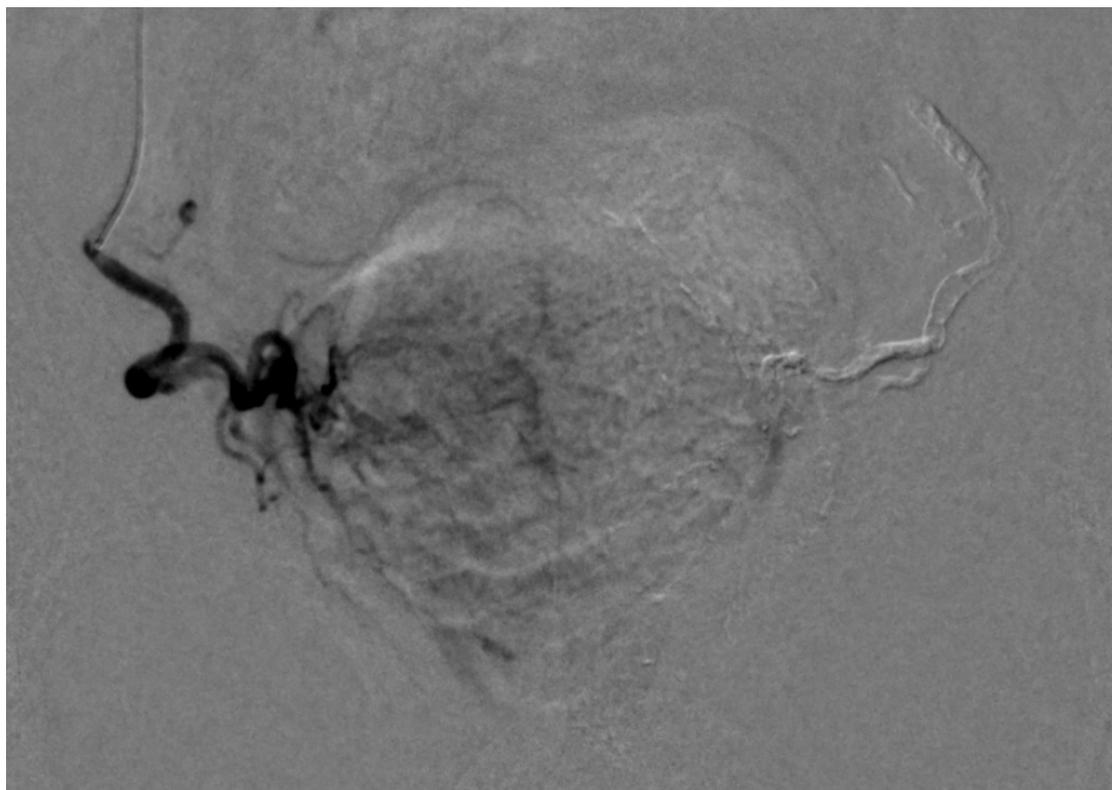
6)Variation de l'origine de l'artère prostatique selon Cornelis & Al



7) Angiographie de l'artère prostatique droite. Le côté gauche a déjà été traité.



8)Acquisition angiographique tardive : rehaussement de l'hémi prostate droite, sans rehaussement de structure extra prostatique.



9)Cliché final : les artères prostatiques sont toutes deux occluses par la colle, qui dessine leur trajet.



10)Angiographie au sein de l'artère prostatique gauche. On visualise bien la branche antéro médiale (flèche bleue), et postéro latérale (flèche rouge).



RESUME :

L'embolisation artérielle prostatique (EAP) est une alternative prometteuse à la chirurgie pour traiter les symptômes du bas appareil urinaire en lien avec l'hypertrophie bénigne de prostate (HBP). L'EAP est réalisée traditionnellement à l'aide de microsphères comme agents d'embolisation.

Notre objectif était d'évaluer la faisabilité, la sécurité et l'efficacité à court terme de la colle n-butyle cyanoacrylate (NBCA) par rapport aux microsphères pour l'EAP. Cette étude de cohorte rétrospective monocentrique a inclus 62 patients consécutifs de septembre 2017 à janvier 2020. Les critères de jugement principaux étaient les variations absolues et relatives de l'IPSS à 3 mois.

La durée moyenne de la procédure, la durée de scopie et la dose reçue étaient significativement plus faibles dans le groupe NBCA ($P = 0,0011$, $0,0001$ et $0,0001$, respectivement). Les complications immédiates étaient toutes bénignes et il n'y avait pas de différences significatives entre les deux groupes ($4/32$ [12,5%] avec microsphères versus $7/30$ [23,3%] avec NBCA, $P = 0,4335$), ni pour les complications retardées ($P = 1$). Aucune association n'a été trouvée entre les techniques d'EAP et la variation absolue d'IPSS ($-10,2 \pm 7,9$ avec des microsphères contre $-9,5 \pm 7,6$ avec NBCA, $p = 0,7157$)

L'EAP pratiquée à l'aide de NBCA est un traitement sûr et faisable pour traiter l'HBP symptomatique, avec un taux de réussite acceptable et un faible taux de complications.

Ceci doit toutefois faire l'objet d'études plus approfondies, multicentriques et prospectives afin de développer au mieux cette technique.

DISCIPLINE : Médecine/Radiologie.

MOTS-CLES : Embolisation artérielle prostatique, Hyperplasie bénigne de la prostate, 2-Cyanoacrylate d'isobutyle, Microsphères, Embolothérapie

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. OU DU LABORATOIRE : UFR des sciences médicales, Université de Bordeaux