



Article Original

Étude Épidémio-Clinique et Paraclinique des Rhabdomyolyses Non Traumatiques au Service de Neurologie du CHU Point G

Epidemiology and clinical features of non-traumatic rhabdomyolysis in the Department of Neurology CHU Point G

Sissoko AS^{1,2}, Kanté I^{1,2}, Konaté I^{2,5}, Dramé M¹, Diallo SH^{2,3}, Coulibaly T^{1,2}, Sacko M¹, Coulibaly N⁴, Fongoro S^{2,4}, Maïga Y^{2,3}, Guinto CO^{1,2}.

RÉSUMÉ

Introduction. La rhabdomyolyse est la perte de l'intégrité des muscles striés squelettiques occasionnant la libération de son contenu dans la circulation sanguine (créatine phospho-kinases [CPK], myoglobine, enzyme et ions). Les formes non traumatiques de ce syndrome clinico biologique répondent à des mécanismes variés (métabolique, toxique, infectieux ...). Le but du travail était de décrire les aspects cliniques et paracliniques de cette entité à Bamako. **Méthodologie.** Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil prospectif des données cliniques, biologiques sur 30 mois allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 Mars 2018 en neurologie du CHU Point de Bamako. **Résultats.** Nous avons colligé 10 patients répondant aux critères de rhabdomyolyse non traumatique. Leur âge moyen était de 33 ans avec des extrêmes allant de 16 à 63 ans. Le sexe féminin était prédominant avec un sex ratio 1/9. La faiblesse musculaire aiguë ou subaiguë constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent (80%). Le facteur déclenchant était dominé par les vomissements gravidiques dans 70%. L'évolution a été marquée par la guérison sans séquelle dans 90% des cas malgré un taux de 30% d'insuffisance rénale aiguë. Le taux de mortalité était de 10%. **Conclusion.** Ce travail attire l'attention sur une affection probablement sous diagnostiquée, car peu évoquée, avec comme conséquence une absence de dosage de CPK, examen clé du diagnostic. Le respect des règles de bonnes pratiques médicales simples permet d'éviter des complications parfois désastreuses (insuffisance rénale, décès...).

ABSTRACT

Introduction. Rhabdomyolysis is defined as the loss of the integrity of the skeletal striated muscles causing the release of its contents into the bloodstream (creatinine phospho-kinases, myoglobin, enzymes and ions). The non-traumatic forms of this clinical biological syndrome respond to various mechanisms (metabolic, toxic, infectious, etc.). The aim of our work was to describe epidemiology and clinical features of this disease in Bamako. **Methodology.** This was a descriptive study with prospective collection of clinical, biological data over 30 months from January 1, 2017 to March 31, 2018. **Results.** We studied ten patients meeting the criteria of non-traumatic rhabdomyolysis. There were nine women and one man. The average age was 33 with extremes ranging from 16 to 63. Acute or sub acute muscle weakness was the most common reason for hospitalization (80%). The most common triggering factor was pregnancy vomiting (70%). The evolution was marked by recovery without sequel in 90% despite 30% rate of acute renal failure. The mortality rate was 10%. **Conclusion.** Non-traumatic rhabdomyolysis is probably underdiagnosed, because practitioners do not evoke the disease and consequently do not request CPK assays. By implementing simple, affordable good medical practice rules, rhabdomyolysis and its possible disastrous complications (renal failure, death, etc.) may be avoided.

1 : Service de neurologie CHU Point G Bamako Mali.

2 : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Bamako Mali.

3 : Service de neurologie CHU Gabriel Touré Bamako Mali.

4 : Service de Néphrologie CHU Point G Bamako Mali.

5 : Service de Maladies infectieuses et Tropicales CHU Point G Bamako Mali.

Auteur correspondant:

Sissoko Adama Seydou, Enseignant-Chercheur à la FMOS/ USTTB, BP 1805, Bamako-Mali.
Tel : 223 69793074
E-mail: atax0796@gmail.com

Mots-clés : Rhabdomyolyse, CPK, Afrique subsaharienne.

Keys words: Rhabdomyolysis, Africa

INTRODUCTION

La rhabdomyolyse correspond à la lyse des fibres musculaires striées avec libération dans le sang des différents constituants cellulaires (myoglobine, créatines phospho-kinases (CPK), enzymes, électrolytes ...). Les critères diagnostiques sont cliniques (myalgies, déficit

moteur, myoglobinurie) et biologiques (CPK \geq 1000 UI/L, Myoglobinurie positive) [1]. Les rhabdomyolyses non traumatiques peuvent avoir différents facteurs étiologiques tel que une compression musculaire (au cours des comas), une atteinte cytotoxique (au cours des infections ou des intoxications), une ischémie (au cours des chocs, des arrêts cardiaques) ou une activité

musculaire excessive (au cours des convulsions, de l'exercice) [2]. Ce syndrome clinico biologique est fréquent dans les unités de soins intensifs et en néphrologie [3,4,5]. Nous avons constaté dans notre pratique de neurologie hospitalière un certains nombres de patients répondant aux critères de rhabdomyolyse non traumatique. Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémio-cliniques et paracliniques des rhabdomyolyses dans le service de neurologie du CHU Point G.

MÉTHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil prospectif des données cliniques, biologiques sur 30 mois allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 Mars 2018. L'étude s'est déroulée en hospitalisation de neurologie du CHU Point G de Bamako. Nous avons inclus les patients des 2 sexes présentant un déficit moteur avec ou sans myalgies ayant un taux de CPK ≥ 1.000 UI/ L (normale = 26,00 - 192,00 U/ L). Nous avons reçu le consentement verbal éclairé des patients ou du tuteur au préalable. Pour la confidentialité de l'étude, la collecte des données a été faite sur une fiche d'enquête anonyme, comportant les variables d'études (âge, sexe, profession, résidence, cliniques et paracliniques ...). Le logiciel SPSS 22A.0 a servi pour l'analyse des données.

RÉSULTATS

Cette étude a permis de recenser 10 dossiers exploitables de patients atteints de rhabdomyolyses non traumatiques répondant à nos critères d'inclusion sur un total de 900 hospitalisations (soit 1%). L'âge moyen des patients était de 33 ans avec des extrêmes de 16 à 63 ans, le sexe féminin était prédominant pour un sex ratio de 1/9. La faiblesse musculaire constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent (80%). Le facteur déclenchant était dominé par les vomissements gravidiques 70% des cas. L'évolution fut marquée par la guérison sans séquelle dans 90%, une insuffisance rénale aigüe chez 30% et une mortalité dans 10% des cas.

Il y avait un homme et 9 femmes soit un sex-ratio H/F = 1/9

Tableau I : répartition des patients selon l'âge

Age (années)	Effectifs	Pourcentage
10 – 20	1	10
20 – 30	3	30
30 – 40	5	50
40 – 50	0	0
50 – 60	0	0
60 – 70	1	10
Total	10	100

La tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 30-40 ans soit 50%.

9 patients avaient moins de 40 ans (Age moyen = 33 ans ; Extrêmes : 16 et 63 ans).

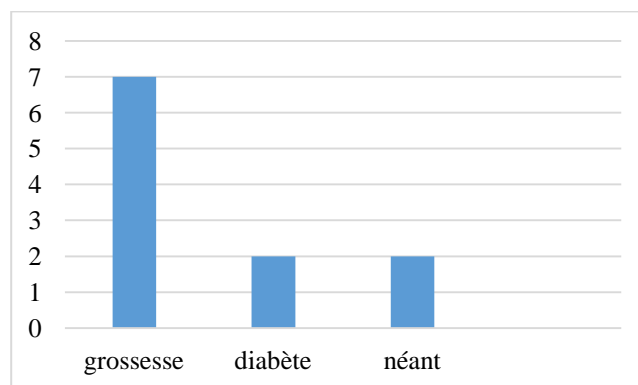


Figure 21: répartition des patients selon le terrain

Dans notre série, nous avons constaté la survenue de cette maladie sur terrain de grossesse chez 7 patients, alors que le terrain de diabète existait chez deux patients (une de nos patients avait les deux terrains associés).

Tableau II: répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Faiblesse Musculaire	8	80
Altération de la conscience	1	10
Encéphalite	1	10
Total	10	100

La faiblesse musculaire était le principal motif d'hospitalisation soit 80%.

Tableau III: répartition des patients selon le taux de CPK

CPK (UI/L)	Effectif	Pourcentage
1000 à 2000	1	10
2000 à 3000	1	10
3000 à 4000	1	10
4000 à 5000	4	40
6000 à 7000	2	20
10000 à 11000	1	10
Total	10	100

Le taux moyen de CPK dans notre série était supérieur à 4000 UI/L. (Valeur moyenne=4813,8 ; Extrêmes : 1044 et 10788 UI/L)

Dans notre étude, l'hypokaliémie était la principale cause retrouvée associée à une cause infectieuse dans 3 cas.

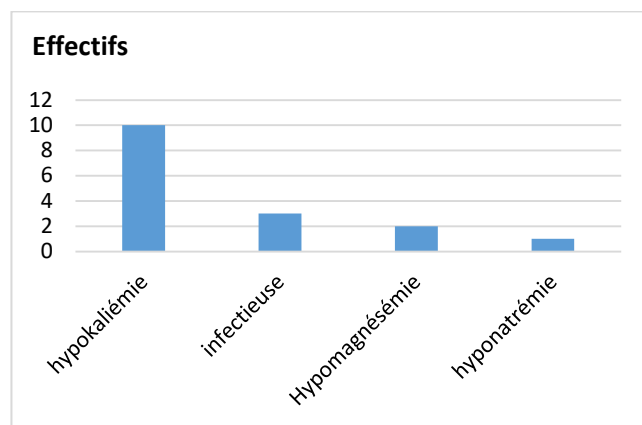


Figure 3: Répartition des patients selon les étiologies

Tableau II: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	%
Sans complication	7	70
Insuffisance rénale aiguë	3	30
Total	10	100

L'évolution a été favorable et sans complication dans 70% des cas et compliquée d'insuffisance rénale aiguë dans 30% des cas.

Tableau III: Répartition des patients selon le mode de sortie

Modalité de sortie	N	%
Guérison sans Séquelle	9	90,0
Décès	1	10,0
Total	10	100,0

La guérison sans séquelle a été constatée à la sortie dans 90% et le décès est survenu dans 10% des cas.

DISCUSSION

Nous avons colligé 10 cas de rhabdomyolyses non traumatiques sur 30 mois. Nous estimons que cette entité est sous diagnostiquée pour la simple raison que le dosage des CPK n'est pas répandu dans notre contexte. Ce résultat est au-dessus de celui de Fournier et al qui était 7 cas sur 4 ans [6]. Les données épidémiologiques sur les rhabdomyolyses sont impactées par les terrains sous-jacents et les biais méthodologiques. Jacob, Melli et al [7,8] avaient trouvé respectivement 119 cas (sur 5 ans) et 475 cas (sur 8 ans). Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que notre étude excluait les cas de rhabdomyolyses traumatiques. Mais Harrois et al ont évoqué une variabilité des données épidémiologiques sur les rhabdomyolyses liée aux contextes pathologiques variés [9].

Nous avons noté une prédominance féminine soit un sex-ratio de 1/9. Notre résultat diffère de celui de Rodriguez et al [5] qui avaient trouvé une prédominance masculine dans 74% des cas de rhabdomyolyses traumatiques et non traumatiques. Une des explications peut être la taille réduite de notre échantillon, mais d'autre part par les cas de rhabdomyolyses d'origines traumatiques impliquant

surtout le sexe masculin (blessés de guerre, accidents de la voie publique...).

L'âge moyen dans notre étude était de 33 ans, ce résultat était proche à celui de Fournier et al soit 31 ans [6]. Nous n'avons pas de patients d'âges pédiatriques car il n'y a pas de service de pédiatrie au CHU du Point G.

Selon Hue et al les rhabdomyolyses non traumatiques peuvent être associées à différents facteurs : compressions musculaires (au cours des comas), atteintes cytotoxiques (au cours des infections ou des intoxications), ischémies (au cours des chocs, des arrêts cardiaques) ou activité musculaire excessive (au cours des convulsions, de sport) [2]. Nous avons trouvé une association fréquente entre la grossesse et les rhabdomyolyses soit 70%. Une déplétion en adénosine triphosphate (ATP) associé aux troubles électrolytiques pourrait expliquer la survenue des rhabdomyolyses sur la grossesse. Notre résultat corrobore celui de Muthukrishnan et Garminati et al qui ont rapporté que la grossesse pouvait favoriser une rhabdomyolyse [10, 11]. La gestante devant augmenter son métabolisme basal pour répondre aux besoins accrus et pour fournir l'énergie nécessaire à l'unité foeto-placentaire. Mais aussi l'association fréquente des troubles hydro électrolytiques engendrée par les vomissements et les troubles de l'alimentation parfois inhérente à la grossesse expliquent cette incidence élevée de rhabdomyolyses. Selon Visweswaran et al l'hypokaliémie augmente le risque de rhabdomyolyse, car elle limite la vasodilatation dans la micro-vascularisation musculaire [12]. Scolari et Myles ont rapporté un cas de rhabdomyolyse chez gestante liée à une consommation excessive de soda [13]. Madsen et al ont rapporté un cas de rhabdomyolyse lié à des vomissements gravidiques occasionnant une perte de poids de 35 Kg [14]. Hardardottir a évoqué la possibilité de rhabdomyolyse liée à la décompensation par la grossesse d'une acidose tubulaire distale latente [15]. Rowe et al ont rapporté une récurrence de la rhabdomyolyse lors des grossesses à venir en rapport avec une hypokaliémie non corrigée chez gestantes souffrant d'acidose tubulaire distale [16]. Notre concorde avec celui de Rowe et al pour les formes récidivantes soit 10%. Ce résultat est similaire à celui de Melli et al [8]. Le diabète était le 2^e facteur retrouvé dans notre étude soit 20%. Price et Schwartz ont rapporté un cas de diabète gestationnel compliqué de rhabdomyolyse [17]. La faiblesse musculaire constituait le principal motif d'hospitalisation soit 80%, cette présentation qui est l'apanage des formes modérées de rhabdomyolyses ne doit pas méconnue à côté des formes compliquées d'insuffisance rénale aiguë ou de coagulation intravasculaire disséminée.

Le mode d'installation était aigu dans 60% des cas et subaigu dans 40% cas dans notre étude. Notre résultat corrobore celui Cervellin et al qui ont rapporté que les symptômes de la rhabdomyolyse peuvent être trompeur car la triade n'est observée que chez moins de 10% des patients, et plus 50% des patients ne se plaignent pas de douleur ou faiblesse musculaire, d'urines décolorées [18]. Tazarourte a rapporté la possibilité de formes asymptomatiques de rhabdomyolyses [19].

Le taux moyen de CPK de nos patients était de 4813,8 UI/L, ce résultat est en dessous de celui de Rodriguez et al [5] qui avaient trouvé un taux moyen de 12750 IU/L. Le biais recrutement (hospitalisation de neurologie) et l'exclusion des rhabdomyolyses traumatiques pourrait expliquer cette différence. Un consensus d'experts en 2010 a proposé de considérer le seuil de 5 000 UI/L de CPK pour la mise en place d'un traitement et une surveillance [20]. El Abdellati et al ont trouvé que les CPK ont un pic plus tardif que l'agent véritablement impliqué dans la toxicité rénale de la rhabdomyolyse est la myoglobine [4]. L'étude de Kasaoka et al a trouvé que la myoglobine avait une valeur prédictive pour une insuffisance rénale plus spécifique que le taux de CPK. Le seuil prédictif de l'insuffisance rénale pour la myoglobine a été estimé à 3 865 µg/l (sensibilité à 0,92 et spécificité à 0,83) [21]. Mais les CPK sont toujours recommandées comme le marqueur le plus utile pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité des lésions musculaires et le suivi de la rhabdomyolyse du fait de sa libération retardée dans le plasma [22]. Une des raisons évoquée par El-Abdellati et al est que la demi-vie des CPK est plus longue, réduisant le risque de manquer le diagnostic [4].

Le diagnostic précoce de rhabdomyolyse est primordial en raison des risques de complications rénales et vasculaires. Dans notre série plus de la moitié de nos malades avait été diagnostiqué dans la première semaine du début des symptômes soit 60%. Hamizadeh et al ont montré que le délai de prise en charge était un facteur de risque majeur de l'insuffisance rénale au cours du crush syndrome [23].

Singh et al ont rapporté que la rhabdomyolyse peut être précipitée par une ischémie, les troubles métaboliques électrolytiques, les toxicités médicamenteuses et une grande variété de maladies infectieuses [24]. Nous avons noté de prises médicamenteuses à toxicité musculaire chez nos patients. Antons et al ont évoqué la possibilité d'interactions affectant le bon fonctionnement du système du cytochrome P450 comme exemples statines, les fibrates, l'acide nicotinique, la cyclosporine, les macrolides, les antifongiques azolés, le Vérapamil, les inhibiteurs de protéases du VIH, Nefazodone (anti dépresseur), l'Amiodarone, la warfarine [25]. Cillis et al ont aussi rapporté que la rhabdomyolyse était un effet secondaire souvent observé lors du traitement par les statines [26]. Tazarourte et Becker ont mentionné les rhabdomyolyses liées à l'abus de drogues de synthèses (phencyclidine et héroïne marron, LSD 25, Ecstasy ...) [19,27]. Winslow et al aussi ont rapporté la rhabdomyolyse parmi les effets secondaires de l'abus de Méthamphétamines [28]. Selon Gabow et al l'une des principales causes de rhabdomyolyse chez les patients admis le service d'urgence dans la population urbaine des États-Unis était l'usage de la cocaïne [29]. Fournier et al avaient trouvé 7 cas dus à l'intoxication à l'héroïne [6].

Dans la revue de la littérature Singh et al, le virus de la grippe était l'agent causal dans 25 (42%) des 59 cas associés à un virus infection. [24]. Nos patients avaient une sérologie VIH négative, mais ils n'ont pas été testé pour la grippe. Tanaka et al ont trouvé sur 42 cas de

rhabdomyolyses la grippe représentait 14 (soit 33%) [30]. Gherardi, Mahe et al ont décrit des patients chez qui une rhabdomyolyse s'est développée en association avec une infection par le VIH [31, 32]. Gabow et al ont aussi noté que la grippe et les infections bactériennes représentaient respectivement 3% et 2% des cas de rhabdomyolyses [29]. Selon Singh et Falsaca et al les bactéries impliquées étaient des légionelles suivies par les Streptocoques, *Francisella tularensis*, et les Salmonelles [24,33]. Les mécanismes de lésions musculaires par les bactéries peuvent être une invasion directe ou la libération de toxines [35,36]. Cillis et al ont rapporté qu'une correction rapide de l'hyponatrémie pourrait aussi être associée avec une rhabdomyolyse, sur une série récente de 56 patients avec 62,5 % de rhabdomyolyse pour une vitesse de correction de la natrémie de 1,02 mmol /L/h [26]. Selon Nicolas et al les principales causes de rhabdomyolyses non traumatiques de l'adulte sont l'intoxication éthylique, l'ischémie musculaire par compression, les convulsions et les statines [37]. La consommation de champignon type *Tricholome equestre* a été rapportée par Bedry et al comme cause de rhabdomyolyses [38]. Dans la majorité des cas, les rhabdomyolyses évoluent de façon spontanément favorable. Mais il existe plusieurs types de complications dont les plus fréquentes et redoutables sont l'insuffisance rénale aigue, la coagulation intra vasculaire disséminée et les troubles hydro électrolytiques. L'évolution était favorable et sans complication dans 70% des cas dans notre série. L'insuffisance rénale aigue était présent chez 3 patients soit 30%, Jacob [7] a trouvé une insuffisance rénale aigue chez 25 patients (21%). Boles et al ont trouvé 33% d'insuffisance rénale aigue chez 100 adultes présentant une rhabdomyolyse non traumatique [39]. Une insuffisance rénale aigue était présente chez respectivement 16% et 33 % des séries adultes de Ward et Gabow et al [1,29]. Hue et al avait estimé la fréquence de l'insuffisance rénale aigue chez les enfants atteints de rhabdomyolyses à environ 50 % [2]. L'insuffisance rénale aigue est une complication fréquente de la rhabdomyolyse, aux USA elle représente 7 à 10% dans les causes de rhabdomyolyses selon Bagley et Sharp et al [40, 41]. La fréquence de d'hyperkaliémie était élevée à environs 8 % et 34 % respectivement dans la série adulte de Gabow et al [29] et dans la série pédiatrique de Hue et al [2]. Cette différence peut s'expliquer par la taille réduite de l'échantillon dans notre étude et l'absence de contrôles itératifs du fait de la limitation des moyens financiers.

Les étiologies de rhabdomyolyses ne partagent pas le même risque rénal. En effet, une étude sur 1 397 patients hospitalisés avec un taux de CPK supérieure à 5 000 UI/l, McMahon et al ont rapporté un taux de recours à la dialyse de moins de 3 % en cas de rhabdomyolyse post convulsion et de 17 % en cas d'origine infectieuse [3]. Selon Hue et al le remplissage vasculaire doit être systématique par des solutés de cristalloïdes en cas de rhabdomyolyse traumatiques ou non traumatiques [2].

Une patiente a suivi des hémodialyses de suppléance soit 10% de notre effectif. Selon Bellomo et al on doit

discuter au cas par cas les techniques d'hémodialyses pratiquées en prévention de l'insuffisance rénale pour épurer la myoglobine [42].

Le stade évolutif à la sortie était marqué par la guérison sans séquelle dans 90%. Nous avons recensé un cas de décès soit 10% pendant l'étude. Dans les travaux de Jacob 20% sont décédés au cours de l'étude [7]. Melli et al avaient trouvé une mortalité de 3,4% pour les patients présentant une insuffisance rénale aiguë suite à une rhabdomyolyse [8]. Splendiani et al ont rapporté une mortalité plus élevée chez les patients atteints de syndrome de dysfonctionnement organique [43]. Selon Meijer, Woodrow et al en unité de soins intensifs la mortalité dans la rhabdomyolyse atteint 59% en cas d'insuffisance rénale aiguë mais en son absence elle est 22% [44, 45].

CONCLUSION

Les rhabdomyolyses non traumatiques peuvent être asymptomatiques de découverte fortuite, le pronostic est assombri par les complications rénales. Notre travail montre que les rhabdomyolyses ne doivent pas être évoquées seulement qu'en médecine de catastrophe (crush syndrome) mais des cas peuvent être rencontrés en neurologie en obstétrique (la grossesse grande pourvoyeuse de rhabdomyolyses). Une étude à grande échelle pourrait élucider les mécanismes cette association non fortuite et aidé les praticiens dans le diagnostic et la prise en charge précoce. /.

Conflit d'intérêts

Aucun conflit d'intérêts

RÉFÉRENCES

- 1 Ward M.M. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988 ; 148 : 1553-7.
- 2 Hue V, Martinot A, Fourier C, Cremer R et al. Rhabdomyolyses aiguës de l'enfant Acute rhabdomyolysis in childhood. *Archives de Pédiatrie* Volume 5, Issue 8, August 1998, Pages 887-95.
- 3 McMahan GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med* 2013;173:1821-8.
- 4 El-Abdellati E, Eyselbergs M, Sirimsi H, Hoof W et al. An observational study on rhabdomyolysis in the intensive care unit. Exploring its risk factors and main complication: acute kidney injury. *Ann Intensive Care* 2013;3:8.
- 5 Rodriguez E, Soler MJ, Rap O, Barrios C et al. Risk factors for acute kidney injury in severe rhabdomyolysis. *PLoS One* 013;8:e82992.
- 6 Fournier JP, Oualid H, Martinez P et al. Rhabdomyolyses non traumatiques des heroinomanes : sept observations. *Rean.Urg.*, 1992, 1 (2), 295-9.
- 7 Jacob MC. Description rétrospective des rhabdomyolyses intenses de l'enfant. Thèse de faculté de médecine Paris Descartes 2013 N°49.
- 8 Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)*. nov 2005; 84(6):377-85.
- 9 Harrois A. Rhabdomyolyse et insuffisance rénale aiguë. *MAPAR* 2017 : 393-408.

10 Muthukrishnan J., Harikumar K., et al. Pregnancy predisposes to rhabdomyolysis due to hypokalemia. *Saudi Journal of Kidney Diseases and transplantation*, 2010: vol. 21, n° 6, pp. 1127-8.

11 Garminati G., Chena A., Orlando M., et al. Distal renal acidosis with rhabdomyolysis as the presenting form in 4 pregnant women. *Nefrologia*, 2001: vol. 21, n° 2, pp. 204-8.

12 Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999, 15:415-412. *Critical Care* 2005 Vol 9 No 2 : 167.

13 Scolari Childress KM, Myles T. Baking soda pica associated with rhabdomyolysis and cardiomyopathy in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013 Aug;122 (2 Pt 2):495-7.

14 Madsen LR, Sogaard M, Rhabdomyolysis caused by hyperemesis gravidarum. *UgeskrLaeger*. 2017 Feb 27; (9) :179.

15 Hardardottir H., Lahiri T., et Egan J.F. Renal tubular acidosis in pregnancy : case report and literature review. *Journal of maternal-fetal Medicine*, 2001; vol. 6, n° 1, pp. 16-20.

16 Rowe TF, Magee K, and Cunningham FG. "Pregnancy and renal tubular acidosis," *American Journal of Perinatology*, 1999 : vol. 16, no. 4, pp. 189-91.

17 Price JT, Schwartz N. Maternal rhabdomyolysis and twin fetal death associated with gestational diabetes insipidus. *ObstetGynecol*. 2013 Aug;122(2 Pt 2):493-5.

18 Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med*. 2010 Jun;48(6):749-56.

19 Tazarourte K, Foudi L, Foudi H, Gauthier A et al. Crush syndrome et rhabdomyolyse. *Urgence* 2011 sfmu-samu : 617-31.

20 Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF et al. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:1128-55.

21 Kasaoka S, Todani M, Kaneko T, Kawamura Y et al. Peak value of blood myoglobin predicts acute renal failure induced by rhabdomyolysis. *J Crit Care* 2010;25:601-4.

22 Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72.

23 Hatamizadeh P, Najafi I, Vanholder R, Rashid-Farokhi F et al. Epidemiologic aspects of the Bam earthquake in Iran: the nephrologic perspective. *Am J Kidney Dis* 2006;47:428-38.

24 Singh U and Michael Scheld W. Infectious Etiologies of Rhabdomyolysis: Three Case Reports and Review. *Clinical Infectious Diseases* 1996;22:642-9.

25 Antons KA, Williams CD, Baker SK, Phillips PS. Clinical perspectives of statin-induced rhabdomyolysis. *Am J Med*. 2006 May;119(5):400-409.

26 Cillis M, Hantson P. Rhabdomyolyse, statine et hyponatrémie *Toxicologie Analytique et Clinique* Volume 30, Issue 2, Supplement, June 2018 : 76-7.

- 27 Becker CE. Medical complications of drug abuse. *AdvIntern Med.* 1979;24:183 – 202.
- 28 Winslow BT, Voorhees KI, Pehl KA. Méthamphétamine abuse. *Am Fam Physician.* 2007 Oct 15;76(8):1169-74.
- 29 Gabow P, Kaehny W, Kelleher S. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982, 62:141-52.
- 30 Tanaka T, Takada T, Takagi D, Takeyama N, et al. Acute renal failure due to rhabdomyolysis associated with echovirus 9 infection: a case report and review of literature. *Jpn J Med* 1989;28:237-42.
- 31 Gherardi RK. Skeletal muscle involvement in HIV-infected patients. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1994;20:232-7.
- 32 Mahe A, Bruet A, Chabin E, Fendler JP. Acute rhabdomyolysis coincident with primary HIV-1 infection. *Lancet* 1989;2:1454-5.
- 33 Falasca GF, Reginato AI. The spectrum of myositis and rhabdomyolysis associated with bacterial infection. *J Rheumatol* 1994;21:1932-7.
- 34 Martino R, Nomdedeu J, Sureda A, Mateu R, et al. Acute rhabdomyolysis complicating viridans streptococcal shock syndrome. *Acta Haematol* 1994; 92: 140-1.
- 35 Shah A, Check F, Baskin S, Reyman T, Menard R. Legionnaires' disease and acute renal failure: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992; 14:204-7.
- 36 Wong KH, Moss CW, Hochstein DH, Arko RJ, et al. "Endotoxicity" of legionnaires' disease bacterium. *Ann Intern Med* 1979; 90:624-7.
- 37 Nicolas X, Granier H, Le Guen P, Talarmin F. Rhabdomyolyse aiguë associée à une primo-infection à VIH-1 : une nouvelle observation, *La Revue de médecine interne* 2007; (28): 322–5.
- 38 Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G et al. Wildmushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 2001; 345:798-802.
- 39 Boles JM, Garo B, Garre M. Rhabdomyolyses non traumatiques. Etude prospective de 100 cas en 3 ans. *Réan Soins Intens Med Urg* 1988;4:9-15.
- 40 Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007 ; 2:210–8.
- 41 Sharp LS, Rozycki GS, Feliciano DV. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004 ; 188: 801–6.
- 42 Bellomo R., Daskalakis M., Parkin G., Boyce N. Myoglobin clearance during acute continuous hemodiafiltration. *Intensive Care Med* 1991 ; 17 (8) : 509.
- 43 Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, Zazzaro D et al. Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: our experience. *Ren Fail* 2001, 23:183-91.
- 44 Meijer AR, Fikkers BG, De Keijzer MH, Van Engelen BG et al. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Intensive Care Med* 2003 ; 29: 1121–5.
- 45 Woodrow G, Brownjohn AM, Turney JH. The clinical and biochemical features of acute renal failure due to rhabdomyolysis. *Ren Fai* 1995 ; 17: 467–74.