

UNIVERSITE DE LIMOGES  
Faculté de Médecine et de Pharmacie



ANNEE 2009

THESE N° 3120 / 1

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
PATIENTS DE PLUS DE 80 ANS EN RETENTION  
D'URINE : FACTEURS PREDICTIFS D'ECHEC  
ET COMPLICATIONS**

THESE

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 2009

Par

**Eddy VALGUEBLASSE**

Né le 30 JUIN 1979 à Nevers(58)



EXAMINATEURS DE LA THESE

**Monsieur le Professeur J.P DUMAS**

**Monsieur le Professeur P. COLOMBEAU**

**Monsieur le Professeur T. DANTOINE**

**Monsieur le Professeur J.Y. SALLE**

**Monsieur le Docteur W. ASSAF**

**Monsieur le Docteur A. BOUGAULT**

**Monsieur le Docteur A. DESCAZEAUD**

**Président**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

**Membre invité**

**Membre invité**

**Directeur de thèse**

**UNIVERSITE DE LIMOGES**  
**FACULTE DE MEDECINE**

---

**DOYEN DE LA FACULTE:**

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

**ASSESEURS:**

Monsieur le Professeur LASKAR Marc

Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques

Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Sur 31/08/2011)	PEDIATRIE
DENIS François (Sur 31/08/2011)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPORT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE

**MONTEIL** Jacques  
**MOREAU** Jean-Jacques (C.S)  
**MOULIES** Dominique (C.S)  
**MOUNAYER** Charbel  
**NATHAN-DENIZOT** Nathalie  
**PARAF** François  
**PLOY** Marie-Cécile  
**PREUX** Pierre-Marie  
**RIGAUD** Michel (Surnombre 31/08/2010)  
**ROBERT** Pierre-Yves  
**SALLE** Jean-Yves (C.S)  
**SAUTEREAU** Denis (C.S)  
**SAUVAGE** Jean-Pierre (Sur 31/08/2011)  
**STURTZ** Franck  
**TEISSIER-CLEMENT** Marie-Pierre  
**TREVES** Richard  
**TUBIANA-MATHIEU** Nicole (C.S)  
**VALLAT** Jean-Michel (C.S)  
**VALLEIX** Denis  
**VANDROUX** Jean-Claude (Sur 31/08/2011)  
**VERGNEGRE** Alain (C.S)  
**VIDAL** Elisabeth (C.S)  
**VIGNON** Philippe  
**VIROT** Patrice (C.S)  
**WEINBRECK** Pierre (C.S)  
**YARDIN** Catherine (C.S)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
 NEUROCHIRURGIE  
 CHIRURGIE INFANTILE  
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE  
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE  
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE  
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION  
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
 OPHTALMOLOGIE  
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION  
 GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE  
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES  
 RHUMATOLOGIE  
 CANCEROLOGIE  
 NEUROLOGIE  
 ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE  
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION  
 MEDECINE INTERNE  
 REANIMATION MEDICALE  
 CARDIOLOGIE  
 MALADIES INFECTIEUSES  
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

## **MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

**AJZENBERG** Daniel  
**ANTONINI** Marie-Thérèse (CS)  
**BOURTHOUMIEU** Sylvie  
**BOUTEILLE** Bernard  
**CHABLE** Hélène  
**DRUET-CABANAC** Michel  
**DURAND-FONTANIER** Sylvaine  
**ESCLAIRE** Françoise  
**FUNALOT** Benoît  
**LE GUYADER** Alexandre  
**MOUNIER** Marcelle  
**PICARD** Nicolas  
**QUELVEN-BERTIN** Isabelle  
**TERRO** Faraj  
**VERGNE-SALLE** Pascale  
**VINCENT** François

Parasitologie et Mycologie  
 Physiologie  
 Cytologie et Histologie  
 Parasitologie - Mycologie  
 Biochimie et Biologie Moléculaire  
 Médecine et Santé au Travail  
 Anatomie – Chirurgie Digestive  
 Biologie Cellulaire  
 Biochimie et Biologie Moléculaire  
 Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire  
 Bactériologie – Virologie – Hygiène Hospitalière  
 Pharmacologie Fondamentale  
 Biophysique et Médecine Nucléaire  
 Biologie Cellulaire  
 Thérapeutique  
 Physiologie

### **PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

**CAIRE** François

Physiologie

### **P.R.A.G.**

**GAUTIER** Sylvie

Anglais

***PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS***

**BUCHON** Daniel  
**BUISSON** Jean-Gabriel

Médecine générale  
Médecine générale

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

**DUMOITIER** Nathalie  
**PREVOST** Martine

Médecine Générale  
Médecine Générale



# **REMERCIEMENTS**

**A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE THESE :**

Monsieur le Professeur Jean-Philippe DUMAS

Urologie

Professeur des Universités

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de Service

*Vous nous faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.*

*Vous nous avez permis d'accéder à cette noble spécialité en nous enseignant la précision et l'élégance du geste. Vous avez su nous apprendre l'urologie et nous initier à l'andrologie.*

*Vous avez su nous donner confiance et vous nous avez accordé votre soutien. Vos qualités humaines et pédagogiques resteront des exemples pour nous.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre dévouement.*

## A NOTRE MAÎTRE ET JURY :

Monsieur le Professeur Pierre COLOMBEAU

Urologie

Professeur des Universités

Chirurgien des Hôpitaux

*C'est un honneur insigne de vous compter parmi les membres de notre jury.*

*Vous avez su nous communiquer, très tôt, l'amour de votre discipline.*

*Vous nous avez enseigné la chirurgie efficace et sans artifice, nous permettant d'avancer et d'optimiser le temps en garantissant les résultats*

*Notre pratique urologique sera toujours marquée de votre empreinte.*

*Veillez recevoir dans ce travail l'hommage de notre reconnaissance et de notre admiration.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JURY :**

Monsieur le Professeur Thierry DANTOINE

Médecine Interne

Gériatrie et Biologie du Vieillissement

Professeur des Universités

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

*Nous vous savons gré d'accepter de juger notre thèse.*

*Nous espérons que ce travail répondra à quelques interrogations.*

*Nous tenons à rendre hommage à la qualité de votre enseignement  
reçu au cours de notre externat.*

*Soyez assuré de notre profond respect.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JURY :**

Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE

Médecine Physique et Réadaptation

Professeur des Universités

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

*Votre disponibilité et votre enseignement, tout au long de notre cursus, forcent le respect.*

*Vous nous avez soutenus dans notre démarche urodynamique et c'est tout naturellement que nous vous sollicitons pour juger ce travail.*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites, en participant à ce jury.*

*Veillez trouver, ici, l'expression de notre plus grande admiration.*

**A NOTRE JURY :**

Monsieur le Docteur William ASSAF

Urologie

Chirurgien des hôpitaux

Chef de Service

*Nous sommes honoré de votre présence dans notre jury de thèse.*

*Nous avons découvert l'urologie sous votre coupe, il y a quelques semestres déjà, et cette expérience nous a conforté dans notre choix de spécialité.*

*Nous aurons toujours en mémoire votre simplicité et votre gentillesse.*

*Avec notre amitié la plus sincère.*

**A NOTRE JURY :**

Monsieur le Docteur Alain BOUGAULT

Anesthésie-Réanimation

Praticien des hôpitaux

*C'est avec un plaisir immense, que nous vous avons demandé de juger ce travail.*

*Le sujet choisi, vous concerne en premier lieu et vous serez probablement conforté dans vos décisions.*

*Nous sommes ravi de vous côtoyer chaque jour et de trouver un regard extérieur pour recadrer nos choix.*

*Votre clairvoyance, vos compétences, votre patience et votre sérénité sont nécessaires à l'équilibre de notre exercice.*

*Vous percevrez dans ce travail l'expression de mon respect le plus sincère.*



**A NOTRE DIRECTEUR DE THESE:**

Monsieur le Docteur Aurélien DESCAZEAUD

Urologie

Praticien des hôpitaux

*C'est un grand honneur pour moi, d'avoir composé ce travail sous ta direction.*

*Merci pour tes compétences statistiques et pour ton esprit synthétique que j'ai essayé de retranscrire dans ce travail.*

*Ta vision des choses va bien au-delà de la nôtre, mais tu gardes cette humilité, cette simplicité, qui résume l'esprit limougeaud.*

*Depuis plus d'une année, tu as su apporter à tes internes un peu de rigueur, d'organisation, un savoir faire différent et le goût des séances bibliographiques, qui manquaient pour parfaire notre formation déjà bien complète.*

*Reçois ici toute ma gratitude et toute mon amitié.*

## Ce travail est dédié

*A mon épouse, **Virginie**. Pour ton soutien inconditionnel, ta patience et toutes ces qualités qui font de moi un homme si heureux à tes côtés. Ce travail vient ponctuer neuf de mes plus belles années. A tout ce que nous avons fait et tout ce que nous ferons ensemble.*

*A notre fille, **Elisa**, mon plus beau cadeau, ma plus grande fierté, mon concentré de bonheur.*

*A ma sœur **Elodie**. Tu m'as suivi à Limoges, où, malgré les difficultés, tu as su faire face et c'est une grande fierté pour moi. A notre réussite.*

*A mes parents, **Josyane et René**. Vous avez su m'inculquer les valeurs du travail et le goût de la réussite. Vous m'avez soutenu dans ces moments difficiles du choix professionnel en m'entourant d'amour. Merci.*

*A mes grands-parents **Paulette et Edouard** pour leur amour et leurs valeurs.*

*A ma belle-famille : **Annie, Gérard, Caroline, Fabrice, Thomas, Oscar et les Grands-mères**. Vous m'avez accueilli, soutenu et couvert d'affection. Merci pour tous ces moments parmi vous et avec vous.*

*A Benoît, ma meilleure « Connaissance » et à Carole. A nos séjours touristiques et tous ces instants d'amitié, de partage et tous ces moments de bonheur qui nous attendent encore...A vous de jouer maintenant !*

*A mes Amis, mêmes si pour certains, les distances nous séparent, les liens du cœur nous rapprochent*

*A Alejandra, Annabelle, Anne-Fred, Emeline, Emilie, Dominique, Hélène P, Hélène D, Laëtitia, Muriel, Régine, Sophie, Stéph, Virna, Alexandre, Dominique P., Etienne, Gaël, Gillou, Julien dit « Chouchou », Julien, Laurent dit « LoLover », Matthieu, Morgan, Olivier, Pascal, Polo, Philou, Renaud,*

*Un grand merci également*

*Aux internes, médecins et chefs qui ont croisés ma route. A ceux avec qui j'ai partagé des moments plus ou moins difficiles et ceux qui ont pris le temps de m'enseigner leurs connaissances : A Stéphanie, Pierre, Sophie, Etienne, Guillaume, Emmanuel, Ramzi, Khader, Nico, Xavier L., Yannis, Bertrand.*

*A PAB, Damien Coyral, Francois Dargent, Mohammed Fofana, Laurent Fourcade, Kotsu Fred, Nico Lesaux, Bernard Longis, Fanck Maissonette, ....*

*Au bon docteur Xavier Plainard « Robocop1 », pour ton expertise, ton enthousiasme et ta bonne humeur. A tous ces kilomètres parcourus ensemble dans les herbes hautes avec le grand Matthieu.*

*Aux bons docteurs Dominique Grousseau et Marc Kalfon, ainsi qu'à toute leur équipe de l'hôpital de Saint Junien, petite bourgade qui gagne à être connue et où l'accueil n'a pas d'égal. Dominique et Marc, vous avez un don, une patience et état d'esprit que nous, internes et élèves, devons nous évertuer à perpétuer. Merci pour votre justesse du geste, votre sens pédagogique et votre sympathie.*

*A tous ceux qui nous supportent et nous assistent au quotidien : le sympathique personnel des soins d'urologie et de l'hospi d'urologie, les bricoleurs de la consultation, nos secrétaires dévouées, et les filles du bloc d'uro (ou secteur viscéral) et Vivi de la mine.*

*Merci à nos soutiens Logistiques : Edith (IPSEN), Cyril(PFIZER), Arnaud (PORGES-COLOPLAST) et les laboratoires Boehringer- Hingelheim et AMS*

# TABLE DES MATIERES

<i>REMERCIEMENTS</i>	5
<i>ABREVIATIONS</i>	18
<i>TABLEAUX ET FIGURES</i>	19
<i>INTRODUCTION</i>	20
<i>PARTIE I : PRE-REQUIS</i>	22
<b>1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES</b>	<b>22</b>
<b>2. BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES</b>	<b>26</b>
2.1. Anatomie descriptive de la prostate	26
2.2. Anatomie descriptive de la vessie	30
2.2.1. Le détrusor	30
2.2.2. Le trigone vésical	31
2.3. Neuroanatomie	31
2.3.1. innervation sensitive	31
2.3.2. innervation motrice somatique	32
2.3.3. innervation motrice végétative	32
2.4. Physiologie de la prostate	34
2.5. Physiologie de la miction	35
<b>3. Hypertrophie bénigne de la prostate</b>	<b>37</b>
3.1. Définition	37
3.2. Epidémiologie	37
3.3. Histoire naturelle de l'HBP	38
3.4. Facteurs de risque	39
3.5. Physiopathologie de l'adénome	41
3.5.1. Facteurs hormonaux	41
3.5.2. Facteurs de croissance	41
3.5.3. Adréno-récepteurs	42
3.6. Diagnostic d'HBP	42
3.6.1. Symptômes	42
3.6.2. Evaluation morphologique	45
3.6.3. Evaluation mictionnelle	47
3.7. Traitements de l'HBP	48
3.7.1. Traitements médicaux	48
3.7.1.1. Abstention thérapeutique	48
3.7.1.2. Phytothérapies	48
3.7.1.3. Alpha-bloqueurs	49
3.7.1.4. Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase	49
3.7.1.5. Autres thérapeutiques	49
3.7.2. Traitements chirurgicaux	50
3.7.2.1. Traitements conventionnels	50

3.7.2.1.1.	Résection trans-urétrale de prostate	50
3.7.2.1.2.	Aénomectomie prostatique	51
3.7.2.1.3.	Incision Cervico-Prostatique	53
3.7.2.2.	Traitements mini-invasifs	53
3.7.2.2.1.	La radiofréquence	53
3.7.2.2.2.	La thermothérapie par micro-ondes	54
3.7.2.2.3.	Le LASER	55
3.7.2.2.4.	Les endoprothèses	58
<b>4.</b>	<b>RETENTION AIGUE D'URINE</b>	<b>58</b>
4.1.	Définition	58
4.2.	Facteurs déclenchants	59
4.3.	Physiopathologie	59
4.4.	RAU spontanée et RAU secondaire	60
<b>5.</b>	<b>RETENTION CHRONIQUE D'URINE</b>	<b>61</b>
<b>6.</b>	<b>RETENTION ET CANCER DE PROSTATE</b>	<b>61</b>
<b>7.</b>	<b>VIEILLISSEMENT ET TROUBLES URINAIRES</b>	<b>62</b>
7.1.	Vieillissement biologique	62
7.2.	Vieillissement et symptômes	63
7.3.	Vieillissement et chirurgie	63
7.4.	Vieillissement et données urodynamiques	63
7.5.	Maladies liées à l'âge et fonction vésicale	64
7.5.1.	Les accidents vasculaires cérébraux	64
7.5.2.	Les Syndromes Parkinsoniens	65
7.5.3.	La démence	65
7.5.4.	Le diabète	66
7.6.	INSUFFISANCE RENALE ET HBP	66
<b><i>PARTIE II : ETUDE</i></b>		<b>67</b>
<b>1.</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>67</b>
<b>2.</b>	<b>POPULATION ET METHODES</b>	<b>68</b>
□	<i>METHODE STATISTIQUE</i>	70
<b>3.</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>70</b>
<b>4.</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>75</b>
<b><i>CONCLUSION</i></b>		<b>78</b>
<b><i>BIBLIOGRAPHIE</i></b>		<b>79</b>

# ABREVIATIONS

*AMM : Autorisation de mise sur le marché*

*AVC : Accident vasculaire cérébral*

*AVH : Adénomectomie voie haute*

*DHT : Dihydrotestostérone*

*ETR : Echographie prostatique endo-rectale*

*HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate*

*ICP : Incision cervico-prostatique*

*MSA : Atrophies Multi-systématisées*

*MPI : Maladie de Parkinson idiopathique*

*PSA : Prostate specific antigen*

*RAU : Rétention aigue d'urine*

*RCBP : Rétention chronique à basse pression*

*RCHP : Rétention chronique à haute pression*

*RCU : rétention chronique d'urine*

*RPM : Résidu post-mictionnel*

*RTUP : Résection trans-urétrale de prostate*

*SP : Syndrome parkinsonien*

*SV : Sonde vésicale*

*TTT : Traitement*



# **TABLEAUX ET FIGURES**

**Tableau 1 : Population par tranches d'âge et par région au 1<sup>er</sup> janvier 2007**

**Tableau 2 : Descriptif de la population étudiée**

**Tableau 3 : Paramètres quantitatifs**

**Tableau 4 : Résultats post-opératoires**

**Tableau 5 : Echecs post-opératoires**

**Tableau 6 : Facteurs prédictifs d'échec ou de complications**

**Figure 1 : Naissances en France de 1801 à 2001**

**Figure 2 : Pyramides des âges en France en 2004**

**Figure 3 : Population masculine en Limousin 2008**

**Figure 4 : Anatomie Zonale de la Prostate selon McNeal**

**Figure 5 : Anatomie zonale de la prostate en 3 dimensions<sup>7</sup>**

**Figure 6 : Anatomie zonale de la prostate en coupe coronale**

**Figure 7 : Coupe histologique de glandes prostatiques non pathologiques**

**Figure 8 : Myoarchitecture de la base vésicale (d'après S. Juskiewenski)**

**Figure 9 : Un exemple de questionnaire IPSS en français**

**Figure 10 : TUMT**

**Figure 11 : TUMT, aspect in situ**

**Figure 12 : Technique de vaporisation au laser KTP**

**Figure 13 : technique de résection HoLEP LASER**

# INTRODUCTION

<<...tu ne pratiqueras pas l'intervention de la taille...>> *serment d'Hippocrate IVème siècle avant JC*

En limousin, et plus généralement sur l'ensemble de la France et de l'Europe, on assiste depuis plusieurs décennies, au vieillissement de la population avec l'apparition d'un concept contemporain : le quatrième âge. C'est bien ce quatrième âge, qui préoccupe les pouvoirs publics, car dans cette population, la demande de soins est importante.

Les urologues voient chaque jour affluer de plus en plus d'octogénaires dans leur patientelle, ce qui doit les amener à repenser leur pratique médicale. Cette population est exposée à de nombreuses comorbidités, qui rendent les prises en charge difficiles et spécifiques.

L'hypertrophie bénigne prostatique (HBP) est la pathologie urologique la plus fréquente chez l'homme de plus de 50 ans. L'incidence de l'HBP et ses complications augmentent avec l'âge, aussi, il n'est pas rare de prendre en charge des hommes de plus en plus âgés qui, pour la plupart consultent pour un épisode de rétention aiguë d'urine ou pour une rétention chronique d'urine.

Le but de ce travail est de mettre en évidence, sur un échantillon de patients octogénaires hospitalisés pour rétention d'urine, des facteurs prédictifs d'échec à la chirurgie ou de survenue de complications. Ce travail devrait

aider à la prise de décision dans une chirurgie, quoique familière pour l'urologue, mais au combien risquée chez les patients fragiles. Pour comprendre notre démarche, nous commencerons par rappeler les particularités de la population étudiée et de la pathologie concernée. Dans une seconde partie nous exposerons les bases et les résultats de notre travail.

# PARTIE I : PRE-REQUIS

---

## 1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

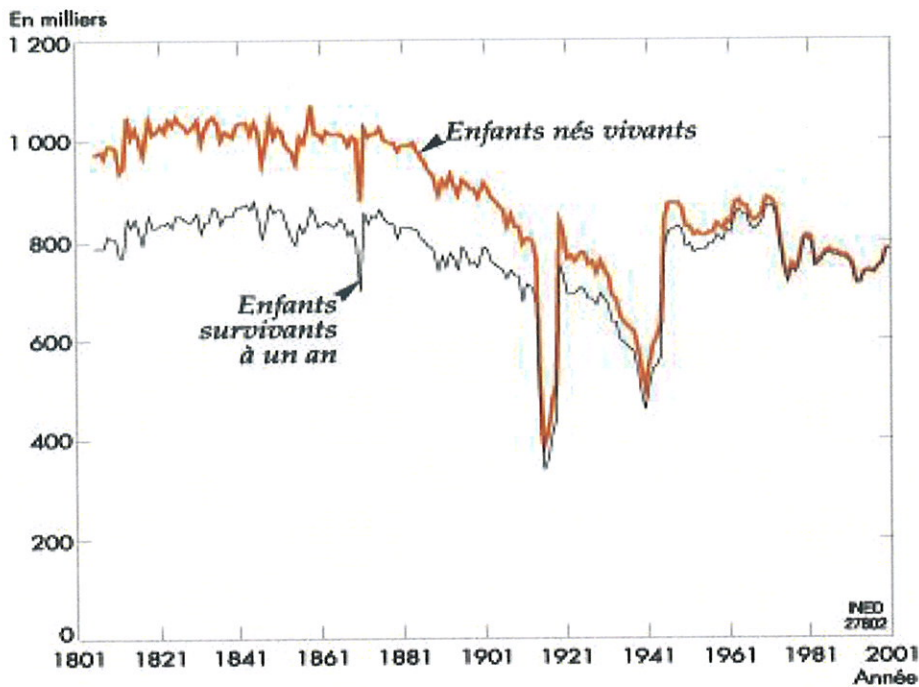
L'Organisation Mondiale de la Santé<sup>1</sup> définit le vieillissement comme un processus graduel et irréversible de modification des structures et des fonctions de l'organisme résultant du passage du temps.

D'après les dernières évaluations de l'INSEE<sup>2</sup>, la population française est de toute évidence une population vieillissante, ce qui préoccupe particulièrement les économistes et les socio-économistes. Le profil de la population générale et tout particulièrement celui de la population masculine n'a cessé d'évoluer depuis le début du siècle dernier. C'est d'ailleurs la population des plus de 80 ans qui a le plus progressé ces dix dernières années dans les pays développés.

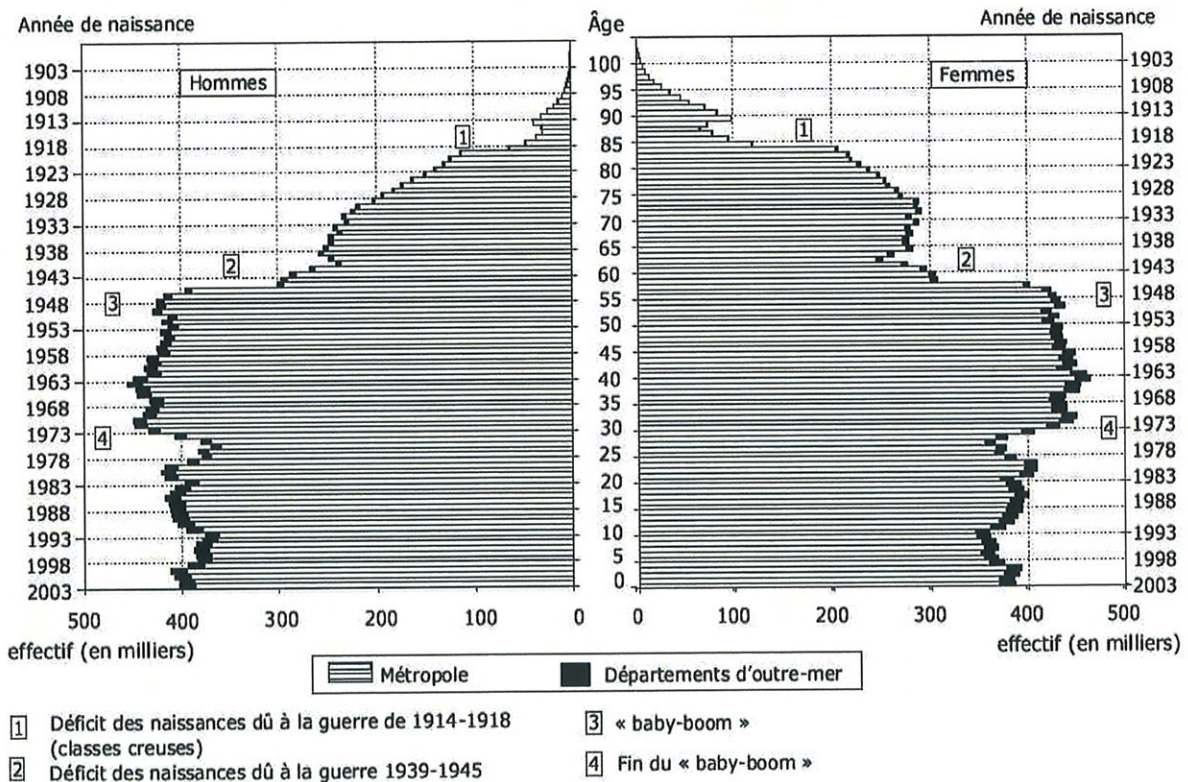
Les observations ont permis de dégager plusieurs concepts démographiques comme les « baby-boom », qui sont le fruit des conflits européens du XXème siècle. Schématiquement, les lendemains de la Première puis la Seconde Guerre Mondiale ont vu une augmentation nette et ponctuelle de la natalité. Les enfants du premier « Baby-boom », au lendemain du premier conflit mondial sont ceux qui viennent illustrer un autre concept de la fin du XXème siècle : Le « Papy-boom » (**figure 1 et 2**).



Figure 1: Naissances en France de 1801 à 2001<sup>3</sup>



Répartition de la population totale par sexe et âge au 1<sup>er</sup> janvier 2004



Sources : Statistiques de l'état civil et enquête "Villes", Insee

Figure 2 : Pyramide des âges en France 2004

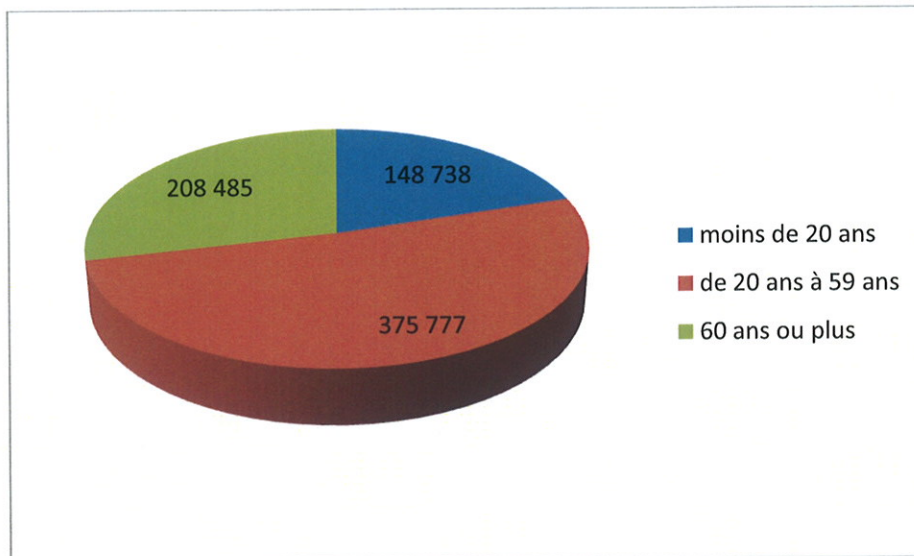
Au cours du siècle dernier, les progrès sociaux, les progrès médicaux, l'amélioration des conditions de travail et de vie, et bien d'autres facteurs encore, ont fait progresser l'espérance de vie (deux tiers des plus de 75 ans vivent dans un pays développé). Pour exemple, l'espérance de vie à la naissance chez un homme en Limousin était de 73,3 ans en 1990 pour 76,6 ans en 2005 ; cette tendance se retrouve au niveau national, avec une espérance de vie de 72,9 ans en 1990, 76,8 en 2005 et 77,5 ans en 2009. On estime l'espérance de vie masculine à 80,8 ans en 2030. L'espérance de vie à 60 ans est de 22 ans en France contre 23,2 ans en Limousin pour un homme

Un autre concept démographique paraît à propos : l'espérance de vie en bonne santé. Ce concept est défini comme l'espérance de vie sans incapacité majeure liée aux maladies chroniques ou aux séquelles d'affection aiguë ou de traumatisme. Elle était estimée à 60 ans en 1995 contre 62 ans actuellement chez l'homme.

En 2007, les hommes de plus de 75 ans étaient 34 655 en Limousin, représentant ainsi 12,6% de la population masculine. **(Figure 3 et tableau 1)**

	moins de 20 ans	de 20 ans à 59 ans	60 ans ou plus	Total
Alsace	452 637	1 018 376	354 987	1 826 000
Aquitaine	713 286	1 658 455	774 759	3 146 500
Auvergne	292 844	701 699	344 457	1 339 000
Bourgogne	375 665	843 559	410 776	1 630 000
Bretagne	761 619	1 629 131	727 750	3 118 500
Centre	613 820	1 320 072	595 608	2 529 500
Champagne-Ardenne	330 630	717 170	288 200	1 336 000
Corse	63 301	158 412	76 787	298 500
Franche-Comté	289 361	614 112	251 027	1 154 500
Ile-de-France	3 018 296	6 660 471	1 937 733	11 616 500
Languedoc-Roussillon	605 781	1 320 139	639 080	2 565 000
Limousin	148 738	375 777	208 485	733 000
Lorraine	567 596	1 276 215	492 689	2 336 500
Midi-Pyrénées	640 442	1 488 403	677 155	2 806 000
Nord-Pas-de-Calais	1 100 418	2 172 292	748 790	4 021 500
Basse-Normandie	360 024	756 095	343 881	1 460 000
Haute-Normandie	472 908	972 568	367 524	1 813 000
Pays de la Loire	893 256	1 833 009	754 235	3 480 500
Picardie	502 316	1 026 529	369 155	1 898 000
Poitou-Charentes	391 611	894 261	448 128	1 734 000
Provence-Alpes-Côte d'Azur	1 144 974	2 509 534	1 200 492	4 855 000
Rhône-Alpes	1 552 801	3 264 797	1 255 902	6 073 500
<b>France de province</b>	<b>12 274 028</b>	<b>26 550 605</b>	<b>11 329 867</b>	<b>50 154 500</b>
<b>France métropolitaine</b>	<b>15 292 324</b>	<b>33 211 076</b>	<b>13 267 600</b>	<b>61 771 000</b>
Guadeloupe	123 664	211 244	68 092	403 000
Guyane	95 888	105 012	12 600	213 500
Martinique	114 021	211 881	74 098	400 000
Réunion	276 043	425 434	89 023	790 500
<b>France métropolitaine et DOM</b>	<b>15 901 940</b>	<b>34 164 647</b>	<b>13 511 413</b>	<b>63 578 000</b>

**Tableau 1** : population par tranches d'âge et par région au 1<sup>er</sup> janvier 2007



**Figure 3 :** Population masculine en Limousin 2008

Toutes ces données vont dans le même sens : la population limousine vieillit, et ceci d'autant plus que la natalité stagne. Par la force des choses, la population qui fréquente les hôpitaux et notamment le service d'urologie, est de plus en plus âgée. C'est la prise en charge de cette population qui pose problème, surtout au niveau des indications opératoires. Il n'était pas rare, il n'y a pas si longtemps encore, d'entendre dire, « Monsieur X n'est pas opérable, il est trop vieux ». Ce sont ces considérations qui sont remises en question aujourd'hui, puisque « l'âge civil » importe peu, seul « l'âge physiologique » compte mais reste difficile à évaluer.

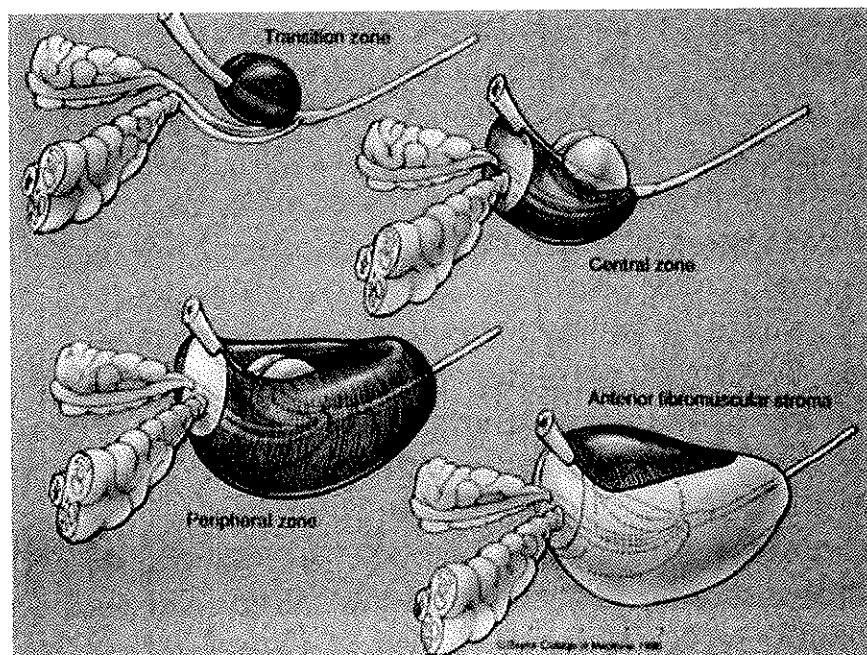


## 2. BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

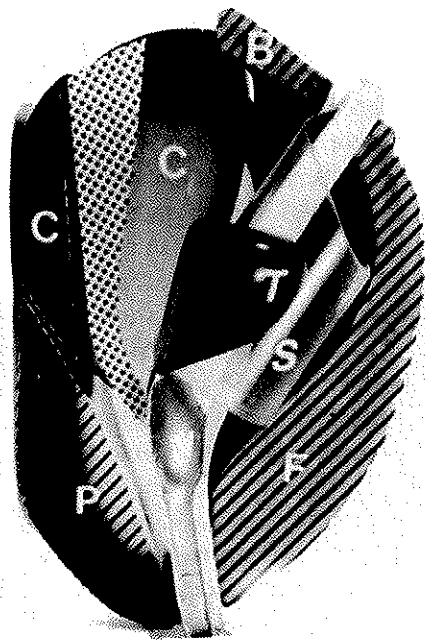
### 2.1. Anatomie descriptive de la prostate

La structure anatomique de la prostate, comme on la connaît actuellement, provient des études de Gil-Vernet <sup>4</sup>en 1953 qui décrivait trois zones distinctes (la glande crâniale, la glande caudale et la région intermédiaire). Ces différentes zones ont été décrites à partir des données embryologiques et à partir de la localisation des ouvertures des canaux glandulaires vers l'urètre. Des précisions ont été apportées par McNeal<sup>5-8</sup> en 1968 en termes d'histologie, permettant ainsi une description de l'anatomie zonale de la prostate (**Figure 4, 5 et 6**).

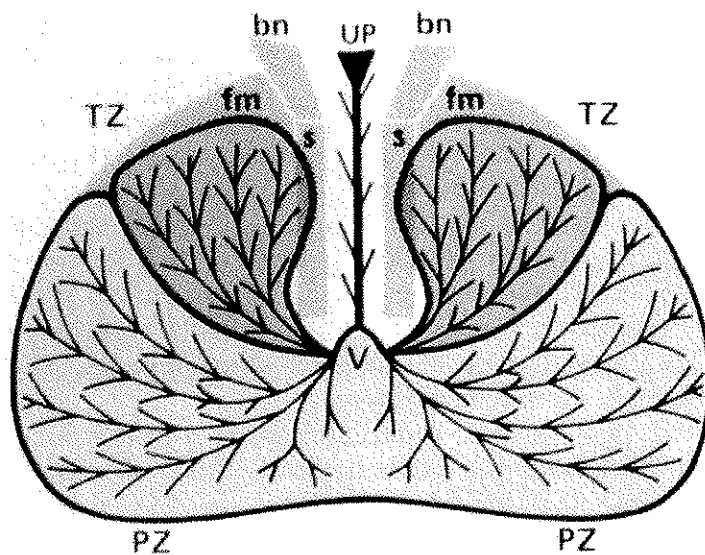
La prostate est une glande exocrine fibro-musculaire sous-péritonéale<sup>9</sup>. Elle a une forme pyramidale inversée à trois faces avec une base en contact avec le col vésical. Son sommet, l'apex est en relation étroite avec l'urètre bulbaire et le sphincter strié. La face postérieure, accessible au toucher rectal, est plane et partagée dans le sens de la hauteur par un sillon médian.



**Figure 4** : Anatomie Zonale de la Prostate selon McNeal<sup>10</sup>



**Figure 5** : Anatomie zonale de la prostate en 3 dimensions<sup>7</sup>



**Figure 6** : anatomie Zonale coupe coronale<sup>10</sup>

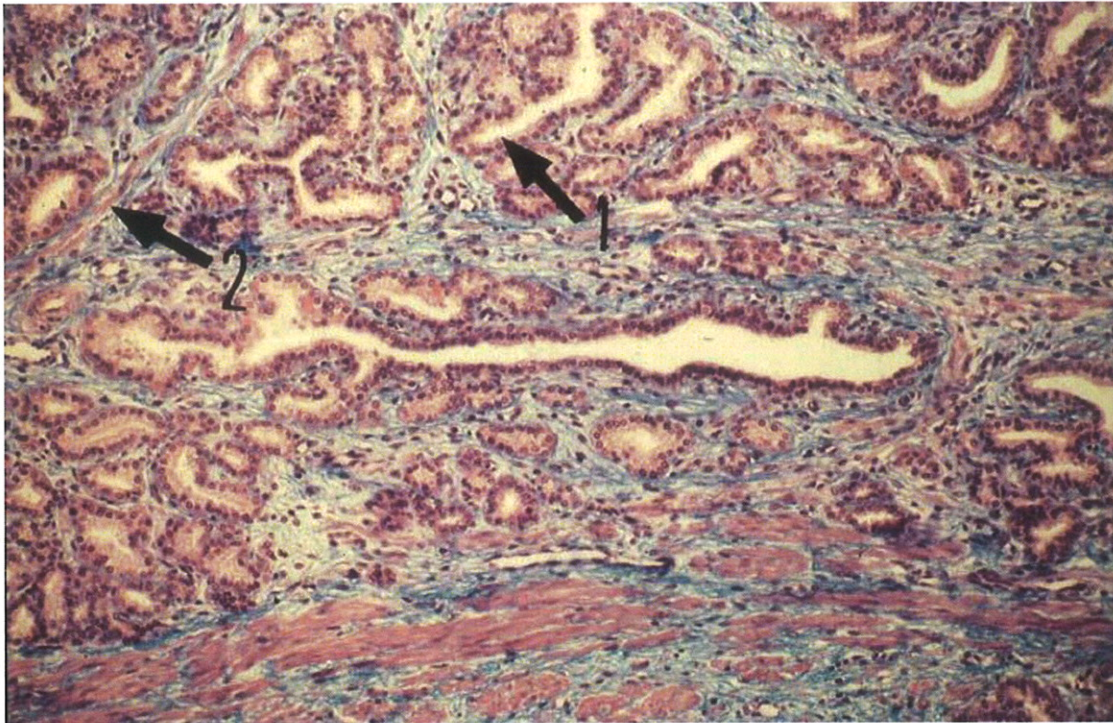
L'urètre prostatique est la structure clé, autour de laquelle s'arborescent les canaux des régions glandulaires. Il forme un angle de 35° dans sa partie moyenne, se divisant ainsi en un segment proximal et un segment distal. Le veru montanum, à la face dorsale de l'urètre distal, correspond à l'abouchement des canaux éjaculateurs en son sommet.

La paroi de l'urètre proximal comporte un réseau de fibres musculaires lisses, longitudinales dans lesquelles sont incluses des glandes péri-urétrales. Cette portion

urétrale est entourée par le sphincter pré-prostatique en continuité avec le sphincter du col vésical, en amont de tout abouchement glandulaire qui prévient l'éjaculation rétrograde. Le sphincter strié de l'urètre distal est mince dans sa portion péri-urétrale puis se fond dans les fibres du sphincter strié externe à l'apex. Ce dernier, pierre angulaire de la continence, voit ses fibres déborder la face antérieure de la prostate au niveau de l'apex

Schématiquement, la prostate est composée de 2 structures histologiques : les régions glandulaires et les parties fibro-musculaires, représentant respectivement 66% et 33% du volume de la prostate, pour un poids normal de 20 grammes en moyenne chez l'homme au cours de sa troisième décennie.

En coupe frontale verticale, le long du plan des canaux éjaculateurs et de l'urètre distal, on distingue assez nettement la zone centrale et la zone périphérique, respectivement composées de 25% et 70% de tissu glandulaire. La zone centrale entoure les canaux éjaculateurs dans leur trajet des vésicules séminales au veru montanum. La zone périphérique entoure la zone centrale en arrière, en bas et latéralement. Le tissu glandulaire de la zone périphérique est entouré par une couche musculaire lisse en continuité avec les fibres du stroma de la glande : la capsule prostatique. La zone centrale n'est pas entourée de capsule mais les fibres de son stroma sont en continuité avec l'aponévrose péri-prostatique de Denonvilliers à la face postérieure.



**Figure 7:** coupe histologique de glandes prostatiques non pathologiques<sup>11</sup>. Le corps de la prostate se compose de glandes tubulo-alvéolaires (1). Le chorion est riche en cellules musculaires lisses (2).

La zone de transition est formée par deux lobes para-urétraux de petite taille, situés à la partie médiane de la prostate. La structure glandulaire de cette zone est identique à celle de la zone périphérique.

Entourant les vésicules séminales, le col vésical et la prostate, se trouve un tissu conjonctif et grasseux contenant des fibres musculaires et des structures neuro-vasculaires terminales provenant des plexus nerveux péri-aortiques ainsi que des tissus hypogastriques : la gaine hypogastrique. Cette gaine devient l'aponévrose de Denonvilliers à la face postérieure.

La vascularisation de la prostate dépend des vaisseaux hypogastriques avec l'artère vésicale inférieure.

Le drainage veineux est assuré par le plexus veineux de Santorini à la face antérieure de la prostate

La prostate est innervée par des fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques.

## 2.2. Anatomie descriptive de la vessie

La vessie, réservoir intermédiaire entre les uretères et l'urètre est un organe musculaire creux, assurant la contention de l'urine et son expulsion. Recouverte en partie par la séreuse péritonéale, en partie par un fascia périvésical, elle est constituée pour l'essentiel par des fibres musculaires lisses.

### 2.2.1. Le détrusor

Le détrusor est constitué par 3 couches musculaires superposées (**figure 8**) :

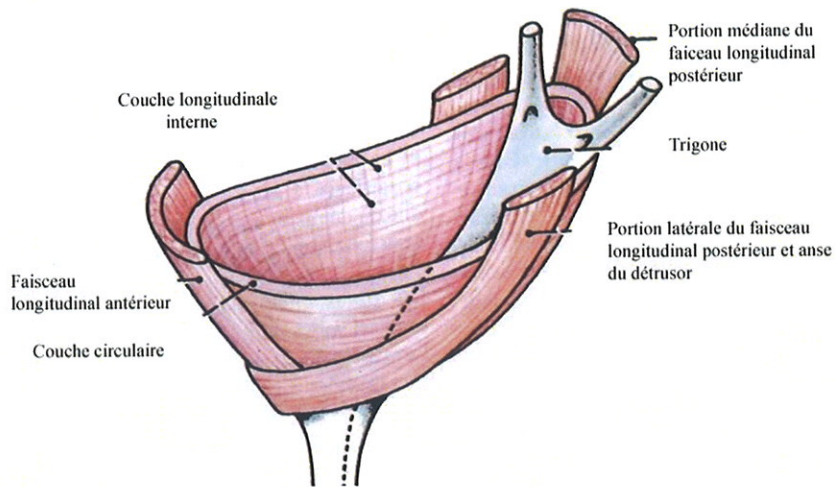
- **La couche musculaire Externe** : Constituée par le faisceau longitudinal antérieur (qui s'étend de l'ouraque à l'angle vésico-urétral) et par le faisceau longitudinal postérieur.

Au niveau de la base les deux parties latérales du faisceau longitudinal postérieur se rejoignent en bas et en avant pour former une anse à concavité postérieure : c'est l'anse du détrusor, sur laquelle s'insère le faisceau longitudinal antérieur.

- **La couche musculaire Moyenne** : Très développée, ses fibres musculaires ont une orientation circulaire et constitue des anneaux superposés du sommet à la base. Ils sont de plus en plus denses jusqu'à l'orifice vésico-urétral et constituent l'armature de la base vésicale.

- **La couche musculaire Interne** : Immédiatement située sous la muqueuse, elle est formée par des faisceaux de fibres longitudinales qui convergent vers la base en direction de l'orifice vésico-urétral et rejoignent les fibres musculaires du muscle trigonal. Elle se prolonge vers l'urètre pour former la couche musculaire interne de l'urètre.





**Figure 8 :** Myoarchitecture de la base vésicale (d'après S. Juskiewenski)

### 2.2.2. Le trigone vésical

Limité en avant par l'orifice vésico-urétral et en arrière par les orifices urétéraux, il présente dans la sous-muqueuse, le muscle trigonal, émanation de la musculature urétérale. Il se prolonge vers le col et la face postérieure de l'urètre se terminant au niveau du veru montanum.

## 2.3. Neuroanatomie

L'appareil vésico sphinctérien reçoit une triple innervation : sympathique, parasympathique et somatique.

### 2.3.1. innervation sensitive

La vessie est sensible à la distension. Cette sensibilité proprioceptive est captée par des mécanorécepteurs musculaires et des barorécepteurs qui transmettent les informations via des fibres myélinisées Adelta et des fibres nociceptives C assurent le transport des informations nociceptives (douleur, chaleur). La plupart des neurones

sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs érecteurs et du nerf honteux interne.

La sensibilité du trigone, de par ses origines embryologiques différentes, gagne la moelle lombaire par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques.

La majorité des informations sensibles parcourt la moelle en suivant la voie extralemniscale dans le cordon latéral, jusqu'au thalamus avant de rejoindre le cortex pariétal controlatéral. Une partie des informations sensibles, emprunte le cordon postérieur via la voie lemniscale.

### 2.3.2. innervation motrice somatique

Elle concerne le sphincter strié de l'urètre et les muscles du diaphragme pelvien.

Le centre somatique sacré se situe dans la corne antérieure de S2 à S4. Il existerait des connexions avec deux centres du tronc cérébral, selon Barrington qui les a nommés centre médian (M) et centre latéral (L). La stimulation de M entraîne une miction avec décontraction sphinctérienne et contraction vésicale. La stimulation de L entraîne la contraction du sphincter strié et du diaphragme pelvien.

L'aire somatomotrice, située dans le gyrus pré central est le centre du contrôle volontaire. Il serait situé dans l'hémisphère droit expliquant peut-être la fréquence des incontinenances urinaires lors d'accidents vasculaires dans cette région.

Au niveau périphérique, le sphincter strié, reçoit son innervation somatique des nerfs hypogastriques, par des terminaisons adrénérgiques.

### 2.3.3. innervation motrice végétative

**Voies centrales** : le centre sympathique est localisé au niveau de la corne latérale de la moelle au niveau de D11 à L2. A l'opposé, le centre para-sympathique est situé de S2 à S4. Les centres supra-médullaires exercent, du diencéphale au tronc cérébral, des influences alternativement facilitatrices ou inhibitrices. Les centres corticaux et sous-corticaux interviennent dans le contrôle volontaire et semi-volontaire du réflexe



mictionnel. Un centre détrusorien a été localisé à la face interne du lobe frontal. Le système limbique, joue un rôle important dans la genèse des comportements instinctifs et émotionnels; l'existence, à leur niveau, de centres mictionnels explique la possibilité de mictions réflexes lors de paroxysmes émotionnels. Ces centres sont inter-connectés et avec le faisceau extra-pyramidal qui descend dans les cordons latéraux de la moelle.

**Voies périphériques :** la voie motrice périphérique est formée par la succession d'au moins deux neurones articulés dans un ganglion relais qui est une structure non seulement de transmission, mais aussi de diffusion permettant à un seul neurone pré-ganglionnaire d'entrer en contact, par ses multiples branches de division, avec plusieurs neurones post-ganglionnaires. Classiquement, chaque système possède son propre ganglion, près de la moelle pour le sympathique et près des viscères pour le parasympathique. Il n'est pas possible de suivre anatomiquement le trajet complexe de ces fibres. Les neurones sympathiques, venus du centre dorsolombaire, font synapse dans le plexus hypogastrique supérieur, forment les nerfs hypogastriques et traversent le plexus hypogastrique inférieur ; les neurones para-sympathiques venu du centre sacré forment les nerfs pelviens et font relais dans le ganglion hypogastrique inférieur au contact de la vessie.

**Voies intrinsèques:** le système nerveux intrinsèque regroupe toutes les structures nerveuses situées au contact ou au sein de la paroi vésicale. Aussi, il existe entre le sympathique et le parasympathique des contacts au sein même du ganglion hypogastrique inférieur, assurant un contrôle mutuel des deux systèmes en aval des centres médullaires. La densité des connections nerveuses varie au sein de la vessie ; le dôme et le trigone sont très richement innervés tandis que le col et l'urètre sont pauvrement connectés.

## 2.4. Physiologie de la prostate<sup>12</sup>

La prostate intervient dans trois fonctions plus ou moins liées : la fertilité, l'éjaculation et la miction.

Les sécrétions prostatiques participent à la formation du sperme en constituant 30% du volume du plasma séminal. Ces sécrétions contiennent des protéines et des électrolytes. L'une de ces protéines intéresse tout particulièrement les urologues : l'Antigène spécifique prostatique (PSA) dont la fonction est la liquéfaction du sperme après l'éjaculation. Le Zinc joue un rôle important antibactérien et dans la liquéfaction du sperme. Le pH acide des sécrétions prostatiques assure une bonne vitalité et mobilité aux spermatozoïdes.

La prostate est l'organe de l'éjaculation, assurant les deux phases de son déroulement :

A l'émission de l'éjaculat, provenant des sécrétions des vésicules séminales et prostatiques, se formerait un sinus prostatique par dilation de l'urètre entre les sphincters lisse et strié.

A l'expulsion, le sphincter lisse reste fermé tandis que le sphincter strié se relâche et que les fibres musculaires prostatiques et urétrales se contractent rythmiquement.

Le rôle de la prostate, dans la miction reste accessoire. L'uro-dynamique a permis récemment de comprendre que lors de l'ouverture du col vésical, la prostate assure une ouverture active de l'urètre prostatique pour assurer le passage de l'urine. Sans ce rôle actif, le passage serait impossible compte tenu de l'importance des résistances. De plus l'ouverture du col vésical et de l'urètre est gérée par des récepteurs adrénergiques identiques alpha1. On assiste également au moment de la miction, à un relâchement de la zone fibro-musculaire antérieure. L'angulation de l'urètre prostatique joue un rôle mineur dans la continence au repos et facilite la miction en se redressant au cours de la miction. Schématiquement : angulation et clôture au repos, redressement et ouverture active à la miction.

Les fibres sympathiques commandent la contraction du col vésical, du sphincter lisse et de la capsule prostatique, par le biais des récepteurs alpha2 et alpha1-adrénergiques.

Les fibres nerveuses parasympathiques provoquent la sécrétion des glandes prostatiques et une contraction de la capsule prostatique

La croissance et la sécrétion prostatiques sont sous dépendance hormonale. La testostérone et surtout, son métabolite, la dihydrotestostérone, ont un rôle majeur dans le développement des pathologies prostatiques bénigne et maligne. Les œstrogènes ont un rôle à jouer au sein de la prostate, ou ils possèdent de nombreux récepteurs, cependant ce rôle reste difficile à identifier. D'autres hormones comme la prolactine, et des facteurs de croissance ont une influence sur le développement de la prostate.

## 2.5. Physiologie de la miction

Les reins produisent chaque jour un flux continu d'urines de 750 à 2 000 ml qui vont être recueillis dans le réservoir vésical en attente de leur élimination périodique lors des mictions. Le bas-appareil urinaire n'exerce pas de contrôle sur la diurèse rénale et doit donc adapter son comportement et la fréquence des mictions aux variations des apports. Toute anomalie anatomique vésico-sphinctérienne du contrôle urologique, sensitif ou moteur entraînera une anomalie de la miction, pouvant conduire à une rétention d'urine.

La capacité vésicale normale à l'âge adulte est de 350 à 500 ml. La pression intravésicale reste basse (de l'ordre de 5 à 10 cm d'eau) au fur et à mesure du remplissage, ceci grâce aux propriétés viscoélastiques des faces latérales et du dôme vésical. La continence est assurée par l'ensemble trigone vésical et appareil sphinctérien urétral. Elle est la résultante d'une occlusion active des éléments musculaires lisses du col vésical, du sphincter lisse urétral et du sphincter strié, mais aussi de phénomènes statiques tel l'angle de fermeture cervico-urétral. Ces facteurs de continence ont d'autant plus d'efficacité que la vessie reste stable, sans contraction du détrusor ni pression transmise.

La sensation de besoin est perçue grâce à des récepteurs sous-muqueux pour la sensibilité extéroceptive (température, douleur) et grâce à des tensorécepteurs et volorécepteurs situés respectivement dans le tissu collagène et la musculature de la paroi vésicale.

Au début c'est une simple sensation de plénitude, puis une perception nette, enfin un besoin impérieux d'uriner.

L'absence d'inhibition corticale et les influx centro-facilitateurs vont permettre l'activation de la voie efférente mictionnelle et une coordination vésico-sphinctérienne. Le sympathique dorsolombaire qui verrouillait la région sphinctérienne lisse pendant la phase de continence est alors inhibé ainsi que la commande volontaire du sphincter strié urétral (centre situé dans la corne antérieure de S3), la résultante de l'ensemble étant une relaxation sphinctérienne.

De façon synergique, le parasympathique sacré est stimulé, induisant la contraction du détrusor qui non seulement élève la pression intra-vésicale, mais aussi par traction sur le col, permet l'ouverture de l'angle cervico-urétral et l'infundibulisation cervico-trigonale. Bien qu'impliqués de façon moins importante dans la miction normale, il existe des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques dont la stimulation relâche le détrusor et facilite le remplissage vésical.

Le cycle continence-miction résulte d'un déséquilibre alterné entre forces d'expulsion et forces de retenue. La force d'expulsion physiologique est la contraction du détrusor. Elle peut être aidée par la pression transmise lors d'un effort complémentaire de poussée abdominale. Pour les forces de retenue, il faut distinguer les facteurs actifs sphinctériens et les facteurs passifs que sont les courbures urétrales, les forces de frottement et turbulences, les obstacles canaux extrinsèques ou intrinsèques. Que les forces de retenue viennent à augmenter ou à ne pas se relâcher en fin de remplissage, que vienne s'ajouter une insuffisance des forces d'expulsion, alors apparaît une rétention d'urine.

## 3. Hypertrophie bénigne de la prostate

### 3.1. Définition

Bien que très répandue, l'HBP a une définition peu claire pour certains. On retrouve de nombreux synonymes faisant référence à l'histopathologie : <<adénome de prostate>>, << adénomyome, hyperplasie adénomyofibromateuse >>. Parfois on utilise d'autres termes à connotation symptomatique comme <<le prostatisme>>. En fait il faut considérer l'HBP de manière globale en regroupant l'histologie et les symptômes tout en gardant à l'esprit une bénignité relative si on considère les éventuelles complications à long terme<sup>13, 14</sup>.

Dans la pratique courante, l'hypertrophie bénigne de prostate correspond à un ensemble de symptômes du bas appareil urinaire, secondaires à une modification de structure de la prostate. Depuis l'antiquité, ces symptômes sont décrits, mais cette pathologie n'a été identifiée qu'au XIXème siècle pour ne voir apparaître des traitements efficaces dans la seconde partie de XXème siècle.

La prolifération du tissu prostatique, conduit généralement à une augmentation du volume prostatique ; toutefois il est admis qu'un volume excessif de prostate ne constitue pas obligatoirement un obstacle à la miction et à l'opposé une prostate de faible volume peut être la cause de symptômes dysuriques invalidants. Les symptômes de l'HBP ne sont donc pas proportionnels au volume de la prostate.

### 3.2. Epidémiologie

Cette pathologie n'est pas rare chez l'homme de plus de 50 ans. Mais longtemps, les données épidémiologiques ont été extrapolées.

Les premières données épidémiologiques découlent d'études faites sur autopsie, comme celle de Berry et al.<sup>15</sup> qui retrouvait un adénome prostatique chez 88% des hommes de plus de 80 ans et aucun chez les moins de 30 ans mais ici on ignorait les symptômes définissant l'HBP. Une autre étude sur 6975<sup>16</sup> hommes ayant été examinés lors d'une souscription d'assurance en 1940, par différents médecins, retrouvait un adénome chez 20% des plus de 60 ans et 43% des plus de 80 ans. Là encore, seule la taille de la prostate était pressentie et non les symptômes. Il faut rajouter en plus l'important biais de subjectivité des examinateurs.

Il faut attendre les années 60 avec les études de Rotkin et Al.<sup>17</sup> et de Glynn et Al.<sup>18</sup> sur 2036 vétérans américains volontaires (Veteran administration normative ageing study), pour voir apparaître les HBP symptomatiques dans une population large : après 50 ans, le taux d'HBP dépasse 50%. D'autres travaux ont permis d'élaborer des tables prédictives de chirurgie de l'adénome.

Le taux de mortalité par HBP n'a cessé de diminuer au cours de ces cinquante dernières années dans les pays développés, passant de 7,5 pour 100000 en 1950 à 0,3 pour 100000 en 1989 aux Etats-Unis.

### 3.3. Histoire naturelle de l'HBP<sup>19</sup>

L'évolution de l'HBP est longue à l'échelle individuelle, et est marquée par des épisodes mictionnels plus ou moins difficiles : épisodes dysuriques, rétention aigue d'urine... voire rétention chronique d'urine. De nombreuses études longitudinales de cohorte ont permis de connaître l'évolution générale des patients souffrant d'HBP. Ainsi pendant 12 ans, 2115 patients nord-américains de plus de 40 ans ont été suivis dans le cadre de l'OLMSTED COUNTY STUDY.<sup>20</sup> 26% des hommes de moins de 50 ans avaient une HBP modérée à sévère contre 46% chez les plus de 70 ans. La sévérité de l'HBP et la taille de prostate augmentent donc avec l'âge et la décroissance du débit urinaire s'accélère. Dans cette étude, chaque année, 1% des moins de 50 ans et 9,5% des plus de 70 ans avaient recours à la chirurgie. Il faut juste préciser que la population étudiée n'était composée que de sujets caucasiens de moins de 80 ans : la représentativité n'est donc pas parfaite. Globalement, l'évolution de l'HBP est marquée par soit une

aggravation des symptômes, une rétention aigue d'urine ou un traitement chirurgical chez environ 20% des patients suivis pour HBP, tous les ans

L'évolution naturelle de l'HBP se fait donc vers l'augmentation du volume prostatique par poussée, une aggravation des symptômes, parfois la survenue d'une RAU ou d'un traitement chirurgical. 25% des patients observés sont améliorés. Plusieurs facteurs de risque de progression de l'HBP vers la RAU et la chirurgie ont été mis en évidence : l'âge élevé, un score IPSS élevé, une progression rapide l'IPSS (plus de 4 points entre 2 évaluations) et un taux de PSA élevé<sup>21</sup>.

### 3.4. Facteurs de risque

Pendant très longtemps, seuls deux facteurs étiologiques, étaient reconnus dans la régulation de la croissance prostatique : l'âge et les androgènes. En fait, d'autres facteurs interviennent plus ou moins directement dans la croissance prostatique et la genèse de l'adénome.

- Le tabagisme est un facteur qui a été étudié dans de nombreuses cohortes. Les cohortes de Glynn et al.<sup>18</sup> et de Sydney et al.<sup>22</sup> ont permis de retrouver un plus faible taux de traitement chirurgical chez les fumeurs : ce serait alors un facteur protecteur. En fait, le tabac ne serait pas protecteur, mais les effets du tabagisme ont tendance à constituer des obstacles à l'anesthésie et donc à rendre les patients fumeurs moins opérables. D'autres études considèrent le tabagisme comme un facteur de risque sans pouvoir prouver de causalité.
- L'obésité est facteur de risque prouvé d'HBP, augmentant les chances de voir apparaître des symptômes ou d'avoir recours à la chirurgie. Lee et Al<sup>23</sup> avaient retrouvé une prévalence nettement plus élevée des troubles urinaires du bas appareil (symptômes modérés à sévères) chez les patients obèses par rapport

aux patients de poids normal. Dans cette même étude, l'analyse multivariée a permis de retrouver une prévalence élevée avec l'âge, le taux de HDL cholestérol élevé et le tabagisme. En fait, le tissu adipeux intervient dans les mécanismes hormonaux avec notamment une augmentation des taux d'estradiol.

- La consommation d'alcool n'a pas de rôle significatif dans l'HBP bien que le taux de testostérone diminue sous l'effet de l'alcool. Pour certains, comme Morrisson<sup>24</sup>, la consommation d'alcool ( 3 verres par jour) aurait un rôle protecteur.
- Le facteur héréditaire a été prouvé par de nombreuses études assez discutables. Il semble surtout que l'HBP relevant d'un facteur familial, survient avant 60 ans. Toutefois aucun gène de l'HBP familiale n'a encore été identifié.
- Une relation a été mise en évidence entre Hypertension artérielle et HBP dans l'étude de GLYNN et Al.<sup>18</sup>, mais aucune causalité n'est apparue.
- L'étude de Hammarsten et al.<sup>25</sup> a montré qu'il existe une relation positive entre HBP et syndrome métabolique. Le volume prostatique est également plus important dans le groupe syndrome métabolique.
- Il n'a pas été montré de différence dans l'incidence de l'HBP en fonction du caractère racial dans différentes études. En fait des différences ethniques ont été montrées mais le facteur social semble annuler les différences rencontrées. Dans la cohorte de PLATZ et Al.<sup>26</sup>, aucune différence entre blancs et noirs en termes d'incidence. En revanche les asiatiques, ont eux, moins souvent recours à la chirurgie alors que l'incidence des symptômes de l'HBP, n'est pas différente de celle des caucasiens.
- Il n'a été prouvé aucun rapport entre HBP et d'autres facteurs comme le célibat, la consommation excessive de café, l'activité sexuelle.



## 3.5. Physiopathologie de l'adénome

L'HBP est due à une prolifération du stroma fibreux et des cellules glandulaires. Cette prolifération est la résultante d'un déséquilibre entre croissance cellulaire et apoptose. La croissance et le contrôle de la prolifération des cellules prostatiques sont dépendants de facteurs apocrines et de facteurs endocrines.

### 3.5.1. Facteurs hormonaux

La DHT, hormone active au niveau du tissu prostatique, exerce un rôle prépondérant dans la régulation génétique des facteurs de croissance. La testostérone, produite par les testicules sous l'effet de la LH-RH, est métabolisée par la 5alpha-réductase de type 2 de la membrane cellulaire des cellules prostatiques. La DHT se fixe sur des récepteurs intranucléaires. Ce complexe s'associe à des zones promotrices de transcription génique, spécifiquement impliquées dans la croissance cellulaire. Des études génomiques ont montré qu'un polymorphisme dans le nombre de CAG sur le gène des récepteurs aux androgènes pouvait être associé à un adénome prostatique.

L'estradiol est la troisième hormone stéroïde impliquée dans le développement de l'HBP. Elle est produite en grande partie dans le tissu adipeux par de aromatasés. Elle a pour action principale de moduler l'action de la testostérone en altérant la sensibilité de la prostate aux androgènes. Une légère augmentation de l'estradiol entraîne une augmentation des récepteurs aux androgènes et donc une augmentation du volume prostatique. Une forte augmentation des estrogènes aura un effet opposé.

### 3.5.2. Facteurs de croissance

La croissance prostatique est sous l'effet direct de facteurs stimulant et inhibant de croissance : TGF (Transforming growth factor), BFGF (basic fibroblast growth factor), KGF(keratinocyte growth factor), EGF (epidermal growth factor)...l'existence d'un

déséquilibre dans ces facteurs de régulation explique l'apparition de l'HBP et des troubles urinaires.

Parallèlement, des études ont montré que les cellules du tissu prostatique perdaient petit à petit leur faculté d'apoptose, notamment par altération des endonucléases.

### 3.5.3. Adréno-récepteurs

Les récepteurs adrénergiques et cholinergiques sont tous les deux présents dans le tissu musculaire lisse prostatique. Des études ont montré que l'inhibition des récepteurs alpha1A- entraînait une amélioration du jet d'urine par baisse du tonus prostatique.

## 3.6. Diagnostic d'HBP

Précédemment, nous avons expliqué que l'HBP se caractérise par des symptômes ou des plaintes de la part des patients, mais aussi par une modification de la structure prostatique avec notamment une augmentation de volume dans la majorité des cas. Les symptômes liés à l'obstruction sont variés et vont être décrits. Les moyens cliniques et paracliniques d'évaluation de l'HBP vont également être abordés.

### 3.6.1. Symptômes

Les symptômes sont essentiels pour caractériser une HBP clinique. Toutefois, des résultats d'études considèrent que 50% des prostates volumineuses sont asymptomatiques. C'est l'interrogatoire qui permet de caractériser les troubles mictionnels du patient porteur d'un adénome. Les symptômes de l'HBP ont tendance à

s'aggraver avec l'âge. Les symptômes de l'HBP ont tendance à être minimisés par les patients qui considèrent, fatalement, leur apparition comme nécessairement liée au vieillissement.

- **La Dysurie** : définie comme la diminution de la force du Jet urinaire, ou baisse de pression. Elle est plus souvent marquée le matin par des phénomènes de congestion. Elle est souvent peu gênante. Le patient rapporte souvent la nécessité de pousser pour uriner.
- **La pollakiurie** : c'est l'émission trop fréquente de petites quantités d'urine. Elle est diurne et/ou nocturne. C'est le symptôme le plus souvent rapporté par les patients.
- **Besoin impérieux** : défini comme une envie d'uriner pressante difficilement répressible. Le besoin impérieux peut s'accompagner de fuites. Il constitue souvent un réel handicap social.
- **Sensation de miction incomplète et miction en plusieurs fois** : la sensation de miction incomplète se manifeste par la nécessité de retourner uriner quelques minutes après une miction plus ou moins laborieuse ou par une sensation de vessie pleine ou d'une pesanteur pelvienne. Parfois la miction se fait en plusieurs fois ou par saccade avec ou sans goutte retardataire. Ces symptômes sont évocateurs de lithiase vésicale ou d'un lobe médian.

Ces symptômes appartiennent à deux familles de symptômes : les symptômes irritatifs et les symptômes obstructifs. Les pollakiuries nocturne et diurne et les besoins impérieux sont des signes irritatifs. La diminution du jet, la sensation de miction incomplète, la miction en plusieurs fois et la nécessité de pousser sont des signes obstructifs.

Ces symptômes sont évalués dans le **score IPSS** (International Prostate Symptom Score), (**Figure 9**). Le questionnaire IPSS est reconnu comme un standard dans l'évaluation des troubles mictionnels associés à l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). Il s'agit d'un auto-questionnaire structuré et validé, proposé aux urologues lors de la conférence internationale de consensus en 1991. Bien qu'imparfait, il est le seul questionnaire à faire l'unanimité. Il évalue les sept symptômes décrits ci-dessus. Un score de 0 à 5 est attribué à chaque

question pour un total sur 35. L'HBP est légère, modérée et sévère si les scores sont compris respectivement entre 0 et 7, 8 et 19 et 20 à 35. Un huitième item concernant la qualité de vie est généralement associé. Ce score clinique a un intérêt certain dans les études cliniques, l'évaluation d'un traitement et reste facile à utiliser. D'autres échelles comme les scores de Madsen et de Boyarski ont également été proposées.

D'autres troubles mictionnels tels que l'hématurie macroscopique, l'incontinence (hyperactivité ou miction par regorgement) ou encore la rétention aiguë d'urine peuvent caractériser d'emblée une HBP.

International Prostate Symptom Score (IPSS)*							
Questions de l'IPSS relatives aux symptômes							
Toutes les données correspondent aux 4 dernières semaines écoulées. Veuillez cocher la case correspondant à votre réponse:	Jamais	Moins d'une fois sur cinq (< 20%)	Dans moins de la moitié des cas	A peu près dans la moitié des cas (env. 50%)	Dans plus de la moitié des cas	Presque toujours	
1. A quelle fréquence avez-vous eu la sensation de ne pas vider complètement votre vessie?	0	1	2	3	4	5	
2. A quelle fréquence avez-vous eu besoin d'uriner à nouveau moins de 2 heures après avoir fini d'uriner?	0	1	2	3	4	5	
3. A quelle fréquence avez-vous remarqué que le jet s'arrêtait et reprenait plusieurs fois en urinant?	0	1	2	3	4	5	
4. A quelle fréquence avez-vous constaté qu'il était difficile de retenir votre envie d'uriner?	0	1	2	3	4	5	
5. A quelle fréquence avez-vous eu une diminution de la force du jet d'urine?	0	1	2	3	4	5	
6. A quelle fréquence avez-vous dû pousser ou forcer pour commencer à uriner?	0	1	2	3	4	5	
7. Combien de fois, en moyenne, avez-vous dû vous lever durant la nuit pour uriner?	Jamais 0	Une fois 1	Deux fois 2	Trois fois 3	Quatre fois 4	Cinq fois ou plus 5	
<b>Total (0 - 35) =</b>							
Indice de qualité de vie (QoL)							
Si vous deviez vivre toute votre vie avec ces symptômes, comment vous sentiriez-vous?	Très satisfait	Satisfait	Plutôt satisfait	Partagé (ni satisfait, ni ennuyé)	Plutôt ennuyé	Ennuyé	Très ennuyé
Veuillez cocher:	0	1	2	3	4	5	6
<b>Indice de qualité de vie (0 - 6) =</b>							
*Normes officielles d'évaluation urologique en cas de IBP.							

Figure 9 : Un exemple de questionnaire IPSS en français

### 3.6.2. Evaluation morphologique

L'examen physique est le temps fondamental de toute évaluation médicale ; la palpation pelvienne et la percussion rechercheront un globe vésical, la palpation des

fosses lombaires recherchera une hydronéphrose et un examen neuro-périnéal rapide permet de rechercher une étiologie particulière; mais le temps indispensable reste le toucher rectal qui permet d'évaluer la face postérieure de la prostate. C'est l'index de l'examineur qui permet d'apprécier grossièrement la taille de la prostate, sa consistance et ses formes. La prostate adénomateuse apparaît typiquement ferme, lisse et régulière ayant perdu son sillon médian et bombant dans la lumière rectale ; Le volume prostatique apparent est dépendant de la réplétion vésicale et reste une évaluation non reproductible et aléatoire. Le toucher rectale permet d'éliminer, au besoin, un fécalome, pourvoyeur de troubles du bas appareil urinaire.

**L'échographie prostatique par voie endo-rectale(ETR)** : elle permet, à l'aide d'une sonde biplan ou multiplan, d'évaluer précisément le volume prostatique, de discerner les différentes zones anatomiques prostatiques, de mesurer l'adénome prostatique, de mettre en évidence des anomalies parenchymateuses (kystes, calcifications) et de rechercher un éventuel lobe médian. Son seul inconvénient demeure son caractère invasif.

**La fibroscopie uréthro-vésicale** : rarement utilisée en premier intention, elle permet de rechercher un diagnostic différentiel (sténose urétrale par exemple). Elle permet de visualiser l'obstruction urétrale sus-montonale, de caractériser une hématurie macroscopique, d'évaluer le rôle d'un lobe médian prostatique et les conséquences vésicales d'une obstruction (vessie de lutte, diverticules, lithiases).

**L'échographie sus-pubienne** : recherchera les conséquences de l'HBP sur le haut appareil et la vessie. Elle permet surtout d'évaluer le résidu post-mictionnel. Il n'y a pas vraiment de consensus quant au volume qu'il faut considérer comme significatif. Les experts internationaux parlent de RPM significatif au dessus de 50 mL. Le RPM est périlleux pour le haut appareil urinaire au dessus de 300mL. Ils déplorent toutefois la faible reproductivité de la mesure du RPM et une grande variabilité. L'évaluation du volume prostatique par voie sus-pubienne est généralement approximative.

### 3.6.3. Evaluation mictionnelle<sup>27</sup>

**Le catalogue mictionnel sur 3 jours** devrait être demandé pour chaque patient pour avoir un aperçu des habitudes du patient (apports hydriques, fréquence et volume des mictions). Il permet de détecter les nycturies et d'illustrer la pollakiurie. Cependant, le catalogue mictionnel, bien que très simple d'utilisation reste peu ou mal utilisé.

**Le bilan urodynamique** (débimétrie, cystomanométrie, profilométrie) n'est pas indiqué en première intention dans l'évaluation de l'HBP quand les arguments cliniques sont typiques.

En revanche, la débimétrie seule reste un outil clinique objectif intéressant qui permet d'évaluer l'HBP et les résultats des traitements entrepris. L'examen rapide permet d'obtenir une courbe Volume/temps (mL/s). Le patient doit uriner sans forcer pour éviter les faux négatifs. Pour interpréter les résultats, le volume uriné doit excéder 150 à 200 mL. On considère qu'il existe une obstruction vésicale si le débit est inférieur à 15mL/s. La forme de la courbe et la durée de la miction sont également étudiés pour montrer des mictions saccadées.

A l'aide de tous ces éléments, une définition clinique de l'HBP été proposée par Chicharro pour uniformiser les critères dans les études. L'HBP comprend un score IPSS >7, un Débit maximal < 15ml/s et un volume prostatique >30mL.

## 3.7. Traitements de l'HBP

### 3.7.1. Traitements médicaux

#### 3.7.1.1. Abstention thérapeutique

Nous avons vu précédemment que l'évolution de l'HBP tend vers l'aggravation des symptômes et vers la RAU ou la chirurgie avec l'âge. Toutefois pour certains, les symptômes se stabilisent ou disparaissent. Une revue de la littérature récente de Wiygul et Babayan<sup>28</sup> permet de faire le point sur cette attitude. L'abstention thérapeutique reste recommandée chez les patients présentant des symptômes légers voire modérés si on considère que leurs symptômes sont multifactoriels et notamment pharmacologiques. Cette attitude a un intérêt limité ; elle doit être réservée aux patients ne présentant pas de facteurs de risque de RAU (PSA élevé, IPSS >15, progression de l'IPSS>4, volume prostatique important, âge>70 ans).

#### 3.7.1.2. Phytothérapies

Ces molécules ne sont pas recommandées par l'association européenne d'Urologie. Deux composés naturels sont disponibles : Pygeum Africanum (extrait d'écorce de prunier d'Afrique) et Serenoa Repens (extrait de baie d'un palmier américain). Le premier a montré des actions anti-inflammatoires locales, une action sur la contractilité vésicale alors que le second aurait une action anti-androgénique mineure, d'action sur les facteurs de croissance locaux et des effets anti-inflammatoires. Ces deux molécules ont montré leur action contre placebo et leurs effets secondaires sont quasi-inexistants.

Les phytostérols (Hypoxis Rooperi) agiraient eux sur le métabolisme des prostaglandines et amélioreraient les symptômes de l'HBP par rapport au placebo. D'autres plantes auraient des vertus positives sur les symptômes de l'HBP : La graine de courge ( Cucurbitae Peponis Semen), les extraits de fleur de cactus(Opuntia), les extraits



de pollen, et certains extraits de racine (*Urtica Dioica*). Cependant, aucune étude sérieuse n'a permis de montrer un réel bénéfice contre placebo.

#### 3.7.1.3. Alpha-bloqueurs

C'est la classe thérapeutique de référence. Leur utilisation a été détournée de la cardiologie suite à la découverte de nombreux récepteurs alpha-adrénergiques au sein du tissu prostatique et du col vésical. 4 molécules sont disponibles en France : l'alfuzosine, la térazosine, la doxazosine et la tamsulosine. L'amélioration des symptômes est en moyenne de 30 % avec 4 à 5 points d'IPSS en moins. 7% des patients manifestent des effets indésirables (céphalées, hypotension orthostatique, vertige, tachycardie). Les effets de ces molécules sont rapidement ressentis (la moitié des effets attendus est ressenti moins d'une semaine après le début du traitement).

#### 3.7.1.4. Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase

Deux molécules sont disponibles sur le marché : le finastéride et le dutastéride. Ces deux molécules ont le pouvoir de bloquer l'activité de la 5 $\alpha$ -réductase qui intervient dans le métabolisme de la testostérone. Elles ont une action sur le volume prostatique en réduisant le contingent glandulaire. Elles améliorent l'IPSS de 2 points en moyenne et diminuent le volume prostatique de 30% en moyenne. Leur effet est progressif avec un paroxysme à 6 mois. Une étude finastéride contre placebo<sup>29</sup> a permis de montrer un bénéfice sur l'incidence des RAU à 4 ans (3% contre 7%).

#### 3.7.1.5. Autres thérapeutiques

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont montré un intérêt limité sur de courtes durées dans les HBP évoluant par poussées.

Récemment les injections intra-prostatiques de toxine botulinique ont montré également un intérêt limité malgré de bons résultats sur les petites prostates obstructives. Ce médicament n'a pas d'AMM pour l'HBP et son prix est assez élevé.

### 3.7.2. Traitements chirurgicaux

Selon les recommandations de l'ANAES<sup>30</sup>, la chirurgie de l'HBP doit être envisagée en cas d'HBP compliquée (RAU, RCU, lithiases vésicales, diverticules vésicaux), en cas d'échec au traitement médical, en cas d'intolérance au traitement médical et si l'état général du patient le permet. Avant d'envisager la chirurgie, le volume prostatique est évalué, la stérilité des urines est contrôlée et le patient aura exprimé son consentement éclairé. Les traitements chirurgicaux sont classés en deux familles : les traitements conventionnels, pratiqués par la majorité des urologues qui demeurent les traitements de référence et les traitements chirurgicaux mini-invasifs qui émergent depuis moins de 10 ans et qui constituent une alternative sérieuse sur le plan économique.

#### 3.7.2.1. Traitements conventionnels

La résection endoscopique de prostate et l'adénomectomie prostatique sont les deux traitements conventionnels utilisés dans la chirurgie de l'adénome. Ces deux types d'intervention représentent la majorité des interventions réalisées sur les patients souffrant d'HBP. Leur but commun est d'enlever le maximum du tissu prostatique. Schématiquement, la taille de la prostate, évaluée au mieux par une échographie endo-rectale, permet de choisir entre ces deux techniques ; on choisira préférentiellement la résection endoscopique pour une prostate de moins de 50 mL et on réservera l'adénomectomie pour les prostates plus grosses. Ces deux techniques permettent en plus de recueillir du matériel pour analyse anatomo-pathologique.

##### 3.7.2.1.1. Résection trans-urétrale de prostate (RTUP)<sup>31</sup>

Encore appelée résection endo-urétrale de prostate ou résection endoscopique de prostate, cette technique opératoire permet un traitement des petits adénomes. La résection des gros adénomes est périlleuse pour le patient et inconfortable pour l'opérateur; toutefois de plus en plus d'urologues s'aventurent dans des résections laborieuses notamment avec l'arrivée de la résection en mode bipolaire sous sérum

physiologique qui permet d'éviter les problèmes ioniques (TURP-syndrom) et les problèmes liés à la diffusion du courant électrique.

Cette technique opératoire<sup>32</sup> est simple et sécurisée si l'opérateur respecte un schéma opératoire reproductible, un repérage des structures anatomiques (veru montanum, méats urétéraux), un temps de résection le plus bref possible (1 heure maximum avec un résectoscope monopolaire sous glycoColle), une extraction complète des copeaux prostatiques et une hémostase soignée. Une sonde vésicale est systématiquement laissée en place à la fin de l'intervention avec ou sans irrigation vésicale au sérum physiologique. La sonde doit être laissée en place 2 ou 3 jours en moyenne et retirée dès que les urines sont claires. Les deux principaux incidents per-opératoires sont l'hémorragie sur plaie de veine de calibre important (face antérieure) et la perforation de la capsule prostatique qui se manifeste par des signes évoquant la résorption de glycoColle. En post-opératoire, les complications sont le caillotage vésical, les complications thrombo-emboliques et cardio-vasculaires<sup>33, 34</sup>.

Les complications précoces surviennent avant la fin de la sixième semaine : la rétention d'urine après ablation de la sonde vésicale, la chute d'escarre et hématurie, l'infection urinaire (souvent asymptomatique) et la sténose du méat urétral. Les complications tardives surviennent après la sixième semaine : la sténose de l'urètre (au niveau de l'urètre bulbo-membraneux), l'incontinence (1 pour 1000), la sclérose cervicale, l'éjaculation rétrograde et surtout la récurrence de l'adénome.

#### 3.7.2.1.2. Aénomectomie prostatique (AVH)<sup>35, 36</sup>

Recourir à la chirurgie ouverte, pour des adénomes volumineux, c'est choisir entre deux voies d'abord : la voie rétro-pubienne (technique de Millin) et la voie trans-vésicale (technique de Freyer modifiée par Hryntchak. La voie rétropubienne n'est pas recommandée en cas de lobe médian volumineux (risque pour les méats urétéraux) de lithiase vésicale et d'obésité. C'est surtout l'expérience de l'opérateur qui permet le choix de technique. La position est identique pour les deux techniques : décubitus dorsal,

jambes légèrement écartées. L'incision hypogastrique est une médiane ou une incision de Pfannenstiel.

**La voie rétropubienne** : elle est considérée pour certains comme la technique de référence. Elle débute par une ligature des veines pré-prostatiques puis une incision horizontale de la face antérieure de la prostate. Une fois dans le plan de l'adénome, l'énucléation se fait au doigt ou aux ciseaux après section de la commissure antérieure. La face postérieure de l'urètre prostatique est conservée si possible et réinsérée au bord postérieur du col vésical. L'hémostase de la loge pourra être soignée au sein de la loge de l'adénome, avant la fermeture. L'hémostase repose sur la mise en place de points d'angles hémostatiques, la trigonisation et l'hémostase sélective des petits vaisseaux au bistouri électrique. Le ballonnet de la sonde vésicale sera gonflé dans la loge prostatique après fermeture pour compléter l'hémostase. Parfois le ballonnet est dégonflé au bout de quelques jours et la sonde est repoussée dans la vessie.

**La voie trans-vésicale** : elle permet un repérage des méats urétéraux en cas de lobe médian ; Préalablement, un garnissage vésical par du sérum est nécessaire pour repérer la vessie plus facilement. On réalise une taille vésicale puis une exposition à l'aide de l'écarteur de Hryntchak. Au bistouri électrique, on réalise une péri-cervicotomie en passant à distance des méats urétéraux. L'énucléation de l'adénome est réalisée avec l'index en s'aidant ou non d'un doigt rectal après rupture de la commissure antérieure. L'urètre est détaché de l'adénome avec la pointe de l'index. L'hémostase est assurée par des points d'angle en X et une trigonisation de la loge. Une sonde vésicale avec irrigation est placée dans la vessie qui est refermée. Denis a apporté une modification à cette technique en proposant un cerclage du col vésical avec serrage extérieur. Une sonde spécifique aspirant la loge est nécessaire.

Dans ces deux techniques, un drainage de l'espace de Retzius est fortement recommandé 3 jours en moyenne. Les complications hémorragiques à distance surviennent rarement mais doivent être anticipées ; Une prévention thromboembolique est indispensable. A l'ablation de la sonde, les patients peuvent présenter des urgenteries qui sont plus ou moins réversibles. L'éjaculation rétrograde est quasi

obligatoire mais légèrement diminuée dans la technique de Millin. Les infections urinaires post-opératoires sont retrouvées chez 25% des patients ayant déjà présenté une infection génito-urinaire. Ces deux techniques sont pourvoyeuses de sténoses rétro-méatiques, sclérose du col vésical ou de la loge vésicale. La mortalité post-opératoire est inférieure à 0,5%<sup>33, 37</sup>.

Certaines équipes ont récemment mis au point une technique d'adénomectomie par voie coelioscopique en s'inspirant de la technique de Millin. Mais cette voie a peu d'avenir si on tient compte des pertes sanguines, de la courbe d'apprentissage et du temps opératoire non négligeables.

#### 3.7.2.1.3. Incision Cervico-Prostatique (ICP)<sup>31</sup>

Ce geste, réalisé avec un matériel identique à la RTUP, est réservé aux petits adénomes fibreux, et aux sujets jeunes. Il consiste à réaliser deux incisions profondes à 5 et 7 heures de la prostate avec une anse droite monopolaire en progressant, de façon antérograde, de 5mm en dessous des méats urétéraux jusqu'au veru montanum. Elle a l'avantage d'éviter les éjaculations rétrogrades et permet une courte hospitalisation.

#### 3.7.2.2. Traitements mini-invasifs

La chirurgie de l'adénome est de plus en plus sécurisée et les complications post-opératoires sont de plus en plus maîtrisées. L'évolution naturelle de la chirurgie, nous amène à développer de nouvelles techniques opératoires qui permettent de réduire les durées d'hospitalisation tout en gardant une sécurité comparable.

##### 3.7.2.2.1. La radiofréquence

La radiofréquence est la technologie de base de la TUNA (Transurethral needle ablation) encore connue sous le terme commercial PROSTIVA. Ce traitement se fait en

ambulatoire, après anesthésie locale, péridurale ou rachianesthésie. La TUNA est réservée aux patients en situation d'échec de traitement médical, jeunes ou contre-indiqués à la chirurgie conventionnelle. La TUNA induit à la prostate un échauffement d'environ 100°C, responsable d'une nécrose de coagulation. Le traitement ne doit pas excéder 45 minutes et oblige, en général, le patient à porter une sonde vésicale quelques jours. Ce traitement peut entraîner un syndrome irritatif. Les principaux effets secondaires de ce traitement sont par ordre de fréquence : RAU (23 %), infection urinaire (0,9%), syndrome irritatif (4%). Il n'a pas été décrit d'incontinence ou de troubles sexuels. Les études comparatives retrouvent une réduction des complications de 19,4% par rapport à la RTUP et des résultats fonctionnels identiques. Le taux de retraitement est en moyenne de 19,7% à 5 ans (supérieur à celui de la RTUP) avec des résultats moins intéressants sur les adénomes de gros volume.<sup>38, 39</sup>

#### 3.7.2.2.2. La thermothérapie par micro-ondes

Cela n'est pas une technique récente mais elle avait disparu depuis le milieu des années 90 et semble renaître sous l'acronyme TUMT (TransUrethral Microwave Thermotherapy). On a connu cette technologie avec le PROSTATRON. Les techniques anesthésiques utilisées sont identiques à celles de la TUNA. Une sonde rectale et une sonde urétrale avec un système de refroidissement par convection sont utilisées. La prostate est chauffée à environ 45°C, occasionnant une nécrose de coagulation (**Figure 10 et 11**). Ce traitement est une alternative au traitement médical auquel il a d'ailleurs été comparé avec succès ; en revanche, les résultats fonctionnels restent moindre par rapport à la RTUP et le taux de retraitement est très nettement supérieur (RR=10).<sup>40, 41</sup>

La Cryothérapie prostatique est un autre type de thermothérapie, développé mais rapidement abandonné à cause de son fort taux de fistule prostatorectale.

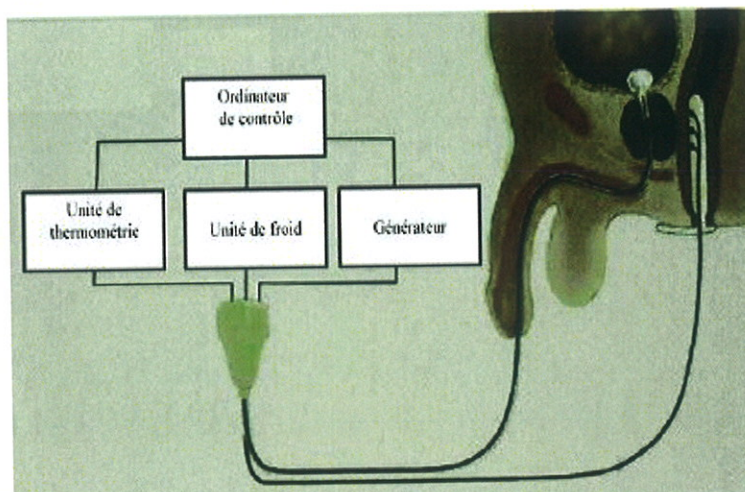


Figure 10 : TUMT

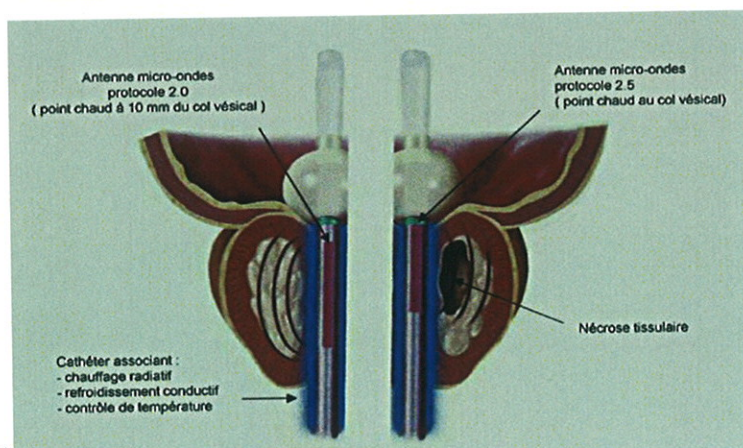


Figure 11: TUMT, aspect in situ

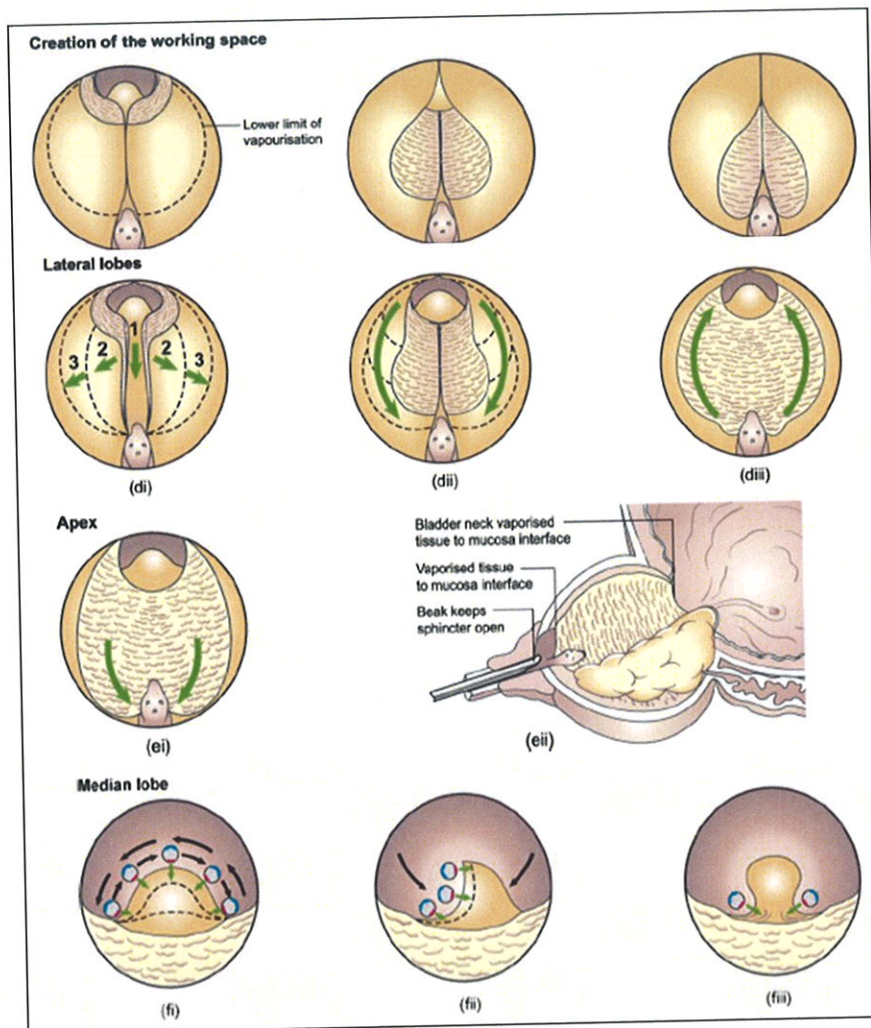
### 3.7.2.2.3. Le LASER

Le LASER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) a été utilisé pour la première fois en 1985 par Shamberg dans le traitement de l'HBP. Depuis différents types de LASER ont été développés, en utilisant des longueurs d'onde et des émissions différentes (pulsé ou continu). Sur le tissu prostatique, les effets sont tout aussi variés : fusion (vaporisation) ou section (résection ou énucléation). Les deux principaux types de Laser utilisés sont le LASER KTP (Kalium Titanyl-Phosphate) connu sous le nom commercial : GREENLIGHT et le LASER HoLEP (Holmium Enucleation of the Prostate).

- **LASER KTP<sup>42, 43</sup>** : cette technique permet de vaporiser le tissu prostatique à l'aide d'une électrode spécifique à très haute intensité. Les tissus riches en oxy-hémoglobine sont ciblés en priorité avec une diffusion limitée à moins de 1mm. La vaporisation a lieu en milieu isotonique (Serum physiologique) et la coagulation est instantanée (**figure 12**). Les inconvénients majeurs sont le temps



prolongé de vaporisation, l'absence de tissu à analyser et le coût des fibres ; les prostatites de gros volume seront vaporisées incomplètement. L'avantage principal est le faible risque hémorragique, la possibilité d'opérer des patients sous anti-agrégants et anticoagulants<sup>44</sup> et la durée d'hospitalisation courte. Les résultats à long terme ne sont pas encore connus.

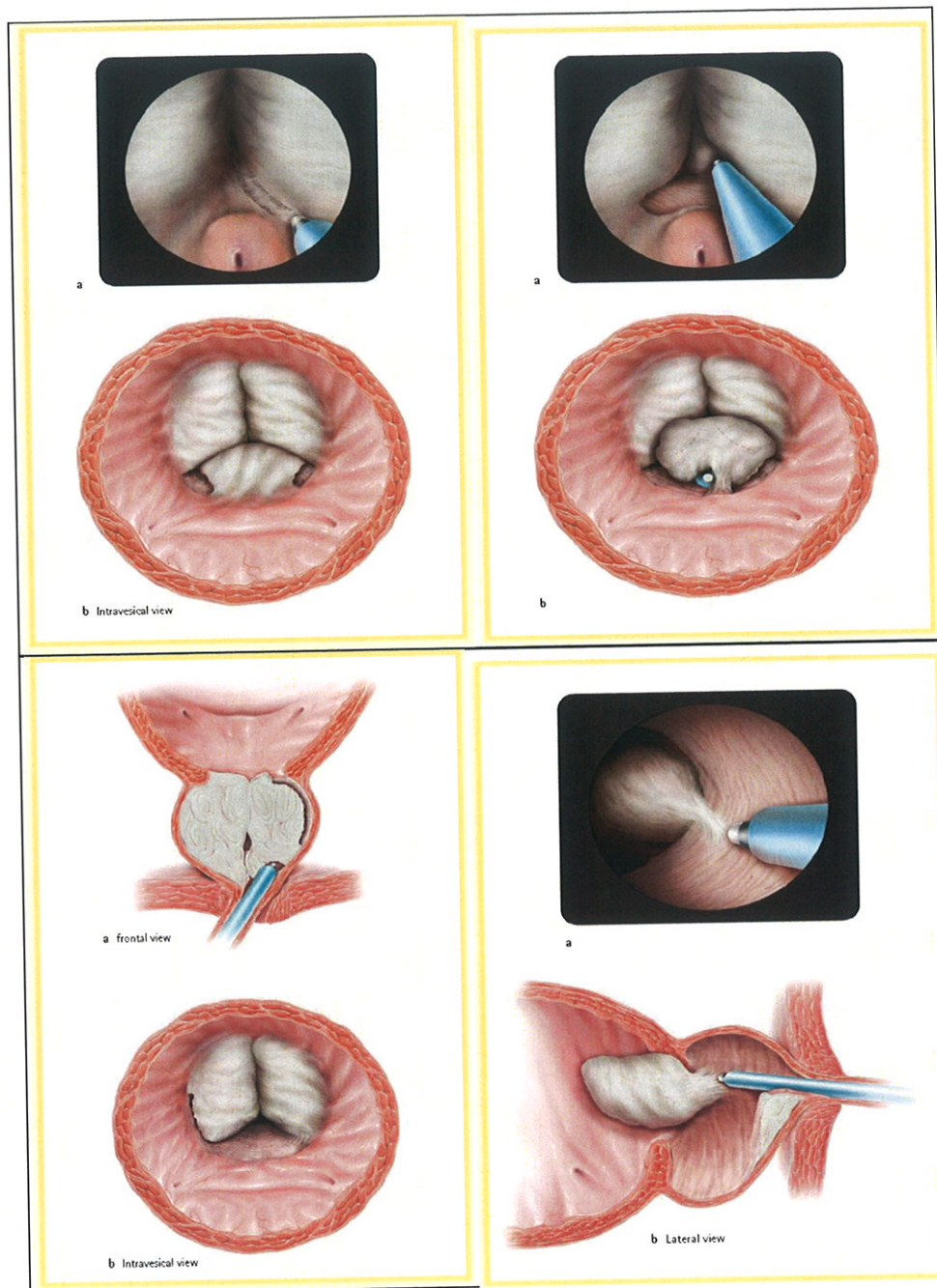


**Figure 12** : technique de résection au LASER KTP

- **LASER HoIeP** : cette technique permet de découper ou d'énucléer l'adénome de manière exsangue. L'adénome est refoulé dans la vessie pour y être morcelé. Les tissus sont coagulés instantanément et l'adénome est repoussé dans la vessie ou il sera morcelé et extrait par voie endoscopique (**Figure 13**). Dans cette technique, l'analyse des tissus est possible. Les résultats post opératoires et les



indications sont identiques à ceux obtenus avec le KTP<sup>45</sup>. Les couts sont amoindris : la fibre est réutilisable. Un des avantages de cette technique, est qu'elle est tout à fait indiquée sur les volumineuses prostates : c'est donc une alternative sérieuse à l'AVH<sup>46</sup>.



**Figure 13** : technique de résection HoLEP LASER

#### 3.7.2.2.4. Les endoprothèses

Les endoprothèses ont un principe commun : permettre des mictions en ouvrant la lumière de l'urètre prostatique, en conservant la continence. En 1980, Fabian propose la première endoprothèse (en plaqué or). Depuis de nouveaux types de prothèses sont arrivés sur le marché : elles sont temporaires, définitives voire épithélialisables. Elles peuvent être mises en place sans difficulté, sous anesthésie locale. Les principaux inconvénients de ces méthodes palliatives mécaniques sont : les infections urinaires, les incrustations, les migrations et surtout les phénomènes d'intolérance<sup>31</sup>.

## 4. RETENTION AIGUE D'URINE

C'est parfois le mode de révélation d'une HBP qui était, jusque là, négligée. Elle constitue un épisode marquant pour l'homme et sera l'élément qui conduira l'urologue à envisager un traitement chirurgical. Elle sera souvent une expérience douloureuse pour le patient, pouvant même le conduire à la confusion. La rétention indolore est, elle, de mauvais pronostic, renvoyant à une distension vésicale, la vessie claquée

### 4.1. Définition

La rétention aiguë d'urine (RAU) se définit comme l'impossibilité soudaine de vider un réservoir vésical en réplétion complète. C'est en général une expérience douloureuse. Une rétention indolore doit faire rechercher une anomalie neurologique ou faire penser à une rétention aiguë sur rétention chronique. C'est une urgence fréquente en urologie. Son impact sur la qualité de vie des patients a été comparé à celui des coliques néphrétiques en termes de douleur et d'événement traumatisant. L'obstruction par une HBP est la cause la plus fréquente chez l'homme de plus de 50 ans, elle représente un cas sur deux rétentions ; il faut savoir que la RAU peut être d'origine neurologique, pharmacologique ou psychologique. Elle est parfois inaugurale.

Une étude prospective américaine (Health professional follow-up study)<sup>47</sup> a dégagé une incidence de 0,2 % avant 50 ans contre 3,1% après 80 ans: la RAU est donc un événement fréquent dans la population masculine. Des essais cliniques, tels que l'étude MTOPS (medical therapy of prostatic symptoms study)<sup>29</sup>, l'étude ALTESS (alfuzosin once daily long-term efficacy and safety study)<sup>48</sup> et l'étude PLESS (proscar long-term efficacy and safety study)<sup>49</sup> retrouvaient respectivement un taux d'incidence de RAU de 2%, 2,2% et 7%. La communauté urologique estime que le risque de RAU à partir de 70 ans est de 10% à 5 ans voire 30% à 10 ans. Un homme de 70 ans a 5 fois plus de risque de se retrouver bloqué, qu'un homme de 40 ans. Il a été calculé qu'un homme de 60 ans a 23% de risque de présenter un épisode de rétention si son espérance de vie est de 80 ans.

## 4.2. Facteurs déclenchants

L'histoire naturelle de la RAU permet généralement de retrouver des éléments déclenchants comme la prise d'alcool (rôle des sulfites), la prise de stupéfiants, la prise de boisson en grande quantité, les voyages assis prolongés, exposition au froid, la constipation, les crises hémorroïdaires, une cystoscopie et les infections urinaires. Ces situations ont pour rôle de déséquilibrer une HBP installée. Certaines rétentions surviennent au décours d'une hospitalisation ou d'une intervention chirurgicale.

## 4.3. Physiopathologie

Les mécanismes qui conduisent à la RAU sont complexes et encore mal connus. Selon l'importance et la persistance du déséquilibre, elle pourra être incomplète avec un simple résidu post-mictionnel, ou complète.

Dans ce dernier cas, le caractère brutal, complet de la rétention aiguë d'urine au sein d'un réservoir clos va induire un excès de tension pariétale et une stimulation des afférences sensibles et nociceptives.

Les mécanismes impliqués dans la genèse d'une rétention aiguë d'urine peuvent être des dysfonctionnements d'ordre fonctionnel ou organique. Il s'agit rarement d'un facteur isolé, mais plus souvent de l'association d'un facteur préexistant et d'un facteur déclenchant surajouté : l'exemple typique en est l'excès de distension vésicale ou un traitement anticholinergique s'ajoutant à un obstacle cervicoprostatique.

Au cours d'une rétention aiguë prolongée, il peut s'observer un claquage vésical avec lésion histologique. C'est ainsi que les modèles expérimentaux de distension vésicale prolongée ont montré des lésions d'ischémie et de dégénérescence axonale. Si la cicatrisation des fibres est obtenue par le repos vésical ou le drainage permanent, la contraction vésicale peut réapparaître.

Des études récentes ont émis l'hypothèse que la RAU pouvait être en rapport avec des phénomènes ischémiques prostatiques ou des phénomènes inflammatoires locaux. Ainsi Thompson et Hubly,<sup>50</sup> en comparant cent pièces d'adénomectomie suite à un RAU et cent pièces d'adénomectomie sans épisode de RAU, ont retrouvé des plages ischémiques significativement plus importantes sur les pièces après RAU. D'autres études histologiques ont mis en évidence de façon significative, des infiltrats inflammatoires sur les tissus réséqués après RAU. Tuncel<sup>51</sup> a montré qu'il existe une prépondérance de l'inflammation prostatique chez les patients en RAU.

#### 4.4. RAU spontanée et RAU secondaire<sup>52</sup>

La RAU peut-être spontanée ou secondaire(ou précipitée). Ces deux définitions ont été évoquées pour la première fois par l'étude PLESS. La RAU spontanée n'a comme seul facteur étiologique une HBP alors que la RAU secondaire est précipitée par des facteurs tels que la chirurgie, un problème médical aigu (accident vasculaire, infarctus) ou la prise de certains médicaments (alpha-sympathomimétiques, anticholinergiques, antihistaminiques). Des études ont montré que le taux de RAU spontané était supérieur au taux de rétention secondaire chez les patients jeunes, et que cette tendance

s'inversait avec l'âge. Une étude turque<sup>53</sup> concernant 140 patients hospitalisés pour cholécystectomie retrouvait un faible taux de troubles urinaires et 1 seule rétention. Il faut seulement préciser que les patients de cette étude étaient en majorité de sexe féminin. En revanche, Petros et al.<sup>54</sup>, retrouvaient 30% de rétentions d'urines sur leur série rétrospective de cholécystectomie.

## 5. RETENTION CHRONIQUE D'URINE (RCU)

Ses mécanismes sont encore plus complexes et plus méconnus que ceux de la RAU. Deux types de RCU sont décrits : la RCU à haute pression (RCHP) et la RCU à basse pression (RCBP). Ces deux descriptions urodynamiques découlent de la pression du détrusor à la fin de la miction. La RCHP est responsable d'une hydronéphrose par hyperpression rétrograde. Elle est secondaire à un obstacle à la vidange vésicale (obstruction prostatique, sténose urétrale, calculs vésicaux...). Elle conduit à la dégradation de la fonction rénale. Dans la RCBP, il existe une vessie hypercompliante sans augmentation des pressions intravésicales, sans hydronéphrose et donc sans risque d'insuffisance rénale (sauf s'il existe des pyélonéphrites à répétition. Ces patients présentent souvent des problèmes de pollakiurie, d'incontinence ou d'énurésie (mictions par regorgement).

Définir le volume à partir duquel on parle de RCU n'est pas aisé. Les données, là encore, diffèrent. Certains auteurs considèrent que le volume post-mictionnel immédiat doit excéder 300mL.

## 6. RETENTION ET CANCER DE PROSTATE

Les maladies prostatiques (HBP ou cancer) sont des pathologies chroniques qui s'inscrivent de plus en plus dans la durée. De nombreux points communs ont été retrouvés entre ces deux pathologies, notamment des phénomènes de croissance et d'apoptose similaires. Certaines études rétrospectives<sup>55</sup> ont permis de retrouver en moyenne 10% de cancers sur des pièces d'adénomectomie ou sur des copeaux de

résection après RTUP (T1a et T1b selon la classification TNM). Ces patients présentaient des symptômes de l'HBP avec un cancer sous-jacent. Fowler<sup>56</sup> retrouvait plus de 10% de biopsies prostatiques positives chez des patients candidats à l'AVH.

En revanche, il n'y a pas de données disponibles concernant le taux de cancers responsables directement de rétention d'urine. Les études évaluant des traitements du cancer comme la curiethérapie et l'HIFU nous renseigne parfois sur les taux de rétention après traitement, mais le cancer n'est, ici, pas directement impliqué.

Les travaux de Sciarra et al.<sup>57</sup> ont montré qu'il existe une relation nette entre inflammation prostatique chronique et oncogénèse. Cette relation associe également une augmentation du volume prostatique et implicitement un risque de RAU ou RCU.

## 7. VIEILLISSEMENT ET TROUBLES URINAIRES

On estime qu'à 70 ans, un homme aura réalisé environ 200 000 mictions avec le même appareil urinaire. On peut facilement imaginer que la structure des organes qui assure cette fonction, n'est pas stable au fil des ans. Ces organes sont soumis à des stress, à des contraintes mécaniques ou chimiques qui peuvent modifier durablement leur physiologie. Le vieillissement de l'appareil urinaire et tout particulièrement le vieillissement du détrusor doit être analysé selon plusieurs aspects.

### 7.1. Vieillessement biologique

Comme le cœur, le foie, les reins, le détrusor subit les effets du temps. En étude cytologique, on constate des dépôts de lipofushine et à des inclusions de lipides dans les cellules musculaires. Histologiquement, la prolifération fibroblastique au sein du tissu musculaire, la raréfaction des fibres d'élastine et l'épaississement des plages de collagène illustrent aisément les dysfonctions du détrusor. Des études récentes ont permis de montrer une réduction de l'acétyl-cholinestérase au niveau des plaques musculaires du

détrusor. L'athérosclérose est responsable d'une hypoperfusion des tissus vésicaux, qui altère la fonction détrusorienne et aggrave les phénomènes ischémiques locaux.

## 7.2. Vieillessement et symptômes

De nombreuses études ont permis de montrer que des symptômes obstructifs évoquant une HBP sont présents chez des patients jeunes sans qu'ils soient considérés comme pathologiques. Homma<sup>58</sup> en 1994 a analysé les symptômes urinaires de 168 hommes de moins de 49 ans à 84 ans avec une prostate de moins 20 grammes. On constate, en les classant par décennie que la prévalence de la dysurie, de l'urgenterie de la pollakiurie et de la nycturie, augmente progressivement avec l'âge. D'ailleurs tous les symptômes urinaires voient leur prévalence croître avec l'âge même chez la femme.

## 7.3. Vieillessement et chirurgie

Plus tôt dans ce travail, il a été expliqué que l'incidence du traitement chirurgical de l'HBP augmente avec l'âge. Le traitement chirurgical reste une solution thérapeutique de seconde voire troisième ligne de l'HBP. L'HBP peut tout à fait être contrôlée pendant plusieurs mois ou plusieurs années par une escalade de traitements médicaux. Par ailleurs, la chirurgie peut entraîner des séquelles ou des désagréments qui n'ont pas le même poids chez des patients de génération différente. On essaie ainsi de repousser la chirurgie pour repousser l'exposition à ses désagréments.

## 7.4. Vieillessement et données urodynamiques

Les travaux sur le rat ont mis en évidence une corrélation entre vieillissement du détrusor et hyperactivité détrusorienne (60% des rats senescents avaient une hyperactivité). Les études prospectives ont permis de montrer des variations liées à l'âge telles qu'une baisse de la capacité vésicale maximale, de la contractilité détrusorienne et du débit maximal.

## 7.5. Maladies liées à l'âge et fonction vésicale

La physiologie de la miction est complexe puisqu'elle fait intervenir le bas appareil et surtout des structures nerveuses somatiques et végétatives. Ces structures sont exposées, avec le vieillissement, à des pathologies métaboliques ou ischémiques qui mettent en péril le bon déroulement des mictions. Parmi les pathologies les plus fréquentes et les plus délétères pour la miction, on peut citer les accidents vasculaires cérébraux, les syndromes parkinsoniens, le diabète et les démences.

### 7.5.1. Les accidents vasculaires cérébraux(AVC)

Les troubles vésico-sphinctériens sont fréquents à la phase aiguë de l'AVC, notamment la dysurie, la rétention chronique d'urine et les épisodes de RAU. En fait l'AVC viendra déséquilibrer une fonction mictionnelle déjà bien éprouvée. Les études sur modèle animal ont permis de montrer que des lésions cérébrales ischémiques spécifiques entraînent une nette baisse de la capacité vésicale et une hyperactivité détrusorienne. Il a été constaté ces mêmes modifications chez l'homme. Il a d'ailleurs été montré que l'administration intra-ventriculaire de nifedipine donne de bons résultats chez les patients vasculaires avec hyperactivité, contrairement à l'injection intra-thécale. Ainsi l'inhibition des canaux calciques dans le traitement des hyperactivités post-AVC, ouvre des perspectives intéressantes à condition que le traitement soit ciblé sur les centres supra-spinaux et moins médullaires. Enfin des travaux récents ont montré que l'hyperactivité post-AVC dépendait de mécanismes à médiation glutamatergique et D2-dopaminergique. En fait dans la majorité des cas ces troubles vont régresser à distance de l'épisode aigu.



### 7.5.2. Les Syndromes Parkinsoniens (SP)

Les patients souffrant de SP présentent fréquemment des symptômes irritatifs surtout ou obstructif avec une hyperactivité ou une hypoactivité détrusorienne (selon le type de SP). Les symptômes urinaires sont souvent précoces et parfois révélateurs. Leur prévalence varie de 38 à 71% (40% pour la Maladie de Parkinson idiopathique(MPI) et 80% pour les atrophies multi-systématisées(MSA)). La dysurie n'est pas le symptôme le plus souvent décrit dans la MPI, tout en sachant que des anomalies du bas appareil ne sont pas habituelles. Les symptômes sont en majorité irritatifs. La gravité des troubles mictionnels est proportionnelle à la gravité de la maladie. Deux mécanismes physiopathologiques ont été identifiés dans la MPI : la diminution de l'inhibition exercée par les neurones dopaminergiques des noyaux gris centraux, secondaire à la dégénérescence de ces neurones et la modification des zones cérébrales activées au cours du remplissage (pas d'activation du tronc cérébral et du gyrus angulaire). Dans les MSA, les troubles urinaires obstructifs sont au premier plan avec un détrusor hypoactif : La dysurie est fréquente, les résidus post-mictionnels s'aggravent avec le temps et on estime un taux de RAU supérieur à 30% après 5 ans de maladie. La L-Dopa a tendance à aggraver les symptômes irritatifs mais améliore la vidange vésicale.

### 7.5.3. La démence

Avec l'âge, on assiste à une dégradation des fonctions supérieures. Le principal symptôme urinaire chez le sujet dément est l'incontinence urinaire ; dans la maladie d'Alzheimer l'incontinence n'est pas constante (contrairement à la démence à corps de Lewy au syndrome frontal et à l'hydrocéphalie à pression normale) et doit faire penser à des mictions par regorgement. Dans ces pathologies, des troubles dysuriques, des fuites ou des épisodes de rétention feront rechercher un fécalome et une infection urinaire. Les troubles urinaires iatrogènes ne sont pas rares non plus dans cette population. Par exemple, Cohen et al.<sup>59</sup> ont rapporté 2 cas de rétention d'urine sous Olanzapine, un neuroleptique utilisé fréquemment dans les troubles du comportement des patients en milieu gériatrique

#### 7.5.4. Le diabète

C'est une maladie endocrinienne avec atteintes systémiques ; il est responsable d'une neuropathie par lésion des cellules de Schwann des fibres myélinisées notamment et de micro-angiopathie. Au sein de la vessie, il existe une baisse de l'activité axonale, mais aussi une hypoxie au sein du détrusor : on aura une hyposensibilité, une hypercompliance et une hypocontractilité urodynamique. Ces anomalies sont souvent d'évolution lente (10 ans) et conduisent à la RCU. Chez ces patients, le bilan urodynamique est capital pour évaluer la part imputable à la vessie diabétique dans une rétention.

### 7.6. INSUFFISANCE RENALE ET HBP

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie qui augmente avec l'âge et qu'on retrouve parfois associée à l'HBP. Cependant, il n'est pas recommandé d'évaluer en première intention, la fonction rénale des sujets consultant pour des troubles urinaires du bas appareil. Une revue de littérature réalisée par Rule<sup>60</sup> a permis de montrer qu'il existe une association récurrente entre résidu post-mictionnel supérieur à 300mL, hyperactivité du détrusor, hypocompliance vésicale et insuffisance rénale chronique. Il a également été montré une association significative entre épisodes récurrents de RAU, infections urinaires, hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Par ailleurs certaines études ont montré l'impact positif sur la fonction rénale, de la chirurgie désobstructive.

Une équipe finlandaise a étudié la fonction rénale et l'évolution de la protéinurie avant et pendant une RAU sur une série de 25 patients. Après un suivi de 6 mois, cette équipe a montré une altération de la fonction rénale avec, notamment, une augmentation de la perméabilité glomérulaire. Cette étude souligne l'importance de traiter activement et rapidement les patients en rétention d'urine.

## PARTIE II : ETUDE

---

### *Prise en charge chirurgicale des patients de plus de 80 ans en rétention d'urine: facteurs prédictifs d'échec et complications.*

#### 1. INTRODUCTION

Les épisodes de rétention d'urine, sont des événements qui affectent la qualité de vie des hommes qui ont vécu cette expérience. L'incidence des RAU et des RCU augmente avec l'âge, parallèlement à l'incidence de l'HBP<sup>20</sup>. L'issue de ces événements est souvent trouvée dans la chirurgie.

La population octogénaire est particulièrement exposée au risque de rétention mais paradoxalement reste mal étudiée. Les données de la littérature sont minces quant aux résultats de la chirurgie après rétention. Il semble que la morbidité et la mortalité post-opératoires soient nettement supérieures à la population générale. Cette étude va donc permettre d'évaluer la morbidité et la mortalité post-opératoires chez des patients de plus de 80 ans en rétention. Le but principal est de mettre en évidence des facteurs prédictifs de survenue de ces complications.

## 2. POPULATION ET METHODES

La population étudiée rétrospectivement, se composait de 146 hommes de plus de 80 ans, hospitalisés entre janvier 2004 et juin 2008 dans le service d'urologie du CHRU de Limoges, pour rétention aiguë d'urine (RAU) ou rétention chronique d'urine (RCU). Les patients en RCU présentaient arbitrairement un résidu post-mictionnel (RPM) supérieur à 200 millilitres. 32 patients ont été exclus d'emblée de l'étude, soit parce qu'ils n'avaient pas été opérés par la suite, soit parce qu'ils étaient suivis pour une vessie neurologique, pour pathologie urétrale ou vésicale (sténose, traumatisme, tumeur) ou parce qu'ils avaient présenté une RAU sur caillottage vésical.

Pour les 114 patients éligibles, un ensemble de paramètres personnels a été soigneusement relevé [tableau I], comportant : l'âge au moment de la rétention, les antécédents neurologiques (atteinte ou chirurgie du système nerveux central ou périphérique sans diagnostic de vessie neurologique établi en pré-opératoire), l'existence d'un syndrome démentiel et d'un syndrome parkinsonien. Les antécédents médicaux comportaient, l'obésité (index de masse corporelle (IMC > 30)), le diabète (qu'il soit de type 1 ou 2), le score ASA (American Society of Anesthesia), l'existence d'un traitement antithrombotique administré pendant le mois pré-opératoire, qui pouvait être soit un antiagrégant (clopidogrel ou aspirine) ou soit un anticoagulant (anti-vitamine K). Enfin, les antécédents urologiques ont été pris en compte : HBP connue en précisant d'éventuels traitements (phytothérapie, alpha-bloquant, inhibiteur de la 5 $\alpha$  réductase), antécédents de RAU, de chirurgie de l'adénome (RTUP, AVH, ICP), ou encore un cancer prostatique connu.

L'évaluation pré-opératoire des 114 patients comportait le volume de rétention (volume recueilli au moment du premier drainage urinaire pour les RAU et évaluation de RPM par échographie sus-pubienne pour les RCU), l'hyposensibilité vésicale avant drainage qui correspond à un globe vésical indolore, le volume prostatique évalué à l'aide d'une sonde d'échographie endo-rectale et une éventuelle infection des urines au moment de la RAU. Enfin, il est précisé si la RAU est survenue au décours d'une

hospitalisation (intervention chirurgicale ou problème médical aigu). Les patients en RAU ont tous bénéficié en pré-opératoire, d'au moins deux tentatives de sevrage de sonde, sous alpha-bloquant, avec un délai de 15 jours entre chaque tentative. Chaque patient inclus était traité soit par adénomectomie trans-vésicale selon la technique de Hryntschak (AVH) ou résection endoscopique trans-urétrale de prostate à l'anse monopolaire (RTUP). L'AVH était préféré si le volume prostatique excédait soixante millilitres ou s'il existait des lithiases vésicales. Pour chaque patient l'ablation de la sonde vésicale (posée systématiquement à la fin de chaque opération) survenait après 3 jours pour les RTUP et 6 jours pour les AVH sauf complication. Les données post-opératoires précisaient le volume de prostate réséqué, le pourcentage de prostate réséqué défini par le rapport volume prostatique réséqué sur volume prostatique évalué en pré-opératoire, les résultats anatomo-pathologiques et la durée d'hospitalisation péri-opératoire. Pour chacun les complications post-opératoires immédiates ont été précisées. Dans le recueil de données, les complications thrombotiques regroupaient les thromboses veineuses et leurs complications, les infarctus et les accidents vasculaires cérébraux. Les complications hémorragiques correspondent aux hématuries persistantes pouvant nécessiter une transfusion sanguine, aux chutes d'escarres ou aux hématomes de paroi.

Les échecs au premier sevrage de sonde vésical étaient répertoriés si le patient n'obtenait pas de miction, présentait une nouvelle RAU ou si le RPM était supérieur à 200mL après l'intervention chirurgicale. Une nouvelle tentative de sevrage était proposée quelques jours plus tard ou à 1 mois.

Les résultats à distance ont également été répertoriés au cours de consultation de contrôle à un, trois et six mois. A chaque fois, les symptômes urologiques (dysurie, pollakiurie, urgencies, fuites urinaires) et le RPM ont été évalués. L'âge avancé des patients n'a pas permis d'établir des scores IPSS ni en préopératoire ni en postopératoire. En cas de doute sur l'origine d'un trouble mictionnel, une fibroscopie uréthro-vésicale pouvait être réalisée pour rechercher une sténose urétrale. Enfin, le nombre de patients décédés dans les 90 jours suivant l'intervention et le nombre de porteurs de sonde vésicale à demeure, ont été évalués.

L'ensemble des données recueillies, nous a permis de rechercher, par analyse univariée, des éléments qui pouvaient être des facteurs prédictifs de complications. Cinq type de complications ont été définies et analysées : 1) hémorragiques et ou thrombotiques, 2) échec de la chirurgie (décès dans les 90 jours ou sonde vésical à demeure), 3)échec à la première ablation de la sonde vésicale, 4) mauvaise vidange vésicale à distance (RPM>200mL) ou 5) survenue de toutes ces complications postopératoires confondues ( décès, sonde à demeure, RPM>200mL, complications hémorragiques ou thrombotiques, sténose urétrale, fuites urinaires, urgenturies, infections).

## ● *METHODE STATISTIQUE*

Les paramètres qualitatifs (tableau I) ont été comparés selon le test du CHI2 pour les valeurs binaires et selon le test de Kendall tau-b s'il y avait plus de 2 valeurs.

Les paramètres quantitatifs ont été étudiés selon le test t de STUDENT lorsque le nombre de cas était suffisant ou par un test non paramétrique dans le cas contraire.

Les calculs ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS version 12.0

Le seuil de  $p=0,05$  était considéré comme seuil significatif.

## 3. RESULTATS

L'ensemble des caractéristiques des 114 patients inclus est détaillé dans les **tableaux 2 et 3**. L'âge moyen des patients au moment de la RAU est de 83,1 ans. 20 patients (17,5%) présentaient une RCU ; 10 (8,8%) patients étaient suivis pour un adénocarcinome prostatique et 90 (78,9%) pour une HBP dont 8 (7%) avaient déjà eu au moins un épisode de RAU auparavant et 16 (14%) avaient déjà eu recours à une chirurgie de l'adénome. Pour 22 hommes (19,3%), la RAU est survenue au décours d'une hospitalisation ; essentiellement, après une chirurgie orthopédique ou viscérale. Parmi cette population, 47 patients (41,2%) étaient suivis pour des problèmes neurologiques divers dont 25 (21,9%) pour un syndrome démentiel et 5

(4,4%) pour un syndrome parkinsonnien. 94 (82,5%) patients en RAU, présentaient un globe vésical moyen de 1451,3mL, pour un volume prostatique moyen de 56,9mL. Il a été réalisé 73 (64%) RTUP et 41 (36%) AVH, avec un poids moyen réséqué de 30,3 g de prostate et un taux de résection moyen de 43,7%. La durée moyenne d'hospitalisation péri-opératoire a été de 8,8 jours.

**Tableau 2** : descriptif de la population étudiée : paramètres qualitatifs

	<b>N(114)</b>	<b>%</b>
<b>ASA ≤ 2</b>	28	24,6
<b>&gt;2</b>	86	75,4
<b>Obésité</b>	18	15,8
<b>diabète</b>	16	14,0
<b>Atcd neurologique</b>	47	41,2
• Démence	25	21,9
• Mal. De Parkinson	5	4,4
<b>ADK prostate</b>	10	8,8
<b>HBP connue</b>	90	78,9
<b>Atcd RAU</b>	8	7,0
<b>Atcd RTUP ou AVH</b>	16	14,0
<b>TTT antithrombotique</b>		
• TTT antiagrégant	34	29,8
• TTT anticoagulant	16	14,0
<b>Contexte d'hospitalisation</b>	22	19,3
<b>Infection pré-opératoire</b>	32	28,1
<b>Retention chronique</b>	20	17,5
<b>Type de chirurgie</b>		
• RTUP	73	64,0
• AVH	41	36,0



**Tableau 3** : descriptif de la population étudiée : paramètres quantitatifs

	<b>Moy.</b>	
<b>Age</b>	83,1	[80-90]
<b>Volume de globe</b>	1451,3mL	[650-4500]
<b>Volume de prostate</b>	56,9 mL	[15,0-190,0]
<b>Poids de résection</b>	30,3 Gr	[1,0-133,0]
<b>Taux de résection</b>	43,7%	[1-97]
<b>Durée d'hospitalisation</b>	8,8 j	[3-45]

L'ensemble des résultats post-opératoires est résumé dans les **tableaux 4 et 5**. 93 patients ont repris des mictions spontanées immédiates (à la première ablation de sonde) et 10 (8,7%) ont repris des mictions spontanées en différé (1 mois après l'intervention), après deux échecs de sevrage en post-opératoire immédiat ; 1 seul de ces patients présentait un RPM significatif à 3 mois. Au total, 9 patients avaient un RPM significatif à distance, dont 8 avaient développé une sténose urétrale ; 12 patients (10,5%) décrivaient des fuites urinaires à distance dont 2 avaient une sténose de l'urètre (et RPM>200mL) ; 8 (7%) patients décrivaient des urgences isolées. Chez 15 patients ont été rapportés des épisodes infectieux de gravité diverse sans décès imputable : 1 septicémie, 3 abcès de paroi sur AVH, 11 bactériuries. Dans cette population 5 décès sont survenus dans les 90 jours post-opératoires correspondant ainsi à un taux de décès de 4,4% ; 2 décès ont fait suite à une complication thrombo-embolique ; les 3 autres patients sont décédés suite à l'évolution de leur cancer prostatique avancé.



**Tableau 4: résultats post-opératoires**

	n.	%
Succès sevrage de SV immédiat	93	81,6
RPM >200mL	9	7,9
Sonde à demeure	5	4,4
Décès	5	4,4
C. thrombo-emboliques	6	5,3
C. hémorragiques	14	12,3
C. infectieuses	15	13,2
Sténose urétrale	8	7
Fuites urinaires	12	10,5
Urgenturies	8	7
Histologie : adenome	86	81,6
Adenocarcinome	28	18,4

**Tableau 5 : échecs post-opératoires**

Echecs	n	%
1)C. hémor. ou Thromb.	19	16,7
2) Décès ou SV à dem.	9	7,9
3) 1 <sup>ère</sup> ablation SV	21	18,4
4) mauvaise vidange	14	12,3
5) toutes complications	69	60,5

L'analyse multi variée a permis de mettre en évidence deux facteurs prédictifs d'échec au premier sevrage de sonde vésical : un globe vésical supérieur à 2000mL ( $p < 0,01$ ) et une hyposensibilité vésicale au moment de la RAU ( $p < 0,001$ ). Les autres caractéristiques n'ont pas fait apparaître de significativité.

Pour les complications hémorragiques et thrombotiques (19/114 ; 16,7%), un traitement antithrombotique (tous traitements confondus) ( $p < 0,001$ ), un traitement par antivitamine K ( $p < 0,001$ ) et une chirurgie type AVH ( $p = 0,037$ ), sont apparus comme étant des facteurs prédictifs de survenue. Pour prédire la survenue d'un décès ou de la pose d'une sonde vésicale définitive (9/114 ; 7,9%), deux facteurs communs s'imposaient : l'existence d'un cancer de prostate pré-opératoire ( $p < 0,003$ ) et un volume prostatique inférieur à 60mL ( $p = 0,03$ ), les autres paramètres n'ont pas montré leur significativité. L'étude des facteurs de mauvaise vidange vésicale post-opératoire conduisant soit à la mise sous sonde à demeure ou simplement se manifestant par un RPM > 200mL à distance (14/114 ; 12,3%), a permis de mettre en évidence trois facteurs prédictifs : un antécédent neurologique quel qu'il soit ( $p < 0,02$ ), un syndrome démentiel ( $p < 0,002$ ) et un volume prostatique pré-opératoire inférieur à 60mL ( $p < 0,004$ ). Les autres caractéristiques n'ont pas prouvé leur valeur prédictive. Enfin, il n'a pas été observé de facteur prédictif de survenue de toutes les complications confondues (69/114 ; 60,5%).

**Tableau 6 : facteurs prédictifs d'échec ou de complications**

ECHEC	FACTEURS PREDICTIFS	p
1) C. hémorragique ou Thrombo-embolique	• Traitement antithrombotique indifférent	P=0,001
	• Chirurgie sus-pubienne (AVH)	P=0,037
	• Traitement type antivitamine K	P<0,001
2) Décès ou SV à demeure	• Cancer de prostate pré-opératoire	P=0,003
	• Volume prostatique < 60mL	P=0,03
3) Echec 1 <sup>ère</sup> ablation de SV	• Volume de rétention > 2000mL	p=0,01
	• Hyposensibilité vésicale	p<0,001
4) Mauvaise vidange vésicale (SV à demeure ou RPM>200mL)	• Antécédent neurologique	P=0,02
	• Démence	P=0,02
	• Volume prostatique < 60mL	P=0,01

## 4. DISCUSSION

Les données de la littérature sur la prise en charge des patients en RAU sont multiples et les mises au point, régulières. Toutefois, les populations étudiées sont souvent larges et peu de données concernent les plus de 80 ans. Dans notre étude, les symptômes urologiques pré-rétention, n'ont pas été pris en compte, car très rapidement, les données ont manqué. Le score IPSS a également été ignoré, en considérant que son application à cette population, n'était pas judicieuse. En effet on peut considérer que de nombreux biais apparaissent, notamment en termes de compréhension du questionnaire (Un quart de nos patients est suivi pour démence). Il faut également considérer des handicaps (visuels et auditifs) qui interfèrent dans le recueil des données.

La prise en charge des RAU du CHU de Limoges est standardisée. Le traitement est systématiquement assuré par un sondage uréthro-vésical (sonde vésical). Un traitement par Alpha-bloquant était mis en place après vérification des contre-indications médicales ou des associations médicamenteuses déconseillées. Il a été montré qu'il existe un taux d'échec maximal au dessondage chez les patients âgés de plus de 75 ans avec un volume de rétention supérieur à 1000mL. Après la chirurgie, il existe un taux d'échec au dessondage assez constant dans la littérature

Dans notre étude, le taux de mortalité était de 4,4% (5 patients sur 114). Il existe une surmortalité si on compare ce chiffre à la littérature. L'équipe de Reich retrouvait un taux de mortalité péri-opératoire de 0,2 % et 0,1 % , respectivement sur sa série de 902 AVH et sur une autre série de 10654 RTUP. Ces valeurs correspondent aux données globales de la littérature où la mortalité, tous âges et toutes techniques conventionnelles confondus, n'excède pas 1%. La population que nous avons étudiée, à elle-seule, explique cette surmortalité. Toutefois, il n'a pas été retrouvé de surmortalité chez les patients avec des antécédents cardio-vasculaires ou neurologiques. Dans une étude récente, Jeldres<sup>62</sup> a essayé de mettre en évidence des facteurs prédictifs de mortalité dans les 30 jours suivant une RTUP. Le taux de décès



était de 0,4% dans son étude avec 2 facteurs prédictifs : l'âge élevé des patients et un index de morbidité pré-opératoire (le score de Charlson). Ces données ne sont pas exploitables en pratique quotidienne puisque le score de Charlson est plutôt méconnu en Europe. Kuo et Al.<sup>63</sup> ont essayé de mettre en évidence des facteurs d'échec et de succès de la chirurgie de l'adénome. Sur les 400 patients, les petites prostates sont apparues comme un facteur défavorable.

La principale complication post-opératoire de la RTUP et de L'AVH toutes études confondues, reste l'hémorragie à laquelle on associe souvent le taux de transfusion. Dans les séries d'AVH, le taux de transfusion est en moyenne 33% avec de grandes variations (de 0% à 100%). Pour les équipes ayant évalué récemment la morbidité des RTUP, les taux de transfusion sont inférieurs à 10%( 0% à 35%). Dans la série de RTUP de Reich<sup>64</sup>, le taux de transfusion est de 2,9%. Une série de 1800 AVH italiennes<sup>65</sup> a montré un taux de complications hémorragiques de 11,6% avec 8,2% de transfusion. On peut considérer que le taux de complications hémorragiques de notre étude, quelque soit la chirurgie, est acceptable (12,3%) surtout si on considère que toutes les hémorragies n'ont pas nécessité de transfusion. Il faut aussi considérer que dans notre étude, la prévalence des traitements antithrombotiques est probablement nettement supérieure à celle des populations standards.

8 (7%) sténoses urétrales ont été retrouvées dans notre étude ; ce taux est comparable à celui de la littérature<sup>66</sup> : moins de 10% quelle que soit la chirurgie. Ces 8 patients sont considérés dans notre étude comme des échecs (mauvaise vidange vésicale) ; Il faut pourtant tempérer ces résultats puisqu'il s'agit d'un problème non définitif. D'ailleurs ils ont tous bénéficié d'une ou plusieurs urétrotomies internes à distance suite auxquelles le résidu post mictionnel est devenu négligeable.

Certains patients en rétention ne recouvrent pas immédiatement leurs mictions après chirurgie (8,7%). Radomski et Al.<sup>67</sup> n'ont pas retrouvé de facteurs prédictifs significatifs d'absence de reprise de miction post-opératoire chez les patients en rétentions. Toutefois compte-tenu des données, l'hyposensibilité vésicale, l'important volume de rétention et l'hypocontractilité détrusienne semblent plutôt prédictifs. Djavan et Al.<sup>68</sup> ont étudié les facteurs prédictifs d'échec au désodage

après 81 RTUP (patients âgés de 56 à 93 ans). L'âge supérieur à 80 ans, une pression détrusorienne maximale inférieure à 28 cm d'eau et un volume de rétention supérieur à 1500mL ont été décrits comme prédictifs. Dans notre série, un globe de plus de 2000mL en plus de l'hyposensibilité a montré sa prédictivité d'échec au dessondage post-opératoire. Ces éléments sont tous évocateurs de *vessie claquée*.

L'étude de l'équipe turque de Tefekli<sup>69</sup>, évaluant la chirurgie ( RTUP, Adénomectomie, résection bipolaire ou photovaporisation laser) sur une population de 115 octogénaires en rétention pour la plupart a permis de mettre en évidence un taux élevé de transfusion dans le groupe adénomectomie( 11 sur 13). Il faut noter que 17 patients sur 115 n'ont pas repris de miction immédiate en post-opératoire et 6 patients ont gardé une sonde vésicale à demeure.

Dans notre étude, la mauvaise vidange vésicale est associée entre autres, à l'existence d'une démence. Il faut peut-être l'expliquer par une difficulté à évaluer au bon moment le volume post-mictionnel. Parfois, les patients déments sont incontinents et porteurs de protections qui ne permettent pas de connaître exactement le moment de la miction. Certaines démences sont associées à une incontinence (hydrocéphalie à pression normale par exemple) et d'autres plutôt tardivement (maladie d'Alzheimer). Le nombre de patients vidangeant mal leur vessie est peut-être sur-estimé dans la population qui nous intéresse. Les deux autres facteurs prédictifs sont probablement moins contestables. Il n'a pas été retrouvé, dans cette population considérée comme fragile, où la prévalence du diabète est de 14%, de taux d'infection supérieur aux données de la littérature (moins de 20% pour les séries de RTUP et d'AVH).

## CONCLUSION

Les hommes de plus de 80 ans voient leurs rangs croître au fil des ans et c'est une population qui est largement concernée par les épisodes de rétention. Leur prise en charge relève de l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale et d'une évaluation parfois mal adaptée des patients. Cette étude a permis de mettre en évidence certains facteurs prédictifs d'échec après chirurgie désobstructive. Les évènements évalués sont plus fréquents dans cette population et par conséquent des outils doivent nous permettre d'identifier les candidats à la chirurgie. En s'aidant de travaux comme le nôtre, et d'études prospectives, il serait possible d'imaginer des échelles d'évaluation.

Il faut enfin accorder un grand intérêt pour les nouveaux traitements chirurgicaux mini-invasifs qui sont encore en phase d'évaluation mais qui devraient supplanter la RTUP, gold standard actuel. Ces techniques pourraient gommer les complications hémorragiques, l'inconfort des hospitalisations prolongées et permettent déjà des interventions sans stopper les antithrombotiques. Le vieillissement et les comorbidités ne doivent plus être considérés comme des obstacles à la chirurgie et doivent permettre, au contraire, la mise en place d'outils décisionnels et de techniques chirurgicales sans risque.

# BIBLIOGRAPHIE

1. OMS: Men, ageing and health. Geneva, 2001
2. INSEE: Démographie région Limousin. 2009
3. INED: France, population et société. <http://www.ined.fr>, **454**, 2008
4. Gil-Vernet, S.: Pathologica Urogenital: biologia Y pathologia de la prostata. **T1**, 1953
5. McNeal, J. E.: Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent views. Prostate, **1**: 3, 1980
6. McNeal, J. E.: Normal and pathologic anatomy of prostate. Urology, **17**: 11, 1981
7. McNeal, J. E.: The zonal anatomy of the prostate. Prostate, **2**: 35, 1981
8. McNeal, J. E.: Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH. Prog Clin Biol Res, **145**: 27, 1984
9. A.Villers, M. D.: anatomie de la prostate. Encycl.Med.Chir, **3**: 7, 1993
10. Greene, D. R., Fitzpatrick, J. M., Scardino, P. T.: Anatomy of the prostate and distribution of early prostate cancer. Semin Surg Oncol, **11**: 9, 1995
11. FUNDP: prostate. atlas-d'histologie-Humaine- et-Animale 2007
12. J.Hermabessière-J.Taillandier: Physiologie de la Prostate. editions techniques-Encycl.Med.chir., **Néphrologie-urologie**: 5, 1993
13. R.O.Fourcade-H.Tahan: Hypertrophie bénigne de la Prostate. editions techniques-Encycl.Med.chir., **Néphrologie-Urologie**: 13, 2000

14. L.Denis-K.T.Foo-S.Khoury-J.McConnell-C.Chatelain: Epidemiology and natural history. *Benign Prostatic Hyperplasia* **5**, 2000
15. Berry, S. J., Coffey, D. S., Walsh, P. C. et al.: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol*, **132**: 474, 1984
16. Lytton, B., Emery, J. M., Harvard, B. M.: The incidence of benign prostatic obstruction. *J Urol*, **99**: 639, 1968
17. Rotkin, I. D.: Studies in the epidemiology of prostatic cancer: expanded sampling. *Cancer Treat Rep*, **61**: 173, 1977
18. Glynn, R. J., Campion, E. W., Bouchard, G. R. et al.: The development of benign prostatic hyperplasia among volunteers in the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*, **121**: 78, 1985
19. Fitzpatrick, J. M.: The natural history of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int*, **97 Suppl 2**: 3, 2006
20. Jacobsen, S. J., Guess, H. A., Panser, L. et al.: A population-based study of health care-seeking behavior for treatment of urinary symptoms. The Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. *Arch Fam Med*, **2**: 729, 1993
21. Barry, M. J., Fowler, F. J., Jr., Bin, L. et al.: The natural history of patients with benign prostatic hyperplasia as diagnosed by North American urologists. *J Urol*, **157**: 10, 1997
22. Sidney, S., Quesenberry, C., Jr., Sadler, M. C. et al.: Risk factors for surgically treated benign prostatic hyperplasia in a prepaid health care plan. *Urology*, **38**: 13, 1991
23. Lee, E., Park, M. S., Shin, C. et al.: A high-risk group for prostatism: a population-based epidemiological study in Korea. *Br J Urol*, **79**: 736, 1997
24. Morrison, A. S.: Risk factors for surgery for prostatic hypertrophy. *Am J Epidemiol*, **135**: 974, 1992



25. Hammarsten, J., Hogstedt, B., Holthuis, N. et al.: Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer Prostatic Dis*, **1**: 157, 1998
26. Platz, E. A., Kawachi, I., Rimm, E. B. et al.: Race, ethnicity and benign prostatic hyperplasia in the health professionals follow-up study. *J Urol*, **163**: 490, 2000
27. Fourcade, R. O., Tahan, H.: Hypertrophie bénigne de la Prostate. éditions techniques-Encycl.Med.chir., **Néphrologie-Urologie**: 13, 2000
28. Wiygul, J., Babayan, R. K.: Watchful waiting in benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol*, **19**: 3, 2009
29. McConnell, J. D., Bruskewitz, R., Walsh, P. et al.: The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study Group. *N Engl J Med*, **338**: 557, 1998
30. ANAES, SERVICE.DES.RECOMMANDATIONS.PROFESSIONNELLES: PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE PROSTATE. mars 2003
31. Paulhac, P., Desgrandchamps, F., Teillac, P. et al.: TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE. *Encycl.Med.Chir, techniques chirurgicales*, **2**: 13, 1998
32. Mebust, W. K.: Transurethral prostatectomy. *Urol Clin North Am*, **17**: 575, 1990
33. Rassweiler, J., Teber, D., Kuntz, R. et al.: Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)--incidence, management, and prevention. *Eur Urol*, **50**: 969, 2006
34. Fourcade, R. O., Vallancien, G.: [Morbidity of endoscopic prostatic resection: 3-month prospective study. Practical Urology Club]. *Prog Urol*, **10**: 48, 2000

35. C.Abbou, J.M.Dubernard: CHIRURGIE DE LA PROSTATE. **techniques chirurgicales Urologie**, 2006
36. B.Doré, J.Irani: CHIRURGIE OUVERTE DE L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE. VOIE TRANSVESICALE, VOIE RETROPUBIENNE. *Encycl.Med.Chir, techniques chirurgicales*, **2**: 13, 2001
37. Seagroatt, V.: Mortality after prostatectomy: selection and surgical approach. *Lancet*, **346**: 1521, 1995
38. Boyle, P., Robertson, C., Vaughan, E. D. et al.: A meta-analysis of trials of transurethral needle ablation for treating symptomatic benign prostatic hyperplasia. *BJU Int*, **94**: 83, 2004
39. Hill, B., Belville, W., Bruskewitz, R. et al.: Transurethral needle ablation versus transurethral resection of the prostate for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: 5-year results of a prospective, randomized, multicenter clinical trial. *J Urol*, **171**: 2336, 2004
40. Devonec, M., et, A.: Thermo-thérapie par micro-ondes transurétrale de l'hypertrophie bénigne de la prostate. *Prog.Urol.*, **12**: 1330, 2002
41. Hoffman, R. M., Monga, M., Elliot, S. P. et al.: Microwave thermotherapy for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev*: CD004135, 2007
42. Horasanli, K., Silay, M. S., Altay, B. et al.: Photoselective potassium titanyl phosphate (KTP) laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for prostates larger than 70 mL: a short-term prospective randomized trial. *Urology*, **71**: 247, 2008
43. Bouchier-Hayes, D. M., Anderson, P., Van Appledorn, S. et al.: KTP laser versus transurethral resection: early results of a randomized trial. *J Endourol*, **20**: 580, 2006
44. Ruzsat, R., Wyler, S., Forster, T. et al.: Safety and effectiveness of

- photoselective vaporization of the prostate (PVP) in patients on ongoing oral anticoagulation. *Eur Urol*, **51**: 1031, 2007
45. Tang, Z. Y., Ding, J., Peng, K. L. et al.: [Holmium: YAG laser lithotripsy under ureteroscopy for treating urinary calculi combined with acute renal failure]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, **31**: 125, 2006
46. Naspro, R., Suardi, N., Salonia, A. et al.: Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates >70 g: 24-month follow-up. *Eur Urol*, **50**: 563, 2006
47. Meigs, J. B., Barry, M. J., Giovannucci, E. et al.: Incidence rates and risk factors for acute urinary retention: the health professionals followup study. *J Urol*, **162**: 376, 1999
48. Roehrborn, C. G.: Alfuzosin 10 mg once daily prevents overall clinical progression of benign prostatic hyperplasia but not acute urinary retention: results of a 2-year placebo-controlled study. *BJU Int*, **97**: 734, 2006
49. Bruskewitz, R., Girman, C. J., Fowler, J. et al.: Effect of finasteride on bother and other health-related quality of life aspects associated with benign prostatic hyperplasia. PLESS Study Group. Proscar Long-term Efficacy and Safety Study. *Urology*, **54**: 670, 1999
50. JW.Hubly, GJ.Thompson: infarction of the prostate and volumetric changes produced by the lesion. *J.Urol*, **43**: 459
51. Tuncel, A., Uzun, B., Eruyar, T. et al.: Do prostatic infarction, prostatic inflammation and prostate morphology play a role in acute urinary retention? *Eur Urol*, **48**: 277, 2005
52. ALan-McNEILL, S.: spontaneous versus precipitated AUR: the same? *World J.Urol.*, **24**: 354, feb 2006
53. Kulacoglu, H., Dener, C., Kama, N. A.: Urinary retention after elective cholecystectomy. *Am J Surg*, **182**: 226, 2001
54. Petros, J. G., Rimm, E. B., Robillard, R. J.: Factors influencing urinary

tract retention after elective open cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet*, **174**: 497, 1992

55. Tombal, B., De Visccher, L., Cosyns, J. P. et al.: Assessing the risk of unsuspected prostate cancer in patients with benign prostatic hypertrophy: a 13-year retrospective study of the incidence and natural history of T1a-T1b prostate cancers. *BJU Int*, **84**: 1015, 1999

56. Fowler, J. E., Jr., Bigler, S. A., Kolski, J. M.: Prostate cancer detection in candidates for open prostatectomy. *J Urol*, **160**: 2107, 1998

57. Sciarra, A., Mariotti, G., Salciccia, S. et al.: Prostate growth and inflammation. *J Steroid Biochem Mol Biol*, **108**: 254, 2008

58. Homma, Y., Imajo, C., Takahashi, S. et al.: Urinary symptoms and urodynamics in a normal elderly population. *Scand J Urol Nephrol Suppl*, **157**: 27, 1994

59. Cohen, R., Wilkins, K. M., Ostroff, R. et al.: Olanzapine and acute urinary retention in two geriatric patients. *Am J Geriatr Pharmacother*, **5**: 241, 2007

60. Rule, A. D., Lieber, M. M., Jacobsen, S. J.: Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure? *J Urol*, **173**: 691, 2005

61. ASA: ASA Physical Status Classification System.  
<http://www.sfar.org/scores/asa.htm>

62. Isbarn, H., Jeldres, C., Budaus, L. et al.: Effect of body mass index on histopathologic parameters: results of large European contemporary consecutive open radical prostatectomy series. *Urology*, **73**: 615, 2009

63. Kuo, H. C., Chang, S. C., Hsu, T.: Predictive factors for successful surgical outcome of benign prostatic hypertrophy. *Eur Urol*, **24**: 12, 1993

64. Reich, O., Faul, P.: The Band Electrode: ongoing experience with a novel TURP loop to improve hemostasis in 265 patients. *Urol Int*, **72**: 40, 2004

65. Serretta, V., Morgia, G., Fondacaro, L. et al.: Open prostatectomy

for benign prostatic enlargement in southern Europe in the late 1990s: a contemporary series of 1800 interventions. *Urology*, **60**: 623, 2002

66. Falandry, L.: [Stenosis of the male urethra: single-stage canal reconstruction using a mobile, vascular, pedicled skin graft. 245 personal cases]. *Prog Urol*, **3**: 753, 1993

67. Radomski, S. B., Herschorn, S., Naglie, G.: Acute urinary retention in men: a comparison of voiding and nonvoiding patients after prostatectomy. *J Urol*, **153**: 685, 1995

68. Djavan, B., Madersbacher, S., Klingler, C. et al.: Urodynamic assessment of patients with acute urinary retention: is treatment failure after prostatectomy predictable? *J Urol*, **158**: 1829, 1997

69. Tefekli, A., Muslumanoglu, A. Y., Baykal, M. et al.: A hybrid technique using bipolar energy in transurethral prostate surgery: a prospective, randomized comparison. *J Urol*, **174**: 1339, 2005

## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

NUMÉRO D'IMPRESSION N° 3120

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PATIENTS DE PLUS DE 80 ANS EN RETENTION : FACTEURS DE RISQUE D'ÉCHEC ET COMPLICATIONS

**Objectif :** Evaluer les risques et les résultats de la chirurgie prostatique pratiquée pour rétention vésicale chez les plus de 80 ans. **Patients et méthode :** Etude rétrospective sur 114 hommes de plus de 80 ans (âge moyen 83 ans), opérés consécutivement entre janvier 2004 et juin 2008 pour rétention d'urine. Deux tentatives d'ablation de sonde vésicale sous alphabloquant avaient échoué. Avaient été récusés pour la chirurgie les patients ayant une cause identifiée de rétention autre qu'une obstruction prostatique (vessie neurologique connue, fécalome, hématurie caillotante, tumeur de vessie, sténose urétrale), ainsi que les patients grabataires. **Résultats :** Les facteurs prédictifs d'échec au premier sevrage de sonde vésicale à J6 (N=93 ; 81,6%) étaient 1) un globe vésical supérieur à 2000mL ( $p<0,01$ ) et 2) une hyposensibilité au moment de la rétention ( $p<0,001$ ). Les facteurs prédictifs de complications hémorragiques et thrombotiques (N= 20 ; 17,5%) étaient 1) la prise d'un traitement antithrombotique dans le mois préopératoire quel que soit le relais effectué ( $p<0,001$ ), et 2) une chirurgie par voie antipubienne (versus transurétrale,  $p=0,037$ ). Selon notre définition de l'échec chirurgical (survenue d'un décès dans les 90 jours postopératoires ou échec de sevrage de sonde vésicale à 6 mois de l'intervention, (N= 9 ; 7,9%), deux facteurs ont été observés: 1) l'existence d'un cancer de prostate pré-opératoire ( $p<0,003$ ) et 2) un volume prostatique préopératoire inférieur à 60mL ( $p=0,03$ ). Trois facteurs de mauvaise vidange vésicale à 6 mois post-opératoire (sonde à demeure ou résidu post-mictionnel  $>200$ mL, N= 14 ; 12,3%) ont été observés: 1) un antécédent neurologique quel qu'il soit ( $p<0,02$ ), 2) un syndrome démentiel ( $p<0,002$ ) et 3) un volume prostatique pré-opératoire inférieur à 60mL ( $p<0,004$ ). **Conclusion :** des données prédictives ont été identifiées pour prédire les résultats de la chirurgie pratiquée dans ce contexte jusque là peu décrit dans la littérature. Ces informations devraient aider à mieux sélectionner les candidats à la chirurgie

## SURGICAL MANAGEMENT OF OCTOGENARIAN MEN WITH URINARY RETENTION: PREDICTIVE FACTORS OF FAILURE AND COMPLICATIONS.

**Aim:** To evaluate the risks and the results of prostatic surgery on men over 80 with urinary retention. **Patients and methods:** Retrospective study, on 114 old men over 80 (Medium age=83), operated between June 2004 and June 2008, after an episode of urinary retention. Two trials without catheter (TWOC) and with alpha-blocker treatment, had failed. Patients with different etiology of retention from prostatic obstruction were excluded from the study (neurologic bladder dysfunction, constipation, bladder tumor, haematuria, urethral stricture). Patients with ASA score equal to or over 5 were excluded too. **Results:** Predictive factors of TWOC failure at day-6 (N=93; 81.6%) were: 1) a volume of retention over 200 mL ( $p<0.01$ ) and 2) a bladder hyposensitivity before the first catheterization ( $p<0.01$ ). Predictive factors of hemorrhagic and thrombotic complications (N=20; 17.5%), were: 1) an antithrombotic treatment regularly taken 1 month ago, whatever the taking-over ( $p<0.001$ ) and 2) using open prostatectomy versus TURP ( $p<0.037$ ). According to our definition of surgical failure (90-day mortality or failure of removal of catheter 6 months after the surgery) (N=9; 7.9%). Two predictive factors of failure were described: 1) preoperative prostate cancer ( $p<0.03$ ), and 2) preoperative prostate volume inferior to 60mL ( $p<0.03$ ). Three factors of insufficient bladder emptying, 6 months after surgery (definitive urethral catheter, or more than 200mL left after micturition) (N=14; 12.3%), have been observed: 1) neurologic antecedents ( $p<0.02$ ), 2) an Alzheimer-like disease ( $p<0,002$ ) and 3) a prostate volume, before operation, less than 60mL ( $p<0.004$ ). **Conclusion:** Predictive outcomes have been identified to predict the results of prostate surgery in this special context, insufficiently described in literature. Those informations may help urologists for better selection of the candidates to surgery.

## THESE DE MEDECINE. CHIRURGIE UROLOGIQUE

**Mots clés :** rétention d'urine, 80 ans, chirurgie prostatique, échec, complications

Service de chirurgie urologique et andrologie du Centre Hospitalier Universitaire Dupuytren de Limoges. 2, avenue Martin Luther King, 87042 Limoges Cedex