



Estudio de la red microvascular de la próstata y su aplicación a la embolización en la hiperplasia prostática benigna



Prostatic microvascular anatomy features related to the prostatic arterial embolization

Garategui, Gustavo L.^{1,2,3}; Onorati, Matías V.^{2,3}; Urlacher, Matías E.^{2,3}; Flores, Ignacio^{2,3}; Rosasco, Nicolás M.^{2,3}; Gómez Lastra Martín D.^{2,3}; García Mónaco, Ricardo¹

¹Hospital Italiano de Buenos Aires

²Primera Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires (UBA)

³Instituto de Morfología J.J. Naón. Universidad de Buenos Aires (UBA)

Hospital Italiano de Buenos Aires

1ª Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires (UBA)

Instituto de Morfología J.J. Naón. Universidad de Buenos Aires (UBA)

E-mail de autor: Gustavo L. Garategui lgarategui@gmail.com

Resumen

Introducción: La embolización arterial prostática (EAP) es una alternativa mínimamente invasiva para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna (HPB). Para determinar el mejor tamaño de partícula a embolizar, llevamos a cabo un estudio de la microvasculatura prostática con el propósito de poder describirla y así determinar el calibre de los vasos intraprostáticos que serán el blanco de acción.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de dieciocho próstatas cadavéricas, fijadas en una solución de formol al 10%. Se cortaron a nivel de la base, zona intermedia y vértice de la glándula para luego ser procesadas y teñidas con hematoxilina-eosina, tricrómico de masson, inmunoperoxidasa e inmunofluorescencia. Se midieron los diámetros de las arterias intraprostáticas. También se realizó una búsqueda bibliográfica acerca del tamaño de las partículas usadas para la EAP, su incidencia en los parámetros prostáticos y las complicaciones más frecuentes, para continuar con un trabajo de estadística descriptiva y el análisis de los resultados.

Resultados: En el procesamiento histológico pudimos diferenciar un patrón vascular en relación al nódulo hiperplásico con tres tipos de vasos: Internodular (entre nódulos, en las trabéculas de

estroma hiperplásico), perinodular (en la periferia del nódulo) e intranodular (dentro del nódulo, irrigando la cápsula). El diámetro promedio de estos vasos identificado por técnicas inmunohistoquímicas fue: 311 µm; 145 µm; y 56 µm respectivamente.

Discusión: Se pudo observar que a pesar del cambio en el volumen glandular, el diámetro de los vasos peri e intranodulares se mantiene estable. Esto también lo pudimos identificar en estudios de RM y DYNA CT. Las partículas usadas actualmente varían de tamaño según los autores entre 50-500 µm. Teniendo en cuenta los parámetros prostáticos (IPSS, QoL, Qmax, IIEF, volumen glandular, PAS) y las complicaciones del procedimiento, creemos que la mejor solución es ocluir los vasos internodulares con partículas grandes (300-500 µm) para evitar la fuga de sangre por la red anastomótica.

Conclusión: El conocimiento de la microvasculatura prostática en la HPB, la distribución de los vasos en relación a los nódulos y sus respectivos calibres constituyen una herramienta fundamental en la EAP para aumentar la efectividad de la técnica y disminuir complicaciones.

Palabras Clave: Embolización arterial prostática; hiperplasia prostática benigna; microvasculatura; disección; histología.

Abstract

Introduction: Prostatic arterial embolization (EAP) is a minimally invasive alternative for the treatment of benign prostatic hyperplasia (BPH). To determine the best particle size to embolize, we carried out a study of the prostatic microvasculature with the purpose of describing it and thus determine the caliber of the intraprostatic vessels that will be the target of action.

Materials and methods: A descriptive study was made of eighteen cadaveric prostates, fixed in a 10% formaldehyde solution. They were cut at the level of the base, intermediate zone and vertex of the gland and then processed and stained with hematoxylin-eosin, masson trichrome, immunoperoxidase and immunofluorescence. The diameters of the intraprostatic arteries were measured. A bibliographic search was also carried out about the

size of the particles used for the EAP, its incidence in the prostate parameters and the most frequent complications, to continue with a descriptive statistical work and the analysis of the results.

Results: In the histological processing we were able to differentiate a vascular pattern in relation to the hyperplastic nodule with three types of vessels: Internodular (between nodules, in the hyperplastic stroma trabeculae), perinodular (at the periphery of the nodule) and intranodular (within the nodule, irrigating the capsule). The average diameter of these vessels identified by immunohistochemical techniques was: 311 µm; 145 µm; and 56 µm respectively.

Discussion: It was observed that despite the change in the glandular volume, the diameter of the peri and intranodular vessels remains stable. We could also identify this in studies of MRI and DYNA CT. The particles currently used vary in size according to

the authors between 50-500 μ m. Taking into account the prostatic parameters (IPSS, Qol, Qmax, IIEF, glandular volume, SBP) and the complications of the procedure, we believe that the best solution is to occlude the internodal vessels with large particles (300-500 μ m) to avoid leakage blood through the anastomotic network.

Conclusion: *The knowledge of the prostatic microvasculature in BPH, the distribution of the vessels in relation to the nodules and*

their respective calibers constitute a fundamental tool in the EAP to increase the effectiveness of the technique and reduce complications.

Keywords: *Prostatic arterial embolization; benign prostatic hyperplasia; microvasculature; dissection; histology*

Introducción

La Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) es una entidad caracterizada por el aumento del tejido estromal y parenquimatoso de la glándula. Ésta determina un aumento de resistencia al flujo urinario con la consecuente respuesta del músculo detrusor a dicha obstrucción. Estos hechos generan los síntomas obstructivos e irritativos.

El tratamiento de la HPB puede ser conservador, médico o quirúrgico, dependiendo de múltiples factores, aunque principalmente también de la severidad de los síntomas.^{9, 13, 17}

El tratamiento conservador se compone de cambios en el estilo de vida, y del tratamiento médico, basado en la utilización de fármacos que actúan a nivel de distintas dianas (antagonistas alfa adrenérgicos e inhibidores de la 5-alfa-reductasa). La falla terapéutica y severidad de los síntomas constituyen las principales indicaciones del tratamiento quirúrgico.

Hay muchas opciones, entre ellas los nuevos procedimientos mínimamente invasivos (como la terapia de microondas y la ablación transuretral por radiofrecuencia), la vaporización por láser, la resección transuretral y la cirugía abierta por vía transabdominal.

La elección del tipo de procedimiento queda determinado a la experiencia del cirujano y a la condición clínica del paciente. Algunos pacientes no son candidatos a tratamientos quirúrgicos (debido a su condición clínica deteriorada) quedando con escasas alternativas terapéuticas.

En los últimos años, empezaron a cobrar importancia nuevas líneas de tratamiento basadas en menor grado de invasividad y morbilidad para estos pacientes. Es ahí dónde la embolización prostática comenzó a tener un rol en el tratamiento de este tipo de enfermedad.

Varios estudios han demostrado que la embolización es un procedimiento efectivo-seguro para reducir el tamaño y la consistencia prostática, con la consecuente mejora de los síntomas.^{4, 5, 9, 16}

Sin embargo, este procedimiento también presentó em-

bolización no deseada y necrosis de tejidos extraprostáticos, produciendo una morbilidad inesperada.^{8,9}

En trabajos preliminares donde se utilizó la embolización arterial prostática como alternativa de tratamiento, pudo observarse también embolización periférica a la glándula.

Esto obliga a reevaluar el conocimiento actual acerca de la vascularización prostática, ya que luego de una revisión sistemática de su sistema arterial, es evidente que la información disponible no permite utilizar la embolización adecuadamente.

En los últimos años surgieron trabajos anatómicos (García Mónaco et al), que describieron la distribución y frecuencia de las principales ramas arteriales que se dirigen a la próstata, haciendo una clasificación de sus pedículos, y de esta forma, dilucidaron el entendimiento de la vascularización de esta glándula, conocimiento muy útil en la navegación endovascular.

Sin embargo, quedaron numerosos interrogantes sobre todo a la hora de establecer uno de los principales pasos en la embolización: la selección del tamaño de partículas embolizantes.

Numerosas publicaciones de distintos centros de referencias publican series a corto y mediano plazo, utilizando distintos grupos de partículas pero todos comparten un hecho en particular: ninguno de los grupos conoce en detalle la microvasculatura de la próstata, es decir no sabe cuáles son los calibres de los vasos intraprostáticos y por ende, la selección de las partículas se hace a ciegas.

Por eso se observa esa variabilidad de resultados y efectos colaterales: están los que utilizan pequeñas partículas para tener una buena impactación en la red vascular, pero con mayor número de efectos adversos por lesión de órgano no blanco; y en el otro extremo, están los que pretenden evitar esos efectos con la utilización de partículas grandes y consecuente tendencia a la falla terapéutica.

Por lo anteriormente expuesto, el objetivo del trabajo es la realización de un estudio histológico de la glándula con el

fin de caracterizar la red vascular intraprostática y así poder dilucidar el calibre de la red vascular para su aplicación en la embolización.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio cadavérico según normas éticas de la Universidad de Buenos Aires. Se obtuvieron 18 próstatas de cadáveres caucásicos mayores de edad, de entre 50 y 75 años.

Se disecaron con técnica estándar, a partir de la remoción de la fascia pélvica parietal, se identificó la arteria iliaca interna como eje a partir del cual se realizó una disección centripeta de todos los vasos dirigidos hacia la glándula.

A continuación, se registró el diámetro de las ramas lateral y medial de las arterias de la próstata (pedículo superior, clasificación de la irrigación según García Mónaco et al) con un calibre milimetrado en el punto que penetraron la cápsula prostática.

Se calculó el volumen de cada glándula según fórmula de la elipse, $V = H \times W \times L \times p/6$ gracias a la medición de sus ejes anteroposterior, laterolateral y cefalocaudal con el calibre milimetrado.

Luego se fijó en solución buffer de formaldehído al 10% y se realizaron cortes axiales de cada glándula en un área comprendida como límite superior el punto de ingreso del pedículo superior a la cápsula y otro inferior a nivel de utrículo prostático.

Cada corte tuvo un espesor de 5 mm, y se dividió en cuatro porciones para poder realizar los tacos para el estudio histológico.

Las muestras remitidas fueron deshidratadas mediante concentraciones crecientes de alcohol y luego aclaradas con xilol.

Una vez terminada la fase inicial, las muestras fueron incluidas en parafina, generando los bloques de inclusión; luego se realizaron cortes con micrótomo de 4 mm y fueron coloreados con hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson según técnica estándar. (Fig. 1)

Para una correcta identificación de los vasos, se realizó una técnica de inmunoperoxidasa e inmunohistoquímica contra antígeno CD34 (anti-endotelio) y anti actina músculo liso (Figs. 2, 3 y 4)

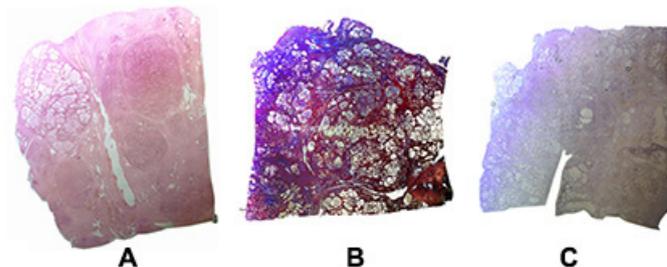


Fig. 1: Procesamiento histológico de muestras de la glándula con diferentes tinciones:

A) Hematoxilina y Eosina. B) Tricrómico de Masson. C) Inmunoperoxidasa. Estas preparaciones muestran los nódulos hiperplásicos alrededor de la uretra prostática y en relación con la microvasculatura

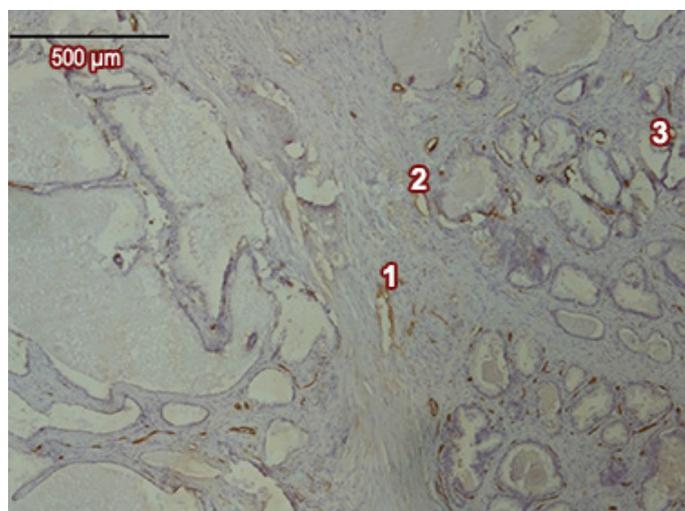


Fig. 2: Glándula prostática teñida con inmunoperoxidasa. Se pueden identificar las arterias descritas en relación al nódulo prostático.

1) Arteria intermodular. 2) Arteria perinodular. 3) Arteria intranodular

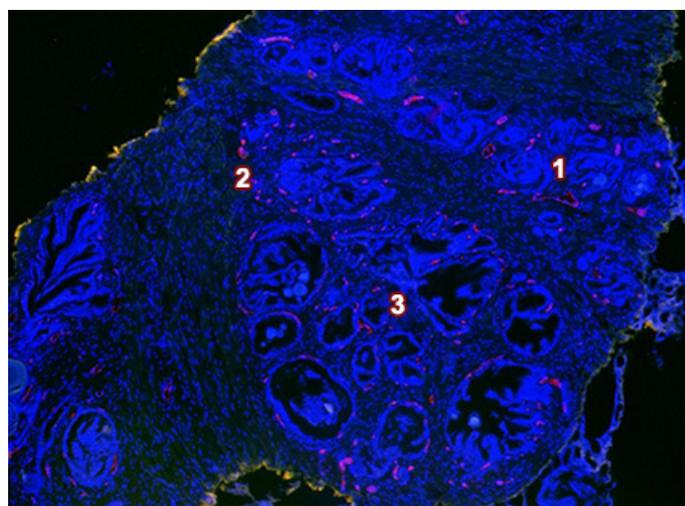


Fig. 3: Inmunofluorescencia de la glándula prostática usando anticuerpo anti-CD3 (rojo). Se puede identificar la microvasculatura en relación al nódulo.

1) Arteria internodular. 2) Arteria perinodular. 3) Arteria intranodular

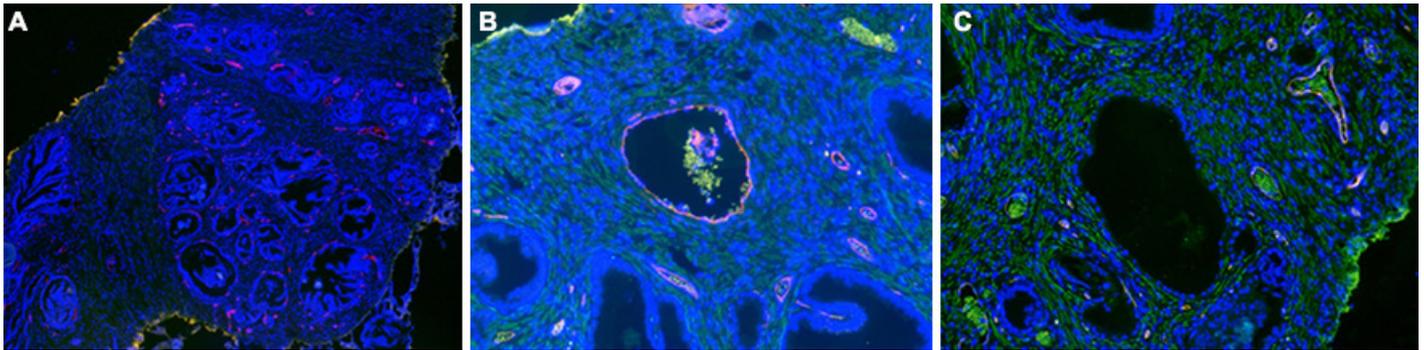


Fig. 4: Inmunofluorescencia de la glándula prostática usando anticuerpo anti-CD3 (rojo). En la muestra A se pueden indentificar muchos nódulos hiperplásicos alrededor de un estroma de músculo liso; los anticuerpos marcan los vasos. Algunos se evidencian entre los nódulos (IT), otros cerca del nódulo hiperplásico formando un plexo (PN) y finalmente algunos dentro de los nódulos (IN). Las muestras B y C están teñidas tanto con el anticuerpo anti-CD34 (rojo) y el anticuerpo anti-músculo liso para el estroma

La cuantificación del calibre arterial intraprostático fue realizada mediante Microscopio Nikon Eclipse E400 equipado con cámara fotográfica Nikon DS-Fi1. La imagen digital obtenida fue procesada por el software Image J (Nikon Instruments Inc, Japan), el cual permitió la medición de los vasos. Las variables cuantitativas se presentan como promedio y desviación estándar o mediana e intervalo intercuartil según la distribución observada. Los intervalos de confianza fueron del 95%.

Las comparaciones se realizaron mediante la prueba de chi-cuadrado con Fischer.

Para las comparaciones entre grupos se utilizó la prueba t o Mann Whitney.

El análisis estadístico, se realizó con el software STATA versión 13.0 en micras. Los vasos de mayor interés se localizaron en la zona de transición.

Resultados

El pedículo superior, tras su bifurcación en sus ramas terminales, próximo a la cápsula de la glándula, presentan un diámetro promedio de 1,96 mm (Max-Min 1.2-3.4).

La rama medial presenta un tamaño promedio de 1,84mm (Max-Min 1.1-2.9) y la rama lateral tiene un diámetro promedio de 1,59 mm (Max-Min 1-2.6).

La evaluación del volumen de la glándula prostática determinada por la ecuación mencionada tuvo un promedio de 39 cm³ (IQ25-75: 25-79).

Las muestras histológicas de la zona de transición procesadas gracias a las técnicas de inmunofluorescencia e in-

munoperoxidasa fueron analizadas, y se observó un patrón particular de la distribución de los vasos intraprostáticos en relación a los nódulos hiperplásicos.

En base a estos hallazgos, se clasificaron en tres tipos: internodal (IT), perinodal (PN) e intranodal (IN). (**Figs. 5 y 6**)

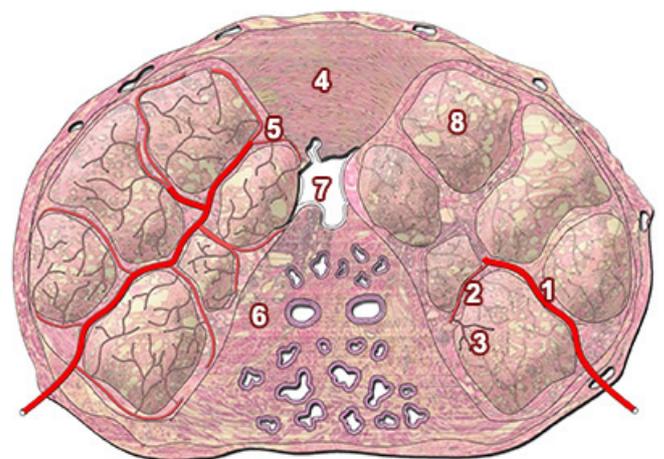


Fig. 5: Distribución de los vasos en relación con el nódulo hiperplásico. 1) Arteria internodular. 2) Arteria perinodular. 3) Arteria intranodular. 4) Porción fibromuscular de la próstata. 5) Lóbulo lateral prostático. 6) Lóbulo posterior prostático. 7) Uretra prostática. 8) Nódulos hiperplásicos

Los vasos internodales (IT) son aquellos que se encuentran en las trabéculas del estroma hiperplásicos y los nódulos; son los más grandes en diámetro, y se distribuyen centrípetamente desde la región subcapsular hacia la uretra, enviando las ramas hacia los nódulos.

Los vasos perinodales (PN) son aquellos situados en la periferia de cada nodo, en íntima relación, formando un plexo alrededor del nódulo antes de entrar en ella.

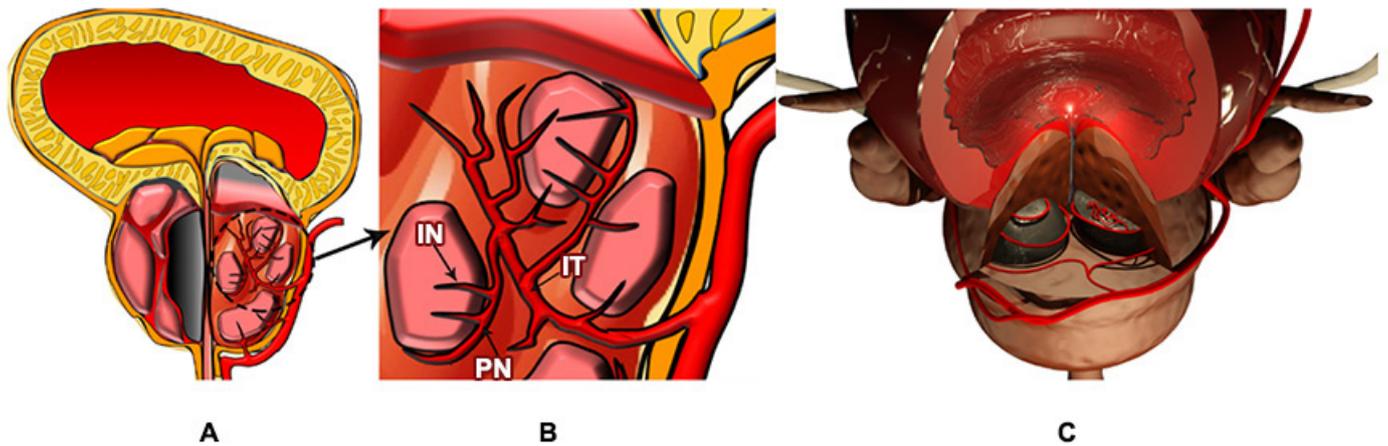


Fig. 6: Distribución de los vasos en relación a los nódulos hiperplásicos. Hay 3 tipos de vasos: Internodular (IT), Perinodular (PN) e Intranodular (IN)

Por último, los vasos intranodales son aquellos ubicados dentro del nódulo de hiperplasia. El calibre medio de estas estructuras, mediante técnicas inmunohistoquímicas, fueron las siguientes:

- IN: 56 μm (Max- Min 24 -104). **(Tabla I)**
- PN: 145 μm (Max- Min 59-266). **(Tabla II)**
- IT: 311 μm (Max- Min 555-155). **(Tabla III)**

Percentilo	Tamaño
1%	35,068
5%	35,068
10%	42,941
25%	52,034
50%	57,4795
75%	60,266
90%	69,586
95%	73,309
99%	73,309

Tabla I: Vasos Intranodales

Percentilo	Tamaño
1%	95,075
5%	95,075
10%	113,615
25%	128,783
50%	147,6725
75%	177,918
90%	186,455
95%	189,455
99%	189,696

Tabla II: Vasos Perinodales

Percentilo	Tamaño
1%	210,3
5%	210,3
10%	216,278
25%	246,776
50%	315,991
75%	364,687
90%	415,089
95%	462,136
99%	462,136

Tabla III: Vasos Internodales

Discusión

Uno de los puntos a tener en cuenta cuando se trabaja con tejidos fijados con técnicas estándares para obtener una muestra representativa de la realidad en términos de volúmenes y mediciones aritméticas, es la tasa de retracción de los mismos, producto de la interacción de los tejidos con productos químicos; es por eso que elegimos para la fijación una solución buffer potásico de formaldehído al 10% ya que es una de las que no produce cambios estadísticamente significativos en las propiedades físicas de los tejidos.^{18,19,20}

Para la obtención del volumen prostático hay diversas fórmulas utilizadas; nosotros elegimos la fórmula de la elipse ya que a pesar de tener el riesgo de sobreestimar el volumen en un 9% al 27%, es más útil en la determinación en caso de próstatas hiperplásicas. En las series publicadas es la que más se ajusta al volumen real.^{5, 6, 7}

Se observó una correlación entre el volumen de las glándulas y el tamaño de los pedículos superiores. A pesar de las limitaciones por tamaño de la muestra, se observó que a próstatas con tamaños de 40 cm^3 (límite entre tamaño normal vs hiperplasia) los calibres de los vasos se encuentran

entre 1,5 mm a 2 mm; cuando los volúmenes se encuentran entre 60 y 100 cm³, el rango de calibres se localizó entre 2 y 2,5 mm; y finalmente en las próstatas superiores a 120 cm³ sus pedículos midieron entre 2,5 a 3 mm de diámetro. Se pudo observar entonces, que a mayor tamaño glandular, mayor tamaño del calibre del vaso principal. (Fig. 7)

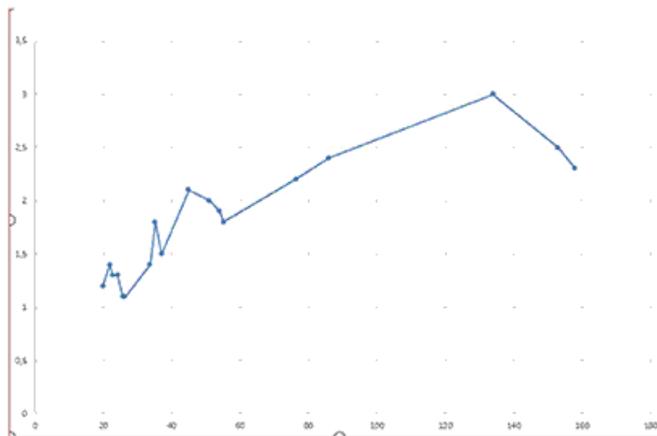


Fig. 7: Relación entre el diámetro del pedículo superior arterial que irriga los nódulos prostáticos y el volumen de la glándula

Por otro lado, se compararon y analizaron el tamaño de la microvasculatura con el volumen); podemos observar que la máxima variabilidad se observó para los vasos de mayor tamaño (IT); en cambio tanto los PN como los IN se mantuvieron constantes a pesar de las variaciones de volumen. (Tabla IV y Figs. 8, 9, 10 y 11)

Percentilo	Volúmen
1%	20
5%	20
10%	22
25%	25
50%	39
75%	79
90%	138
95%	157
99%	157

Tabla IV: Volúmen total

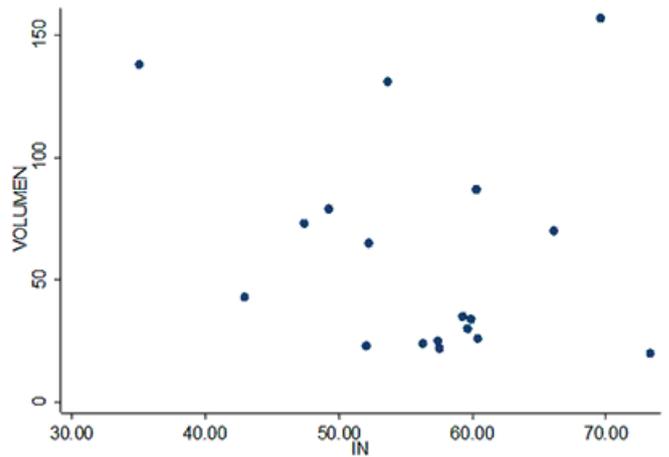


Fig. 8: Relación Volumen e IN

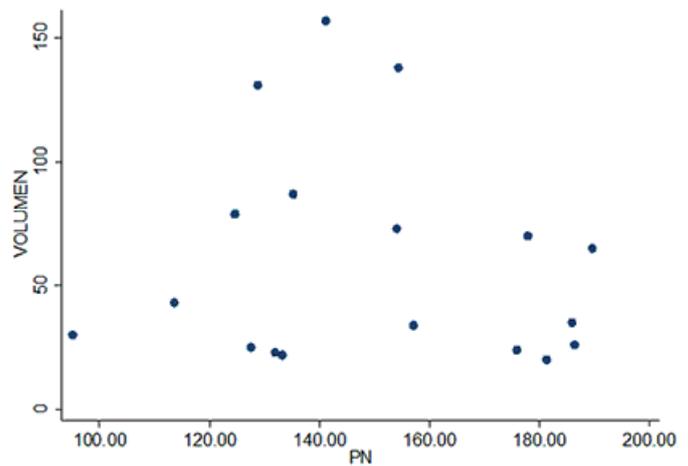


Fig. 9: Relación Volumen y PN

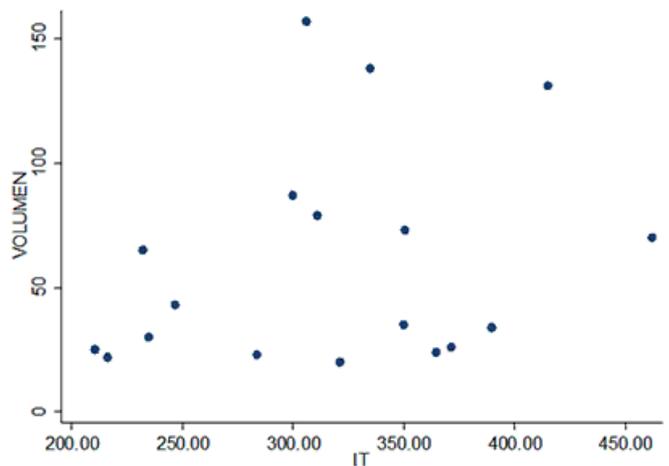


Fig. 10: Relación Volumen e IT

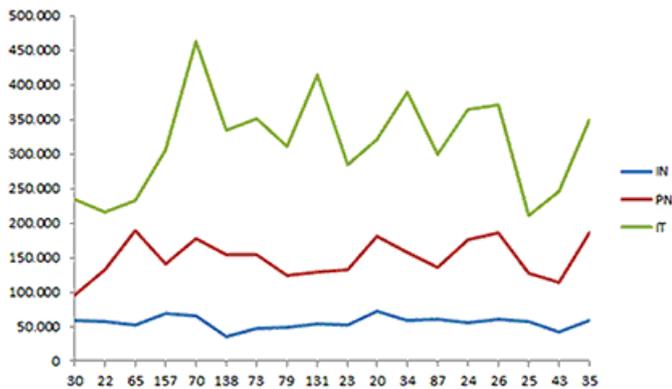


Fig. 11: Relación entre el diámetro promedio de los vasos IN, PN e IT con el volumen prostático de cada muestra, demostrando que la variación en el volumen glandular no se relaciona con el tamaño de los vasos IN y PN que mantienen el diámetro estable a pesar de los cambios de volumen

Se intentó localizar los hallazgos encontrados sobre la microvasculatura de la próstata en angiografías digitales, resonancia nuclear magnética (RMI) y DYNA TC, identificando los vasos previamente descritos (IT, PN, IN) y sus calibres teóricos, limitados por la resolución de los equipos.

En las **Figs. 12 y 13** se ejemplifican y muestran en las imágenes descriptas, los hallazgos morfológicos encontrados en los estudios.

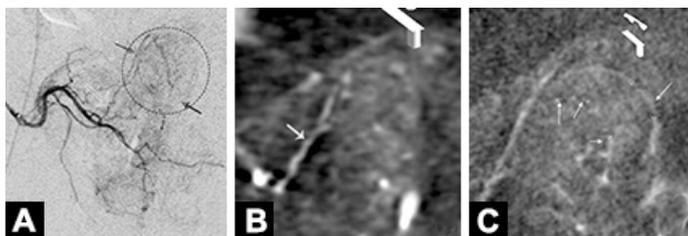


Fig. 12: A) DSA de una arteria prostática derecha que muestra el nódulo hiperplásico (línea punteada) Se muestran los vasos IT (Flecha abierta) y vasos PN (Flechas) B) Dyna CT muestra un vaso IT de 357 μm. C) Vaso IT de 457 μm

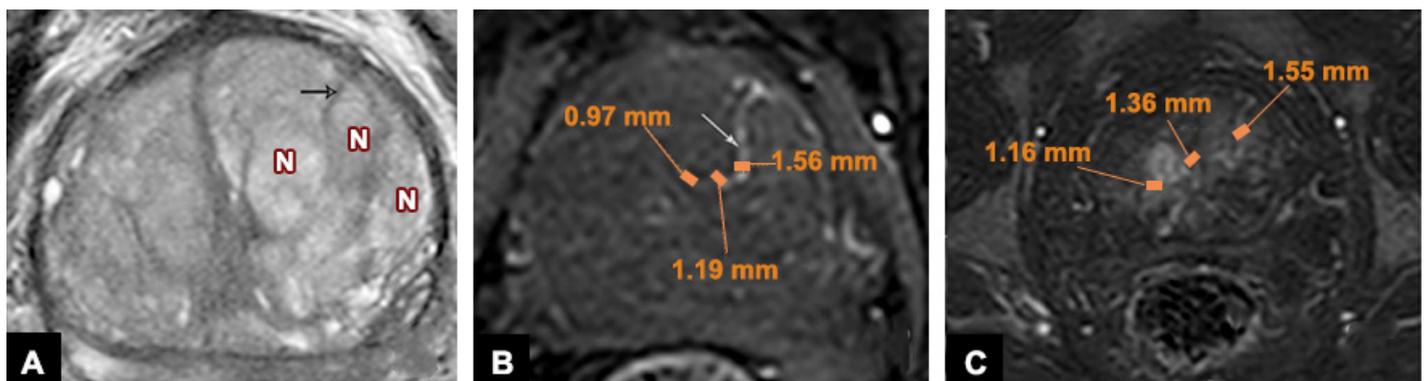


Fig. 13: A) Imagen de MRI en T2 que muestra el estroma glandular con un vaso IT (Flecha). B y C) Se muestra el mismo plano de corte de MRI con contraste intravenoso y se evidencia el vaso IT coincidentemente con la descripción de la TC dyna y los descubrimientos microscópicos

La embolización arterial prostática es uno de los tratamientos de vanguardia mínimamente invasivos que está revolucionando el tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna, debido a su mínima morbimortalidad, representando una opción terapéutica para aquellos pacientes con altos factores de riesgos.^{11, 12}

En los comienzos, se propuso el método gracias a la experiencia en el tratamiento de distintas entidades ginecológicas y obstétricas, principalmente las hemorragias postparto y las leiomiomatosis.

Desde 1995 gracias al aporte de Ravina et al,¹⁸ se realizó la primera embolización uterina para el tratamiento de los leiomiomas. Desde ahí surgieron varias aplicaciones en otras entidades. Pero con la masificación del uso, aparecieron los primeros efectos no deseados representados principalmente por la embolización extrauterina.

Surgieron reportes describiendo necrosis del útero con posterior sepsis, necrosis de vagina, vejiga, pared abdominal e incluso los miembros inferiores.^{18, 19, 20, 21, 22, 23}

Esto no fue una excepción en la embolización prostática, donde aparecieron distintos grados de efectos adversos relacionados con características técnicas de la embolización, entre las más destacables la correcta identificación de la arteria prostática (sobre todo su ramo medial) y la correcta selección del tamaño de las partículas.

Se realizó un relevamiento de las últimas publicaciones relacionadas en el tema y se encontraron numerosos reportes de distintas series, donde los tamaños de las partículas utilizadas varían de 50 a 500 μm, asociadas a distintos tipos de resultados y efectos adversos. (**ver Figs. 14 y 15**)

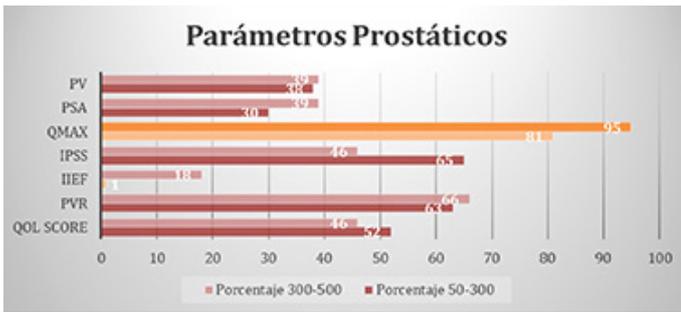


Fig. 14: Se muestra comparativamente cómo se modifican los parámetros prostáticos luego de la EAP en ambos tamaños de partículas. Los tonos rojos muestran una reducción y los naranjas un aumento en relación al valor original antes del procedimiento

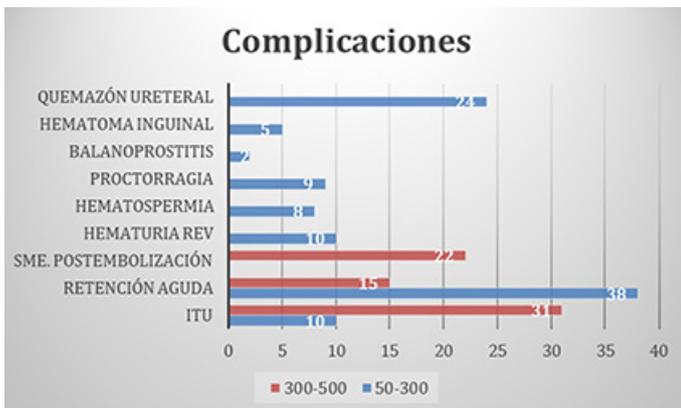


Fig. 15: Muestra porcentualmente la incidencia de complicaciones en ambos tamaños de partículas luego de la EAP

Para una mejor visualización de los resultados, separamos dos grupos según tamaño de partículas empleado: 50--300 y 300-500. Se analizaron los resultados a los 3, 6, 9, 12 y 24 meses evaluando los resultados en términos de reducción de volumen prostático, reducción de Antígeno Prostático Específico (PSA), Qol Score, IPPS score, IIEF score, residuo posmiccional y efectos adversos. (Tabla V)

Si bien en los dos grupos se observan mejoras de todos los parámetros prostáticos, las más pronunciadas se obtuvieron mediante la utilización de las partículas grandes (300-500 μm) donde el PVR (volumen residual de orina post-micción) fue un promedio del 3,08% menor; PSA (antígeno prostático específico) con un 8,79% menor; volumen glandular 1,17% menor; un aumento del Qmax (flujo urinario) del 14,37% mayor promedio; y una disminución de QolScore (calidad de vida) 5,77% menor, comparado con el primer grupo (este último tuvo comparativamente mejor reducción del IPPS y al IIEF con una mejora del 19,03% y 18,32% respectivamente).

En cuanto a las complicaciones, son más comunes en las EAP con partículas pequeñas, principalmente la retención urinaria aguda, hematuria, hematoespermia, proctorragia, balanoprositis, hematoma inguinal y quemazón ureteral.

TAMAÑOS	3 meses Post-EAP						
	Qol Score	PVR	IIEF	IPSS	Qmax	PSA	PV
50-300	53.83%	64.28%	1.36%	71.20%	95.33%		39.49%
300-500	30.96%	64.71%	5.06%	48.03%	92.30%	37.95%	64.71%
TAMAÑOS	6 meses Post-EAP						
	Qol Score	PVR	IIEF	IPSS	Qmax	PSA	PV
50-300	46.72%	56.38%	9.09%	61.46%	74.22%	17.34%	34.05%
300-500	75%	75%		42.01%			16.67%
TAMAÑOS	12 meses Post-EAP						
	Qol Score	PVR	IIEF	IPSS	Qmax	PSA	PV
50-300	53.57%	61.77%	5.95%	60.42%	74.96%	71.57%	35.59%
300-500	31.19%	66.63%	40.56%	48.61%	97.77%	40.56%	34.89%
TAMAÑOS	24 meses Post-EAP						
	Qol Score	PVR	IIEF	IPSS	Qmax	PSA	PV
50-300	51.82%	67.93%	0.91%	67.88%	78.15%	2.5%	41.22%
300-500							
TAMAÑOS	PROMEDIO						
	Qol Score	PVR	IIEF	IPSS	Qmax	PSA	PV
50-300	51.49%	62.59%	0.67%	65.24%	80.67%	30.47%	37.59%
300-500	45.72%	65.67%	17.75%	46.21%	90.04%	39.26%	38.76%

Tabla V: Variación de los tamaños prostáticos a los 3, 6, 12 y 24 meses luego de la EAP. Se muestra en rojo la reducción porcentual y en verde el aumento en relación a los valores originales antes del procedimiento

Mientras que en los procedimientos con partículas mayores a 300 μm, se ve una mayor cantidad de infecciones del tracto urinario y síndrome de postembolización.

Del análisis de los datos previamente descriptos y relacionándolo con los hallazgos microscópicos, podemos inferir que los mejores resultados vistos con la utilización de partículas comprendidas entre 300 y 500 micrones se debe al bloqueo de los vasos intermodales descriptos en el estudio; y que la utilización de partículas más pequeñas que éstas, si bien producen mejores índices en ciertos scores (IPSS y IIEF en el corto plazo), están relacionados más con efectos adversos implicados con la embolización de targets no blancos, muy probablemente por las anastomosis presentes en la microvasculatura, sobre todo existente a nivel periuretral, descriptas en trabajos morfológicos en animales (O. B. Brook et al).

Conclusión

El conocimiento de la microvasculatura de la glándula prostática brinda las bases anatómicas aplicadas a la embolización prostática en la elección correcta del tamaño de las partículas de los agentes embolizantes, con el fin de obtener los mejores resultados terapéuticos y con el mínimo índice de morbimortalidad.

Referencias

1. Abrams P.: *New words for old: lower urinary tract symptoms for "prostatism"*. BMJ 1994 Apr 9;308 (6934):929-30.
2. Bouchet A, Cuilleret J. *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle* [in French]. Paris: Elsevier Masson; 1980.
3. Clegg EJ. *The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles*. J Anat. 1955; 89:209-216.
4. Pisco JM, Rio Tinto H, Campos Pinheiro L et al. *Embolization of prostatic arteries as treatment of moderate to severe lower urinary symptoms (LUTS) secondary to benign hiperplasia: results of short- and mid-term follow up*. Eur Radiol 2013 34:1330-1333.
5. Carnevale FC, Antunes AA, da Motta-Leal-Filho JM et al. *Clinical, laboratorial and urodynamc findings of prostatic artery embolization for the treatment of urinary retention related to benign prostatic hiperplasia: a prospective single center pilot study*. Cardiovasc Intervent Radiol 2013 36(4):978-986.
6. Michel F, Dubruille T, Cercueil JP. *Arterial embolization for massive hematuria following transurethral prostatectomy*. J Urol. 2002; 168: 2550-2551.
7. Emberton M, Andriole GL, de la Rosette J, et al. *Benign prostatic hiperplasia. A progressive disease of aging men*. Urology 2003; 61:267-273.
8. Moreira AM, Sparapan CF, et al. *Transient Ischemic Rectitis as a Potencial Complication after Prostatic Artery Embolization: Case Report and Review of the Literature*. Cardiovasc Intervent Radiol (2013) 36:1690-1694.
9. Carnevale FC, da Motta-Leal-Filho JM, et al. *Quality of life and clinical Symptom Improvement Support Prostatic Artery Embolization for Patients with Acute Urinary Retention caused by Benign Prostatic Hiperplasia*. J Vasc Interv Radiol 2013; 24:535-542
10. Rodríguez-Patrón Rodríguez R, Sanz Mayayo E, et al. *Hypogastric artery embolization as a palliative treatment for bleeding secondary to intractable bladder or prostate disease*. Arch Esp Urol. 2003 Mar;56 (2):111-8
11. Rastinehad AR, Caplin DM, Ost MC, et al. *Selective arterial prostatic embolization (SAPE) for refractory hematuria of prostatic origin*. Urology 2008; 71:181-184.
12. Kaplan, SA. *Factors in predicting failure with medial therapy for BPH*. Rev Urol 2005; 7 (suppl 7): S34-S35
13. American Urological Association. *Guideline on management of benign prostatic hiperplasia*. Linthicum, MD: AUA, 2010
14. Wasson J, Reda D, Bruskevitz R, et al. *A comparison of transurethral surgery with watchful waiting for moderate symptoms of benign prostatic hiperplasia. The Veterans Affairs Cooperative Study Group on Transurethral Resection of the Prostate*. N Engl J Med 1995; 332:75
15. Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomía Humana. Tomo IV*. España. Salvat Editores.
16. Carnevale FC, Antunes AA, da Motta Leal Filho JM et al. *Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hiperplasia: preliminary results in two patients*. Cardiovasc Intervent Radiol 2010 33:355-36
17. Bagla S, Martin CP, Breda A et al. *Early Results from a United States Trial of Prostatic Artery Embolization in the Treatment of Benign Prostatic Hiperplasia*. J Vasc Interv Radiol 2014; 25:47-52
18. Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vigneron N, et al. *Arterial embolization to treat uterine myomata*. Lancet 1995; 345:671-672.
19. Porcu G, Roger V, Jacquier A, Mazouni C, Rojat-Habib MC, Girard G, Pellegrin V, Bartoli JM, Gamarre M. *Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolization for postpartum haemorrhage*. International Journal of Obstetrics and Gynaecology. Jan 2005; 112:112-123
20. De Blok S, De Vries C, Prinssen HM, Blaauwgeers H, Jorna-Meijer L. *Fatal sepsis after Uterine Artery Embolization with Microspheres*. J Vasc Interv Radiol 2003;14:779-783.
21. Tseng J, Ho J, Wen MC, Hwang J. *Uterine necrosis associated with acute suppurative myometritis after angiographic selective embolization for refractory postpartum hemorrhage*. Am J Obstet Gynecol. 2011 Jun;204(6):e4-6
22. Huang LY, Chen YF, Huang CC, Chang SY, Kung FT. *Incomplete vaginal expulsion of pyoadenomyoma with sepsis and focal bladder necrosis after uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis: case report*. Human Reproduction. 2003; 1:167-171
23. Soyer P, Boudiaf M, Jacob D, Hamzi L, Pelage JP, Le Dref O, Rymer R. *Bilateral persistent sciatic artery: a potential risk in pelvic arterial embolization for primary postpartum hemorrhage*. Acta Obstet Gynecol Scand. 2005 Jun;84(6):604-5
24. Dohan A, Pelage JP, Soyer P. *How to avoid uterine necrosis after arterial embolization for post-partum hemorrhage: a proposal based on a single center experience of 600 cases*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013 171(2):392-3.