Les complications médicales de la lithotriptie extracorporelle

Medical complications of extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL)

F. Legrand, M. Idrissi Kaitouni et T. Roumeguère

Service d'Urologie, Hôpital Erasme

RESUME

La lithotriptie extracorporelle (LEC) est une des procédures thérapeutiques les plus utilisées dans le traitement des lithiases des voies urinaires. Elle consiste en la fragmentation des lithiases par l'application répétée d'ondes de choc. Bien que non invasive, la procédure n'est pas exempte de complications potentielles. Les plus fréquentes sont liées à la présence de fragments lithiasiques résiduels. Les complications non liées à la présence de fragments résiduels sont plus rares (< 1 %) et souvent mal connues. Leur connaissance permet de les prévenir, de les dépister et de les traiter plus efficacement. Ce travail revoit les principales complications de la lithotriptie extracorporelle non liées à la présence de fragments lithiasiques résiduels, leur physiopathologie, les éventuels facteurs prédisposant à ces complications ainsi que les moyens éventuels pour les prévenir.

Rev Med Brux 2013; 34: 163-9

ABSTRACT

Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) is one of the most frequently applied procedures for the treatment of urolithiasis. ESWL breaks and splits stones by the means of repeated acoustic shock waves. Despite its non invasive nature, ESWL has been intuitively associated with potential complications, mostly related to residual stone fragments. While non stone-related complications are rare (< 1 %), awareness and identification of these complications could help clinicians to prevent and manage them safely and effectively. The current study reviews the pathophysiology, predicting factors and possible preventive measures of non stone-related medical complications after ESWL.

Rev Med Brux 2013; 34:163-9

Key words: ESWL, kidney urinary stones, medical complications, prevention

INTRODUCTION

La lithotriptie extracorporelle (LEC) est une des procédures thérapeutiques les plus fréquemment utilisées dans le traitement des lithiases des voies urinaires depuis le milieu des années 1980¹. La technique consiste à fragmenter les lithiases au moyen d'ondes de choc générées par une source extracorporelle. La LEC permet d'offrir une approche non invasive, particulièrement efficace qui est devenue un standard comme technique de première intention dans le traitement des lithiases urinaires radio-opaques du rein et de l'uretère. Le patient est allongé sur une table d'examen mobile équipée d'un système d'imagerie (fluoroscopie et/ou échographie selon les modèles) permettant de focaliser le point cible au niveau de la lithiase. 1.500 à 3.500 ondes de choc sont appliquées

à une fréquence de 1 Hz, fixant la durée d'une séance à environ une heure. La position de la lithiase et son éventuelle désintégration sont vérifiées régulièrement au moyen du système d'imagerie intégré. L'examen ne nécessite habituellement pas d'anesthésie générale, une perfusion d'analgésique morphinique permettant généralement d'assurer un confort suffisant pour le patient. Le succès dépend d'une part du type de machine utilisé et de son efficacité reconnue, de la localisation, de la taille et de la composition de la lithiase mais aussi du morphotype des patients, de l'intégrité du système collecteur urinaire et de l'expérience de l'opérateur. Une ou plusieurs séances pourront être nécessaires. En cas d'échec de la procédure après 2 à 3 séances, d'autres approches thérapeutiques doivent être envisagées, plus invasives et nécessitant une anesthésie générale².

Depuis les premières générations de lithotripteurs, l'efficacité de la LEC dans le traitement des lithiases des voies urinaires est restée constante, les améliorations techniques successives intéressant principalement un meilleur confort pour le patient et une sécurité accrue de la procédure en termes d'effets indésirables³.

Malgré ces améliorations techniques, le taux de complications liées à la procédure n'est pas nul et une bonne connaissance de celles-ci permet de les dépister, et a fortiori de les prévenir et de les traiter, plus efficacement. Les complications les plus fréquentes de la LEC sont liées à la présence de fragments lithiasiques résiduels, potentiellement responsables d'une obstruction des voies urinaires en cas de migration secondaire et de douleurs de type colique néphrétique. Les complications non liées à la présence de fragments résiduels sont rares (< 1 %) et souvent mal connues. Ce travail revoit les principales complications de la lithotriptie extracorporelle non liées à la présence de fragments lithiasiques résiduels, leur physiopathologie, les éventuels facteurs prédisposant à ces complications ainsi que les moyens éventuels pour les prévenir. Une revue de la littérature a été réalisée, reprenant les études cliniques, essais randomisés contrôlés, méta-analyses et éditoriaux publiés au cours de ces dix dernières années. Seules les publications en langues anglaise et française ont été retenues. Une combinaison des mots clés suivants a été utilisée : ESWL, complications, adverse event, hypertension, vascular, cardiac, gastrointestinal, fertility, pregnancy, renal function, filtration, trauma, rupture, bleeding, hematoma, hemorrhage, coagulation, dysrrythmia, pace-maker, infection, pediatric et children.

PRINCIPES PHYSIQUES DE LA LEC

La LEC repose sur le principe de la focalisation d'une onde acoustique de haute densité de pression sur un point cible. Chaque choc, de très courte durée (moins de 10 µs) est composé d'une phase de compression suivie d'une phase de détente dont la succession génère localement une variation brutale de pression. Les tissus mous biologiques ont des propriétés acoustiques très proches de celles de l'eau, ce qui permet à l'onde de choc de se propager dans les tissus sans perte d'énergie importante jusqu'à la lithiase ciblée. L'impédance acoustique des calculs rénaux étant 5 à 10 fois supérieure à celle des tissus mous, l'énergie véhiculée par l'onde va s'y dissiper et générer à ce niveau de fortes contraintes mécaniques, essentiellement par des phénomènes de cisaillement et de distorsion, contribuant à la fragmentation progressive de la lithiase4. En outre, survient un phénomène de cavitation acoustique : l'abaissement brutal de la pression locale durant la phase de détente engendre la formation de bulles gazeuses de taille micrométrique. Lorsque l'amplitude de l'onde ultrasonore augmente, les microbulles convergent. formant des microcavités dont la durée de vie est très brève, implosant dès la fin de la phase de détente avec la normalisation des pressions locales. L'oscillation de

ces microbulles augmente l'absorption de l'onde au niveau des tissus, et leur implosion à chaque cycle de compression / détente constitue un mécanisme important impliqué non seulement dans la désintégration des lithiases mais également dans l'induction de lésions au niveau des tissus environnants^{5,6}.

Pour une fragmentation optimale, la fréquence des ondes de choc ne doit pas dépasser 1 Hz, soit une impulsion par seconde³. L'utilisation d'une faible fréquence permet une meilleure fragmentation en limitant l'interaction entre les ondes appliquées et la réflexion de l'onde précédente, autorise une plus faible analgésie et limite les effets indésirables sur les tissus mous, les microbulles de cavitation n'interférant pas avec l'onde de choc suivante par un allongement de la phase de détente sans que le pic de haute pression ne soit affecté³. Ces données ont été confirmées par nombre d'études cliniques randomisées : le taux de fragmentation à 1 Hz était de 65 % pour 47 % à 2 Hz et le taux de fragmentation avec élimination complète de 60 % à 1 Hz pour 30 % à 2 Hz⁸⁻¹¹.

COMPLICATIONS RENALES

On distingue les complications immédiates, comme un épisode d'hématurie ou la formation d'un hématome rénal, des complications tardives affectant la fonction rénale ou la tension artérielle. L'hématurie est constante après LEC, généralement sans gravité et d'évolution favorable¹². La survenue d'un hématome au niveau rénal est estimée à moins de 1 % des cas sur base de l'examen clinique, bien qu'elle soit estimée à 20 % sur base d'une imagerie systématique par tomodensitométrie¹³ (figure).

L'effet des ondes de choc sur le parenchyme rénal peut être assimilé à un traumatisme fermé, à l'origine de lésions tissulaires et vasculaires. Plusieurs études chez l'animal on permis de décrire une gradation dans les lésions induites par l'exposition du parenchyme rénal aux ondes de choc, survenant initialement aux niveaux vasculaire et tubulaire, suivies d'une rupture des artérioles corticales 14,15. Le mécanisme exact à l'origine de ces lésions reste mal

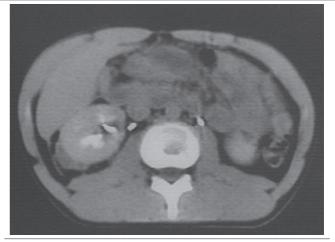


Figure : Hématome sous-capsulaire du rein droit post LEC.

compris bien que de récents travaux suggèrent un rôle prépondérant des forces de cisaillement au niveau des tissus mous et soulignent l'importance du phénomène de cavitation acoustique intravasculaire, responsable de lésions au niveau de la paroi vasculaire voire de rupture des artérioles corticales 16,17. Les lésions vasculaires secondaires au phénomène de cavitation surviennent essentiellement après 1.000 coups¹⁶. Une augmentation progressive de l'intensité de l'onde ainsi qu'un nombre total de chocs inférieur à 3.000 coups semblent limiter ce risque 18-20. Les facteurs de risque généralement retenus sont les troubles de la coagulation, la prise d'anti-agrégants plaquettaires, l'hypertension artérielle, l'obésité et la présence d'un diabète sucré, associé à une fragilité accrue de la paroi vasculaire, bien qu'aucun de ces facteurs seul n'ait démontré d'impact significatif sur la survenue d'un hématome au niveau rénal avec les lithotripteurs de dernière génération²¹. La prise d'anticoagulants ou d'anti-agrégants plaquettaires semble corrélée avec la taille de l'hématome mais pas avec le risque de survenue²². La présence d'une coagulopathie est associée à un risque accru de complication sévère, mais une hémophilie ne constitue pas une contreindication à la LEC dans la mesure où le facteur de coagulation faisant défaut est substitué avant d'initier le traitement^{23,24}. Un bilan de coagulation simple reste indispensable avant de débuter un traitement par LEC.

La prise en charge des hématomes rénaux après LEC est la plupart du temps conservatrice, une résolution complète spontanée survenant généralement endéans les deux ans, sans effet sur la fonction rénale et sans incidence sur la pression artérielle²⁵⁻²⁷. L'indication d'une prise en charge chirurgicale reste limitée aux situations d'instabilité hémodynamique, qui restent exceptionnelles²⁸.

Les complications rénales tardives de la LEC classiquement évoquées sont l'altération de la fonction rénale et le développement d'une élévation de la tension artérielle. Des signes biologiques d'une altération aiguë de la fonction rénale sont présents immédiatement après LEC : une augmentation transitoire des taux plasmatiques ou urinaires de rénine, créatinine, N-Acetyl-β-D-glucosaminidase, β -galactosidase et β 2-microglobuline, ainsi qu'une protéinurie ont été observées, ces taux revenant à la normale endéans les jours à mois suivants^{29,30}. Cette altération aiguë de la fonction rénale est indépendante de l'éventuelle présence de fragments résiduels et semble d'une part prérénale, liée à la diminution du flux sanguin rénal secondaire à la vasoconstriction induite par les ondes de choc, et d'autre part rénale liée à une altération de la fonction tubulaire proximale du rein31,32. La LEC semble ne pas altérer la fonction rénale à long terme, bien qu'il soit parfois difficile de distinguer l'impact de la procédure elle-même de l'impact de la pathologie lithiasique sous-jacente, particulièrement chez l'enfant^{24,33}.

L'impact de la LEC sur le risque de développement d'une hypertension artérielle (HTA)

reste controversé. L'incidence d'une HTA nouvellement diagnostiquée chez des patients après séances de LEC est estimée à 8 % et ne diffère pas du risque pour la population générale³⁴. Une étude randomisée contrôlée comparant la survenue d'une HTA chez des patients porteurs de lithiases rénales asymptomatiques n'a pas mis en évidence de différence significative entre patients ayant bénéficié ou non d'une LEC³⁵.

Plusieurs études ont montré une augmentation de la pression artérielle diastolique après LEC, ainsi qu'une corrélation entre la sévérité de l'hypertension diastolique et le nombre de chocs administrés³⁶⁻³⁸. Il reste cependant difficile de distinguer l'effet propre imputable à l'exposition aux ondes de choc, ces études ne disposant pas de bras contrôle.

Un risque accru de développer une HTA après LEC est évoqué chez les patients âgés : Janetschek et al. ont montré une incidence cumulative de survenue d'une HTA plus élevée après 60 ans, estimée à 45 % sur les deux premières années suivant le début d'un traitement par LEC³⁹. Bien que la faible taille de l'échantillon étudié et l'absence de bras contrôle limitent l'impact de l'étude, il semble raisonnable de prévoir un suivi rapproché de la tension artérielle chez les patients de plus de 60 ans après un traitement par LEC.

Le risque de survenue d'une HTA après traitement par LEC est vraisemblablement multifactoriel, et aucun facteur de risque causal n'a encore été clairement individualisé. Une étude récente suggère que la pathologie lithiasique plutôt que le type de traitement choisi serait à l'origine de l'élévation de la tension artérielle durant les deux premières années de suivi⁴⁰. La plupart des études disponibles sont rétrospectives et ne prennent pas en compte d'autres facteurs de risque importants comme une HTA préexistante. Les seules études randomisées contrôlées disponibles n'ont pas montré de modification significative de la tension artérielle à long terme après traitement par LEC^{34,41}.

COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES

Le taux de complications gastro-intestinales après LEC est estimé à 1,8 %42. Des cas de perforations grêles ou coliques, de fistules urétérocoliques, de déhiscence d'anastomoses digestives, de pancréatites, et d'hématomes spléniques ou hépatiques, responsables d'hémorragies pouvant nécessiter une embolisation urgente, et potentiellement fatales ont été rapportés. Une étude ancienne, concernant les premières générations de lithotripteurs et portant sur 40 patients contrôlés par une gastroscopie systématique avant et immédiatement après LEC a identifié une érosion gastrique ou duodénale chez près de 80 % des sujets⁴³. La survenue d'une complication au niveau digestif est, comme pour les complications rénales, corrélée au nombre et à l'intensité des chocs administrés, mais semble également influencée par la position du patient durant l'examen, la majorité des cas décrits ayant été installés en décubitus ventral⁴¹. La physiopathologie exacte des complications gastro-intestinales après LEC reste mal comprise, bien que les phénomènes de distorsion et de cavitation acoustique semblent impliqués. Si des cas d'hémorragie digestive fatale après LEC sont rapportés, les complications gastro-intestinales de la LEC restent particulièrement rares et sont le plus souvent mineures.

INFECTIONS

Une LEC ne s'envisage que si les urines sont stériles, ou désinfectées depuis au moins 6 jours. En cas de pyélonéphrite obstructive, il ne faut pas envisager une LEC mais bien dériver en urgence les urines afin de lever l'obstacle sur la voie urinaire et permettre un traitement anti-bactérien efficace. Le traumatisme rénal et les lésions vasculaires associées à la LEC mobilisent les bactéries présentes dans les urines vers la circulation sanguine. En cas d'infection, la clinique est celle d'une pyélonéphrite aiguë pouvant évoluer vers une septicémie et entraîner des complications graves comme un choc septique, la formation d'abcès rénaux ou périrénaux, une endocardite bactérienne, un endophtalmite, une septicémie à Candida, une tuberculose, et plus rarement aller jusqu'au décès du sujet44.

Pour limiter ces complications infectieuses, il est recommandé de réaliser un examen cytobactériologique des urines avant une première séance de LEC. Une antibiothérapie prophylactique systématique n'est pas indiquée mais doit être envisagée en cas d'antécédents d'infection urinaire récent ou chez les patients porteurs de valves cardiaques⁴⁵. Une fluoroquinolone 1 heure avant la séance peut alors être prescrite. En cas de lithiases infectées, une antibiothérapie adaptée est nécessairement débutée au moins 2 jours avant et poursuivie 4 jours après la LEC⁴⁶.

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

Les effets secondaires cardiovasculaires de la LEC sont fréquents, leur incidence étant estimée entre 11 et 60 %, et jusqu'à 80 % pour les premières générations de lithotripteurs^{47,48}. Il s'agit généralement d'effets secondaires mineurs comme la survenue d'extrasystoles ventriculaires. Les effets secondaires cardiaques morbides ou l'élévation des marqueurs biologiques témoins de lésions myocardiques sont rarissimes après LEC, bien qu'exceptionnellement rapportés^{47,49}. Aucun facteur de risque d'arythmie cardiaque n'a été mis en évidence, et aucune corrélation n'a été retrouvée entre la survenue d'une telle arythmie et l'âge, le sexe, la présence d'une pathologie cardiaque sous-jacente, la taille ou la localisation de la lithiase traitée, la présence d'une sonde urétérale, le nombre d'impulsions ou le type de lithotripteur utilisé⁴⁸. Une étude récente suggère une fréquence accrue d'extrasystoles ventriculaires chez les patients jeunes et en cas de traitement d'une lithiase latéralisée du coté droit, mais la faible taille de l'échantillon étudié limite l'impact de ces données⁴⁹. En cas de survenue d'une arythmie mal supportée par le

patient, l'interruption de la procédure ou l'administration des ondes de choc à une fréquence couplée à la fréquence cardiaque propre du patient permettent de rétablir un rythme sinusal dans la majorité des cas⁵⁰.

La présence d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) ne constitue pas une contre-indication absolue à la LEC. L'avis du cardiologue est indispensable avant d'initier une séance de LEC chez un patient porteur d'un pacemaker, qu'il soit externe ou implanté, afin de s'assurer que le patient supporte l'adaptation du mode de stimulation nécessaire : les modèles double chambre doivent être reprogrammés transitoirement vers un mode simple chambre ventriculaire et pour les modèles simple chambre équipés d'un mode de détection de fréquence, ce mode doit être reprogrammé en position éteinte afin d'éviter que l'onde de choc générée ne soit considérée par le stimulateur cardiaque comme un battement ventriculaire propre⁵¹.

Certains cas de rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale ou des artères rénales ont été rapportés après LEC. Les données cliniques sont peu abondantes à ce sujet et tendent à indiquer que les patients présentant un anévrysme de l'aorte abdominale ou des artères rénales peuvent bénéficier d'un traitement par LEC sans risque accru⁵². Une concertation préliminaire avec un chirurgien vasculaire semble néanmoins prudente avant d'initier un traitement par LEC chez de tels patients, prenant en compte la taille de l'anévrysme, sa proximité avec la zone ciblée et son degré de calcification. La mise en place d'une prothèse endovasculaire avant l'instauration d'un traitement par LEC est également envisageable⁵³.

FERTILITE ET GROSSESSE

Les troubles de la fertilité par atteinte ovarienne ou testiculaire ont longtemps été évoqués après LEC. Chez la femme, les ovaires sont directement exposés aux ondes de choc lors du traitement de lithiases urétérales distales par LEC. Les études expérimentales disponibles ne montrent pas d'effet délétère des ondes de choc sur les cellules ovariennes, et deux études rétrospectives rapportent qu'un traitement par LEC n'affecte pas la fertilité féminine⁵⁴⁻⁵⁷.

Chez l'homme, un traitement par LEC pour lithiase pelvienne peut exposer aux ondes de choc les portions distales des canaux déférents, les vésicules séminales et la prostate. De nombreuses études ont démontré la susceptibilité des spermatozoïdes aux ondes de choc *in vitro* et une altération des paramètres de vitalité et mobilité, proportionnelle au nombre d'impulsions reçues, rapportant une asthénospermie généralement complète pour les énergies habituellement utilisées dans le traitement des lithiases urinaires⁵⁸. Ces travaux étudiaient les effets d'ondes de choc focalisées directement sur des échantillons de liquide spermatique, s'éloignant largement des conditions *in vivo* où l'onde de choc est focalisée à distance des testicules. De multiples biais sont à

prendre en compte comme, entre autres, les conditions de stockage des échantillons étudiés et le délai entre l'analyse et le prélèvement qui n'étaient pas standardisés⁵⁹. In vivo, plusieurs travaux ont montré l'impact sur la survenue de lésions histologiques (angiectasies, congestion veineuse et hémorragies focales) d'ondes de choc focalisées sur les testicules de rats, sans mettre en évidence d'altération de la fertilité ni de trouble endocrinien⁵⁷. Une étude semblable menée chez le primate, dont l'anatomie est particulièrement proche de celle de l'homme, a rapporté des résultats similaires et a montré, en particulier, l'absence d'altération du liquide spermatique ainsi que du taux de testostérone après LEC60. L'interprétation de tels résultats doit rester prudente : la focalisation des ondes de choc sur les testicules exposant ceux-ci à des intensités d'énergie sensiblement plus importantes que dans les conditions cliniques de traitement de lithiases urétérales distales. Chez l'homme, les données disponibles sont limitées à une série de travaux effectués sur de petits nombres de patients et portant sur l'étude des caractéristiques du liquide spermatique sans données sur les taux de grossesses résultantes⁵⁸. La plus grande série disponible à ce jour a comparé les échantillons de liquide spermatique prélevés un jour avant, une semaine après et trois mois après LEC de 62 hommes ayant bénéficié d'un traitement par LEC pour lithiases urétérales distale d'une part et proximale d'autre part⁶¹. La concentration et la mobilité des spermatozoïdes étaient significativement altérées une semaine après LEC uniquement dans le groupe traité pour lithiase distale. A trois mois, aucune altération n'était présente quel que soit le groupe considéré. Une altération des spermatozoïdes matures, sans effet sur les processus de spermatogenèse et de maturation des spermatozoïdes, est évoquée. En outre, une dysfonction transitoire des glandes sexuelles accessoires, en particulier des vésicules séminales, secondaire à l'exposition aux ondes de choc pourrait participer à l'altération du liquide spermatique⁶². Une hémospermie, le plus souvent microscopique, est quasiment systématique après LEC pour lithiase urétérale distale, signe d'un traumatisme tissulaire local60.

Si la vulnérabilité des spermatozoïdes aux ondes de choc est largement démontrée, l'interprétation clinique de tels résultats reste limitée. Les hémorragies intra-testiculaires sont fréquentes après LEC chez l'animal, mais le taux de natalité n'est pas affecté. Dans les conditions cliniques courantes, la LEC semble induire une altération transitoire de la qualité du liquide spermatique en cas de focalisation des ondes de choc au niveau pelvien, sans effet sur la fertilité à long terme.

La grossesse reste une contre-indication absolue au traitement par LEC. Un risque de fausse couche après exposition aux ondes de choc a été démontré chez l'animal, et plusieurs cas ont été rapportés chez la femme^{56,63}. Cependant, certains cas de traitement par LEC réalisé par inadvertance durant une grossesse ne semblent pas avoir entraîné d'effet particulier observé sur le foetus⁶⁴.

LITHOTRIPTIE CHEZ L'ENFANT

Malgré l'essor de la technique chez l'adulte dès le début des années 1980, l'utilisation de la LEC chez l'enfant a été retardée, principalement par crainte d'effets délétères à long terme sur la croissance et la fonction rénale par les ondes de choc et les radiations émises par le système d'imagerie intégré⁶⁵. Le repérage lithiasique par échographie permet aujourd'hui de minimiser les risques d'irradiation. Les premiers travaux rapportant l'utilisation de la LEC dans le traitement des lithiases urinaires pédiatriques dès 1986 ont drastiquement modifié la prise en charge de la pathologie lithiasique chez l'enfant⁶⁶. Le taux de récurrence élevé des lithiases urinaires dans cette population, principalement lié à des facteurs anatomiques, métaboliques et infectieux, a renforcé l'intérêt pour une technique non invasive, permettant d'éviter une approche chirurgicale répétée. La LEC a démontré son efficacité chez l'enfant avec des taux de fragmentation de 80 % à 95 % selon la localisation de la lithiase, sans effet sur la croissance, la fonction rénale ou sur la survenue de pathologies systémiques comme un diabète ou une hypertension artérielle⁶⁷⁻⁷⁰.

CONCLUSION

La lithotriptie extracorporelle est une technique de traitement des lithiases urinaires particulièrement efficace et non invasive. Les complications les plus fréquentes de la LEC sont liées à la présence de fragments lithiasiques résiduels, potentiellement responsables d'une obstruction des voies urinaires en cas de migration secondaire. Les complications non liées à la présence de fragments résiduels, sont rares (< 1 %) et exceptionnellement de gravité majeure. Une bonne connaissance de celles-ci est néanmoins requise afin de les prévenir et, le cas échéant, de les traiter dans les meilleurs délais.

BIBLIOGRAPHIE

- Chaussy C, Brendel W, Schmiedt E: Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. Lancet 1980; 2: 1265-8
- Obek C, Onal B, Kantay K et al.: The Efficacy of ESWL for isolated lower pole calculi compared with isolated middle and upper caliceal calculi. J Urol 2001; 166: 2081-5
- Alanee S, Ugarte R, Monga M: The effectiveness of shock wave lithotripters: a case matched comparison.
 J Urol 2010; 184: 2364-7
- Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU et al.: Shock wave technology and application: an update. Eur Urol 2011; 59: 784-96
- Arora M, Junge L, Ohl CD: Cavitation cluster dynamics in shockwave lithotripsy: part 1. Ultrasound Med Biol 2005; 31:827-39
- Holt RG, Roy RA: Measurements of bubble-enhanced heating from focused, mhz-frequency ultrasound in a tissue-mimicking material. Ultrasound Med Biol 2001; 27: 1399-412
- Sapozhnikov OA, Maxwell AD, MacConaghy B, Bailey MR: A mechanistic analysis of stone fracture in lithotripsy. J Acoust Soc Am 2007; 12: 1190-202

- 8. Yilmaz E, Batislam E, Basar M, Tuglu D, Mert C, Basar H: Optimal frequency in extracorporeal shock wave lithotripsy: prospective randomized study. Urology 2005; 66: 1104-60
- Pace KT, Ghiculete D, Harju M, Honey RJ: University of Toronto Lithotripsy Associates. Shock wave lithotripsy at 60 or 120 shocks per minute: a randomized, double-blind trial. J Urol 2005; 174: 595-9
- 10. Kato Y, Yamaguchi S, Hori J, Okuyama M, Kakizaki H: Improvement of stone comminution by slow delivery rate of shock waves in extracorporeal lithotripsy. Int J Urol 2006; 13: 1461-5
- 11. Davenport K, Minervini A, Keoghane S, Parkin J, Keeley FX, Timoney AG: Does rate matter? The results of a randomized controlled trial of 60 versus 120 shocks per minute for shock wave lithotripsy of renal calculi. J Urol 2006; 176: 2055-8
- Lechevallier E, Traxer O, Saussine C: Lithotritie extracorporelle des calculs du haut appareil urinaire. Prog Urol 2008; 18: 878-85
- Dhar NB, Thornton J, Karafa MT et al.: A multivariate analysis of risk factors associated with subcapsular hematoma formation following electromagnetic shock wave lithotripsy.
 J Urol 2004; 172: 2271-4
- Rassweiler J, Köhrmann KU, Back W et al.: Experimental basis of shockwave-induced renal trauma in the model of the canine kidney. World J Urol 1993; 11: 43-53
- 15. Bergsdorf T, Thüroff S, Chaussy C: The isolated perfused kidney: an in vitro test system for evaluation of renal tissue by high-energy shockwave sources. J Endourol 2005; 19: 883-8
- Freund JB, Colonius T, Evan AP: A cumulative shear mechanism for tissue damage initiation in shock-wave lithotripsy. Ultrasound Med Biol 2007; 33: 1495-503
- 17. Chen H, Kreider W, Brayman AA, Bailey R, Matula TJ: Blood vessel deformations on microsecond time scales by ultrasonic cavitation. Phys Rev Lett 2011; 106: 34301
- Connors BA, Evan AP, Blomgren PM et al.: Reducing shock number dramatically decreases lesion size in a juvenile kidney model. J Endourol 2006; 20: 607-11
- 19. Handa RK, Bailey MR, Paun M et al.: Pretreatment with low-energy shock waves induces renal vasoconstriction during standard shock wave lithotripsy (SWL): a treatment protocol known to reduce SWL-induced renal injury.
 BJU Int 2009; 103: 1270-4
- Connors BA, Evan AP, Blomgren PM et al.: Effect of initial shock wave voltage on shock wave lithotripsy-induced lesion size during step-wise voltage ramping. BJU Int 2009; 103: 104-7
- 21. Newman LH, Saltzman B: Identifying risk factors in development of clinically significant post shock wave lithotripsy subcapsular hematomas. Urology 1991; 38:35-8
- 22. Collado Serra A, Huguet Perez J, Monreal Garcia de Vicuna F, Rousaud Baron A, Izquierdo de la Torre F, Vicente Rodriguez J: Renal hematoma as a complication of extracorporeal shock wave lithotripsy. Scand J Urol Nephrol 1999; 33: 171-5
- Klingler HC, Kramer G, Lodde M, Dorfinger K, Hofbauer J, Marberger M: Stone treatment and coagulopathy. Eur Urol 2003; 43: 75-9
- 24. Czaplicki M, Jakubczyk T, Judycki J *et al.* : ESWL in hemophiliac patients. Eur Urol 2000 ; 38 : 302-5
- 25. Skolarikos A, Alivizatos G, de la Rosette J: Extracorporeal shock wave lithotripsy 25 years later: complications and their prevention. Eur Urol 2006; 50: 981-90

- 26. Krishnamurthi V, Streem SB: Long-term radiographic and functional outcome of extracorporeal shock wave lithotripsy induced perirenal hematomas. J Urol 1995; 154: 1673-5
- 27. Labanaris AP, Kühn R, Schott GE, Zugor V: Perirenal hematomas induced by extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL). Therapeutic management. Sc World J 2007; 17: 1563-6
- 28. Moudouni SM, Hadj Slimen M, Manunta A *et al.*: Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? Eur Urol 2001; 40: 409-14
- 29. Neal Jr DE, Kaack MB, Harmon EP *et al.*: Renin production after experimental extracorporeal shock wave lithotripsy: A primate model. J Urol 1991; 146: 548-50
- 30. Perez-Blanco FJ, Arrabal Martin M, Ocete Martin C *et al.*: Urinary glycosaminoglycans after extracorporeal shock wave lithotripsy in patients with kidney lithiasis.

 Arch Esp Urol 2001; 54: 875-83
- 31. Abd Ellah M, Kremser C, Pallwein L *et al.*: Changes of renal blood flow after ESWL: assessment by ASL MRimaging, contrast enhanced MR imaging, and renal resistive index. Eur J Radiol 2010; 76: 124-8
- 32. Villányi KK, Székely JG, Farkas LM, Jávor E, Pusztai C: Short-term changes in renal function after extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J Urol 2001; 166: 222-4
- Lifshitz DA, Lingeman JE, Zafar FS, Hollensbe DW, Nyhuis AW, Evans AP: Alterations in predicted growth rates of pediatric kidneys treated with extracorporeal shock-wave lithotripsy. J Endourol 1998; 12: 469-75
- 34. Lingeman JE, Woods JR, Toth PD: Blood pressure changes following extracorporeal shock-wave lithotripsy and other forms of treatment for nephrolithiasis. JAMA 1990; 263: 1789-94
- 35. Jewett MA, Bombardier C, Logan AG *et al.*: A randomized controlled trial to assess the incidence of new onset hypertension in patients after shock wave lithotripsy for asymptomatic renal calculi. J Urol 1998; 160: 1241-3
- 36. Lingeman JE, Kulb TB: Hypertension following extracorporeal shock-wave lithotripsy. J Urol 1987; 137: 142A
- Williams CM, Kaude JV, Newman RC et al.: Extracorporeal shock-wave lithotripsy: long-term complications.
 AJR 1988; 150: 311-5
- 38. Yokoyama M, Shoji F, Yanagizawa R *et al.*: Blood pressure changes following extracorporeal shock-wave lithotripsy for urolithiasis. J Urol 1992; 147: 553-7
- 39. Janetschek G, Frauscher F, Knapp R, Hofle G, Peschel R, Bartsch G: New onset hypertension after extracorporeal shock-wave lithotripsy: age related incidence and prediction by intrarenal resistive index. J Urol 1997; 158: 346-51
- Strohmaier WL, Schmidt J, Lahme S, Bichler KH: Arterial blood pressure following different types of urinary stone therapy. Eur Urol 2000; 38: 753-7
- 41. Elves AW, Tilling K, Menezes P, Wills M, Rao PN, Feneley RC: Early observations of the effect of extracorporeal shockwave lithotripsy on blood pressure: a prospective randomized control clinical trial. BJU Int 2000; 85:611-5
- 42. Maker V, layke J: Gastrointestinal injury secondary to extracorporeal shock wave lithotripsy: a review of the literature since its inception. Am Coll Surg 2004; 198: 128-35
- 43. Al Karawi MA, Mohamed AR, El-Etaibi KE, Abomelha MS, Seed RF: Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) induced erosions in upper gastrointestinal tract. Prospective study in 40 patients. Urology 1987; 30: 224-7

- 44. Moody JA, Evans AP, Lingeman JE: Extracorporeal shock wave lithotripsy. In: Weiss RM, George NJR, O'Reilly PH, eds. Comprehensive Urology. Mosby International Limited, 2001: 623-36
- 45. Fujita K, Mizuno T, Ushiyama T et al.: Complicating risk factors for pyelonephritis after extracorporeal shock wave lithotripsy. Int J Urol 2000; 7: 224-30
- 46. Tiselius HG, Alken P, Buck C et al.: Guidelines on urolithiasis: diagnosis imaging. Eur Urol EAU Guidelines 2008; 9-19
- Zanetti G, Ostini F, Montanari E et al.: Cardiac dysrhythmias induced by extracorporeal shockwave lithotripsy. J Endourol 1999; 13: 409-12
- Ector H, Janssens L, Baert L, De Geest H: Extracorporeal shock wave lithotripsy and cardiac arrhythmias.
 Pacing Clin Electrophysiol 1989; 12: 1910-7
- Eaton MP, Erturk EN: Serum troponin levels are not increased in patients with ventricular arrhythmias during shock wave lithotripsy. J Urol 2003; 170: 2195-7
- Skinner T, Norman R: Variables influencing the likelihood of cardiac dysrhytmias during extracorporeal shock wave lithotripsy. Can Urol Assoc J 2012; 6: 107-10
- Albers DD, Lybrand FE, Axton JC, Wendelken JR: Shockwave lithotripsy and pacemakers: experience with 20 cases.
 J Endourol 1995; 9: 301-3
- Deliveliotis C, Kostakopoulos A, Stavropoulos N, Karagiotis E, Kyriazis P, Dimopoulos C: Extracorporeal shock wave lithotripsy in 5 patients with aortic aneurysm. J Urol 1995; 154: 1671-2
- 53. de Graaf R, Veith FJ, Gargiulo NJ, Lipsitz EC, Ohki T, Kurvers HA: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair to prevent rupture in a patient requiring lithotripsy. J Vasc Surg 2003; 38: 1426-9
- 54. McCullough DL, Yeaman LD, Bo WJ et al.: Effects of shock waves on the rat ovary. J Urol 1989; 141: 666-9
- 55. Bayrak O, Cimentepe E, Karatas OF et al.: Ovarian apoptosis after shock wave lithotripsy for distal ureteral stones. Urol Res 2009; 37: 69-74
- 56. Erturk E, Ptak AM, Monaghan J: Fertility measures in women after extracorporeal shockwave lithotripsy of distal ureteral stones. J Endourol 1997; 11: 315-7
- Vieweg J, Weber HM, Miller K et al.: Female fertility following extracorporeal shock wave lithotripsy of distal ureteral calculi. J Urol 1992; 148: 1007-10
- 58. Ohmori K, Matsuda T, Horii Y *et al.*: Effects of shock waves on the male reproductive system. Urol Int 1993; 51: 152-7
- 59. Philippou P, Ralph DJ, Timoney AG: The Impact of Shock Wave Lithotripsy on Male Fertility: A Critical Analysis of Existing Evidence. Urology 2012; 79: 492-500

- 60. Hellstrom WJ, Kaack MB, Harrison RM et al.: Absence of long-term gonadotoxicity in primates receiving extracorporeal shock wave application. J Endourol 1993; 7:17-21
- 61. Sayed MA: Semen changes after extracorporeal shockwave lithotripsy for distal-ureteral stones. J Endourol 2006; 20: 483-5
- 62. Martínez Portillo FJ, Heidenreich A, Schwarzer U et al.: Microscopic and biochemical fertility characteristics of semen after shockwave lithotripsy of distal ureteral calculi. J Endourol 2001; 15: 781-4
- 63. Ohmori K, Matsuda T, Horii Y, Yoshida O: Effects of shock waves on the mouse fetus. J Urol 1994; 151: 255-8
- 64. Deliveliotis CH, Argyropoulos B, Chrisofos M, Dimopoulos CA: Shockwave lithotripsy in unrecognized pregnancy: interruption or continuation? J Endourol 2001; 15:787-8
- 65. Kroovand RL: Pediatric urolithiasis. Urol Clin North Am 1997; 24: 173-84
- 66. Newman DM, Coury T, Lingeman JE et al.: Extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J Urol 1986; 136: 238-40
- 67. Raza A, Turna B, Smith G, Moussa S, Tolley DA: Pediatric urolithiasis: 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of pediatric calculi. J Urol 2005; 174: 682-5
- 68. Hammad FT, Kaya M, Kazim E: Pediatric extracorporeal shockwave lithotripsy: its efficiency at various locations in the upper tract. J Endourol 2009; 23: 229-35
- 69. Goel MC, Baserge NS, Babu RV, Sinha S, Kapoor R: Pediatric kidney: functional outcome after extracorporeal shock wave lithotripsy. J Urol 1996; 155: 2044-6
- 70. El-Nahas A, Awad BA, El-Assmy AM *et al.*: Are there long-term effects of extracorporeal shockwave lithotripsy in pediatric patients? BJU Int Epub 23 Aug 2012

Correspondance et tirés à part :

T. ROUMEGUERE Hôpital Erasme Service d'Urologie Route de Lennik 808 1070 Bruxelles

E-mail: thierry.roumeguere@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 9 octobre 2012 ; accepté dans sa version définitive le 26 mars 2013.