

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI  
UN peuple - Un But - Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**Année universitaire : 2017-2018**

**Thèse N °.....**

**THEME**

**ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE DES  
RHABDOMYOLYSES NON TRAUMATIQUES AU  
SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU POINT G**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 27 / 07 / 2020 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**Par : M. MODI DRAME**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)**

**Jury :**

**Président : Pr. Saharé FONGORO**  
**Membre: Dr. Ibrahim KANTE**  
**Co-directeur: Dr. Adama Seydou SISSOKO**  
**Directeur : Pr. Cheick Oumar GUINTO**

# **DEDICACE**

## **Le Noble Coran Chapitre 17**

**Verset 23 :** Et ton Seigneur a décrété : « N'adorez que Lui ; et (marquez) de la bonté envers les père et mère : si l'un d'eux ou tous deux doivent atteindre la vieillesse auprès de toi, alors ne leur dis point : « Fi ! » et ne les brusque pas, mais adresse-leur des paroles respectueuses.

**Verset 24 :** et par miséricorde, abaisse pour eux l'aile de l'humilité, et dis : « O mon Seigneur, fais-leur, à tous deux, miséricorde comme ils m'ont élevé tout petit ».

Qu'ALLAH fasse miséricorde à mes deux parents, ainsi qu'à tous les fidèles musulmans qui nous ont précédé et s'il plait à ALLAH, nous allons les rejoindre bientôt. Amin

Nous dédions ce travail :

### **À ALLAH**

Louange à Toi, l'Unique, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Le Seul à être imploré pour ce que nous désirons. « Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage »  
Merci de m'avoir accordé le temps, la volonté, le courage et le bien être indispensable à la réalisation de ce travail.

### **Au Prophète et Messenger d'Allah « MOHAMED »**

Paix, et Salut sur Toi, bien aimé Prophète, bénie soit-tu Noble Serviteur et envoyé d'Allah. Tu as servi de lumière pour tout l'Univers à travers ton message. Qu'Allah nous accorde la grâce d'être parmi ta communauté le jour de la résurrection. Amin

### **A ma très chère mère : Aisse DIAWARA**

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Je n'espère jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes

sacrifices. Puisse Dieu tout puissant te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

**A mon très cher père : Sada DRAME**

De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Aucun mot ne saurait décrire l'amour que je ressens pour toi. C'est avec mes larmes que j'écris ces mots. J'aurais voulu passer ces jours avec toi, mais Allah en a décidé autrement. Il t'a rappelé à Lui depuis ma troisième année universitaire médecine. Ton absence nous a laissé un énorme vide, comme j'aimerais encore être près de toi, être un enfant près de toi... Je pris le Seigneur afin que notre première séparation ne soit pas la dernière

**A ma seconde mère : SOKONA BATHILY**

Je ne saurai traduire sur du papier tout ce que tu représentes pour moi et pour la famille. Puisse Dieu te préserver et t'accorder santé et bonheur. Ce travail est le fruit de votre soutien pendant des années.

**A tous mes oncles paternels et famille :** Yaya, Boubacar, Amara et El hadji Tapa et frères (Soumaila Tapa, Sekou Diomo, Bachir Maria, Yaya dit Dougoutigui, Koundou etc...). L'affection que j'ai pour vous est sans égale, que Dieu vous accorde santé et longue vie. Merci spécialement à Yaya Dramé pour la confiance accordée à ma personne. Vous êtes en droit de compter sur ma profonde reconnaissance. Ce travail est dédié également à la famille feu Modibo Dramé et à la famille Feu Merigata Dramé

**Aux familles au sein desquelles je me suis toujours senti chez moi :** Famille Tandjigora à Kayes, famille Ouédraogo et Famille Drame Kandji à Bamako. Les expressions me trahissent et ne peuvent exprimer mon attachement et ma gratitude pour vous. Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma vive reconnaissance.

**A mon oncle : Sekou Tandjigora**

Tes qualités humaines font de toi un homme exceptionnel, tu redonnes de l'espoir là où il n'y en a plus. Tu as su être un second père pour moi. Toutes ces années d'amour et de bonté de ta part m'ont redonné stabilité et ont fait de moi l'être que je suis aujourd'hui. Tu as su combler le vide qui existait en moi. Ce travail ne verrait certainement pas le jour sans ton soutien infaillible. Je prie Dieu pour qu'il te donne santé et longévité.

**A mes frères et sœurs :** Diariétou dite Nana, Assetou, Birama, Fodie. Absetou, Abdoul Salam dit Zakariaw, Moi-même, Adama. Bintou, Sadio Sokhona, Sadio Aissé dite Baye. Makou, Fatoumata dite Apa, Aboubacar Tako dit Bakary, Aboubacar Sadio dit Amadou, Hawa, Rokia et Dieidi. Il paraît qu'on ne choisit pas sa famille mais moi je vous aurais choisi quand même, merci d'avoir été patients avec moi même quand ce n'était pas évident par moment, qu'Allah resserre les liens du sang.

Sans oublier Moussa Konimba et Adama (son jeune frère), merci pour confiance à notre famille. Qu'ALLAH vous accorde longue vie

**A mes neveux (Niece) ;** Absetou dite Djanké, Bassary, Djénéba, Hawa, Mahamed, Sada, Mansita, Aissé Fodé, Niouma Absetou et frères, Younous Bintou Mina Sadio et frère, Niouma Baye, Birama Makou Et frère sans oublier les autres. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

**A toutes les épouses de la famille :** Fatoumata TANDJIGORA, Assetou DIAWARA, Mariam KEBE (ma femme) et toutes les femmes qui taperont la porte de notre famille. Les mots me manquent pour vous mes dames, merci pour votre affection, votre générosité dans la famille, votre soutien moral et votre confiance en ma personne.

**A mes tantes maternelles :** Fatoumata dite Sira - Niouma Salou - Niouma dite Diallé – feu Djeneba – Hawa- Fatoumata dit Mah hanta – Sirandou DIAWARA, Niouma Coumba et sœurs, sans oublier les autres

L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que Dieu vous accorde santé et longue vie.

**À mon grand-père** Birama Diawara **et mon homonyme** Modi Diawara : Vous nous avez quitté aussi assez tôt, mais je n'oublierais jamais vos gestes d'amours et de bienveillance à mon égard. Que votre âme repose en paix. Amin.

**A tous mes oncles maternels (DIAWARA) de Goundjourou** : Fodié dit Ndemba et frères, Djeidi Birama dit Nsamba et Frères, Djeidi Coumba et frères, Sourakhata dit Kaouba et frère (Diala), Ousmane dit Bouna et frères, Djeidi Fanta et frères, Moussa Sidibé et frères sans oublier tous les oncles de Goundjourou (Ceux de la famille Drame Fadigha-Kandji-Sama, de la famille Kebe, Gassama, de la famille Sacko, de la famille Tandja etc.). Je n'oublierai jamais pour votre soutien inconditionnel à mon égard.

**À mes cousins (ines), neveux (nieces) de Goundjourou** :

Je ne saurais jamais vous remercier autant que vous m'en avez apporté. Vous m'avez accueilli à bras ouvert et avec amabilité. Merci pour votre soutien moral, matériel et financier. Une mention spéciale pour Djeidi dit Papa Bebe , Sirandou Banta et coépouses, Sourkhata Dah, Moussa Kandji, et Moussa Djiedia pour votre gentillesse et votre affection durant toutes ces années.

**Au chef de village et conseillers de Maréna Gadiaga** : Feu Mamadou Silamakan Bathily, Lassana Diaba ainsi que tous les conseillers. Les mots me manquent pour tous ceux que vous avez fait pour le développement du village. Je ne peux vous dire merci, nous restons derrière vous et incha'ALLAH allons contribuer pour ce développement.

**Aux imams de Maréna Gadiaga** : Un grand merci à Modi halima Dramé et l'ensemble de son équipe pour tous les sacrifices que vous avez fait en général pour ce village et particulièrement pour ma personne. QU'ALLAH SWT vous bénisse. Egalement à tous ces grands hommes qui ont pleinement joué ce rôle d'iman et ont lutté pour l'acquisition de la connaissance pour les générations futures que nous sommes. On peut citer parmi eux : Feu El hadj Sembala Dramé

et frères (Feu Birama, Feu Abdoul Salam etc...), feu Hadiyetou dit Sourou et frères (feu Mahamadou Bachir de Samé, feu Hady et Boulaye Woudé de Moussala, feu Mehedy de Gambi), sans oublier feu Moustapha Dramé, Amadou Bagaga etc...

**A mes oncles et tantes de Maréna Gadiaga :** Ceux de la Famille Dramé, famille Diawara et famille Bathily. Merci pour votre aide moral et matériel.

**A tous les amis du grain de TPJ et ou d'enfance Maréna Gadiaga :** Abdoul salam dit Zakaria, Ladji, Adama Sokhona et feu Moustapha DRAME ; Sembala Assa et Bala FOFANA ; Idrissa SANGARE ; Harouna et Sekhou DIALLO ; Doro DIAWARA pour leur présence au quotidien dans notre vie et tous ces bons moments passés ensemble et tous ceux qui restent à venir. Je n'oublie jamais ces moments agréables et parfois difficiles que nous avons passé ensemble. Merci également à Abdoul Wahad Diawara, Harouna Nayé dit Younous, Mamadou Nayé Sissoko, Abdou Damé sans oublier les autres.

**A tous les amis du grain de Sombi de Goundjourou :** Moussa Djedja, Djeidi dit Papa Bebe, Lamba et Sourakhata Diawara ; Adama Sely, Kabala et Moussa Kandji ; Mahamadou Sira, Sekhou Mama, Sekhou dit Tonton, Oussouf, Salou Hawa et Feu Diaffra Dramé ; Mahamadou dit Bathily et Abou Mohamed Kebe ; Modibo Traoré et Moussa Kanté. Merci ces moments agréables que nous avons passé ensemble. Je remercie également Merigata Hawa, Hadji Oumou, Mamo Fanta et Sambala Cissé. Je ne peux jamais oublier Issouf Fanta, Mpaly et feu Modi Niagalé, Mamadou Goussina, Bagueye Astan, Youssouf Banta dit Nfah Tiguida et d'autres pour votre gentillesse et votre affection envers moi durant toutes années. QU'ALLAH SWT vous récompense.

**A tous les amis qui m'ont aidé :** Les jumeaux Ouédraogo (Lassana et Fousseyni) et frères (Bayan et Daouda) de Lafiabougou ainsi que toute la famille, Diawoye TOUNKARA, Dama et Diadjié dit Galadié DIAWARA, Mamadou WAGUE, Fousseyni BATHILY, Bakary SYLLA, Cheick O. DIABY. Vous m'avez accueilli à bras ouvert et avec amabilité et je ne saurais jamais

vous remercier autant que vous m'en avez apporté. Un grand merci également à Cheick Ami TANDJIGORO, Cheick KANDJI, Amadou Iya, Khalifa TRAORE, Makan Dramé, Mamadou Dembo, Cheick et Sembala FANGINA, Amara et Mamadou DABO, Mamadou Yaly et frères, Lassana SAOUNERA sans oublier les autres. Ce travail est dédié également à notre grand frère Mamadou Dianké Dramé et sa femme (ma grande sœur Nana) ainsi notre cousine Yaly Dramé, sans oublier ma tente Kangué dite Bathily pour votre aide dans mes moments difficiles à Bamako.

**A toutes les familles de Maréna Gadiaga :** Famille Bathily, Dramé Korima et Kandji, Fofana, Sissoko, Diawara, Camara, Diakité, Diallo, Nanky, Sangaré, Kanté, Ndaw, Tounkara, Waiga, Sawana, Traoré, Kanouté, Niambaly, Mangara, Sylla, Diawouné. Grâce à vous je sais ce que ça fait de s'ouvrir aux autres, merci pour votre affection inconditionnelle et votre soutien indéfectible, qu'Allah préserve ces liens qui nous unissent. Ce travail est dédié particulièrement à Waly Sissoko et frères (Feu Késsé, Feu Kolo et Moustapha) Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude à votre égard. Qu'ALLAH vous récompense pour tous ceux que vous aviez fait pour mes frères et moi. Je remercie également Idrissa Waly et famille, Yaya dit Dembo, feu Mambou Diawara et famille, feu Aboubacar Diakité et frère, Harouna Kanté dit Setigui et feu Diawoye Sawané, Baté Tounhara et famille, Birama Galé, Sembala Assa et Mamadou Dembo pour votre attention et soutien moral à la famille.

**A la jeunesse de Marena Gadiaga et de Goundjourou :** Particulièrement l'équipe de football de Marena Gadiaga (de la Génération Siliman Bathily à la génération Ségué en passant par celle de Silamakan Mamou) et celle de Goundjourou dirigée par Mahamadou Goussina Dramé. Je n'oublie pas ces beaux moments que nous avons passé ensemble et je dédie ce travail à tout le monde.

**A tous les camarades, amis et ou aînés de l'école fondamental de Maréna**

**Gadiaga :** Particulièrement aux camarades de classe : Abdoulaye dit Ségué Bathily, Moumy Bathily, Fanta M. Bathily, Ousmane dit Tionga Dramé, Mamou Dramé, Abdoul Salam dit Zakariaw Dramé, Abdou Dramé, Bassirou Kandji, Ousmane dit Doro Diawara, Abdoul Wahab dit Makan, Amara Fofama, Dramane dit Makan Fofana, Harouna dit Younous Sissoko, Mamadou Nayé, Dionkounda Sakiliba, Siliman Sissoko, Bidia Waiga, Diogou Waiga, Djibril Tirrera, Mamadou Konaré et Aminata Sawané. Chers camarades de classe, les mots pour remercier me manquent. Ce travail est aussi le vôtre. Un grand merci également à Mamedy Bathily, Adama S. Dramé, Sadio Traoré et frères, Adama Diallo et frères, Baraka Kanté et frère, Djiby Kébé, Mamadou Oussou et Mamadou Couibaly (Sangara) pour des moments agréables que nous avons passés ensemble dans la cours et en dehors de l'école.

Merci également à tous les aînés de l'école de Maréna Gadiaga pour votre confiance et soutien envers ma personne. Particulièrement à notre grand frère Habibalaye Dramé (une source de motivation pour les jeunes que nous), Oumar Sissoko (qui ne sèche jamais de se battre pour les jeunes que nous sommes) et frères, Boubou Bathily, Salim et Amady Bathily ainsi que tous les éléments de la promotion de mon grand frère Birama (Siliman- Almamy- Silamakan Mamou-Diankamé Bathily, Lassana Kaba, Bakary Kébé, feu Tountou Sawané, Waly Diallo Cheick Kanté – Lassana Kanté, Mamadou Mpaly, Mery Selimata etc...), ceux de la même promotion que grand frère Fodié (Tapa – Cissé Dramé, Issa – Sokhona Diawara, Mody – Kaka Bathily, feu Tiguida Bathily, Souleymane Kanté etc...) sans oublier les autres aînés.

**Au Pr. GUINTO Cheick Oumar :** notre illustre maître, plus que des leçons de neurologie et de médecine, ce sont des leçons de la vie que vous nous avez prodiguées. Merci pour votre façon exceptionnelle de transmettre le savoir, qu'Allah vous accorde une très longue carrière et une plus longue vie.

**A Dr. SISSOKO Adama Seydou :** Cher maitre, je n’oublierais jamais tes conseils et tes gestes dans les coulisses à l’abri des regards. Etant à vos côtés, nous avons appris à être plus soucieux de nos devoirs et aussi conscients de nos droits. Merci de m’avoir soutenu durant ce parcours et qu’Allah vous récompense et vous garde longtemps parmi nous afin que nous puissions profiter de votre lumière.

**A Dr. GUIDA Landouré:** votre modestie, votre sagesse, votre sens élevé du devoir, votre ouverture d’esprit et votre spiritualité font de vous un mentor exceptionnel. Cher maitre l’attention dont vous m’avez entouré, le soutien moral et financier durant ce parcours m’ont beaucoup ému et Qu’Allah vous récompense et vous garde longtemps parmi nous. Merci à vous ainsi que toute l’équipe de la neurogénétique.

**A Dr. COULIBALY Thomas :** L’attention dont vous nous entourez est si palpable. Vous inspirez si bien la confiance en soi, l’amour de tous ce qui est juste, modeste et honnête. Etant à vos côtés, nous avons appris à être plus soucieux de nos devoirs et aussi conscients de nos droits. Que Dieu pose à main bénissant sur vous cher maitre. Avec nos sentiments les plus affectueux, nous comptons sur vous comme vous êtes en droit de compter sur notre absolu dévouement et notre profonde reconnaissance

**Aux docteurs et thésards du Service de Neurologie du CHU du Point G :** Dr Karambé Mamadou, Dr Coulibaly Toumany, Dr. Cissé Lassana, Dr Koné Zenab, Dr Djimdé Samba, Dr. Bagayoko Hamidou, Dr. Dicko Ousmane, Dr Diarra Salimata, Dr Konaté Mamadou, Dr. Sacko Mahamadou, Dr Yalcouye Abdoulaye, Dr Tamega Abdoulaye, Dr Bocoum Abdoulaye, Dr Dembele Emile, Dr. Maïga Alassane Dit Baneye, Dr Kanté Fousseyni, Dr Cissé Aba, Dr Alex Joël, Dr Toussaint Tamesse, Dr César Donald, Dr Samir Hassana, Dr Mohmath Josias, Dr Dagnon Fatoumata, Dr Traoré Oumou, Dr Cissé Cheick Abdel Kader, Sididé Cheick Oumar, Ziguimé Moussa, Sangaré Moussa, merci de m’avoir

accueilli à bras ouvert dans la grande famille de la Neurologie et d'avoir fait de mon séjour l'un des plus marquants, ce travail est tout aussi le vôtre.

**A tout le personnel du Service de Neurologie du CHU du Point G :** infirmiers, aides-soignants et techniciens de surface, merci d'avoir fait de cet environnement de travail commun une famille où l'on se sent comme chez soi.

**A l'ensemble de l'association des élèves et étudiants du Mali « AESM »,** merci d'avoir instauré un climat familial pour nous à la faculté de médecine.

**A l'Association des élèves et étudiants ressortissants de Kayes « AEERK »,**

**A toute la neuvième Promotion du Numerus Clausus en Médecine « Pr. Feu Alwata ».**

A toutes les équipes de **FMPOS**

A tous mes **illustres maîtres de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie** : merci pour l'enseignement et le savoir prodigué, je tâcherai de vous honorer en m'en rendant digne.

**A tous mes camarades, aînés et cadets des facultés de Médecine et d'Odontostomatologie et de Pharmacie** : Merci d'avoir rendu cette aventure plus agréable, bonne continuation à tous.

# REMERCIEMENTS

## Remerciements

À Allah de m'avoir permis de venir à bout de ce travail.

Au Prophète Mohamed Paix et Salut sur Lui, sur sa famille, ces compagnons et toutes les personnes qui ont suivi son chemin jusqu'au jour du jugement dernier.

À Mon père et ma mère d'avoir été la source de ma vie et d'avoir pris soin de moi.

À mon grand-père Feu **Birama Diawara** d'avoir été là et de nous avoir tant aimé.

À Mes oncles et Tantes de Marena et Goundjourou.

À mes frères et à ma soeur, qu'Allah consolide nos liens éternellement.

À mes cousins et cousines pour tout ce que vous m'avez apporté.

À mes encadreurs au service de Neurologie : Pr. Guinto Cheick Oumar, Dr. Sissoko Adama Seydou, Dr. Coulibaly Thomas, Guida Landouré, Dr. Karambé Mamadou, Dr. Cissé Lassana, Dr. Coulibaly Toumany, Dr. Djimdé Samba, Dr. Traoré Zoumana, Dr. Dembélé Kékouta, Dr. Koné Adama, Dr. Traoré Ibrahima, Dr. Diallo Hassane, Dr. Dicko Ousmane, Dr Sao Cheick, Dr. Bagayoko Hamidou, Dr. Diarra Salimata, Dr. Daou Mariam, Dr. Sacko Mahamadou, Dr. Coulibaly Charles, Dr. Keïta Boubacar, Dr. Konaté, Dr Yalcouye, Abdoulaye, Dr Tamega Abdoulaye, Dr Nderbé Christel , Dr Falone Christel, merci pour ces enseignements que vous m'avez délivré dans une atmosphère de sérénité.

À tous mes aînés Dr au service de Neurologie du CHU Point-G : Dr. Yalcouyé Abdoulaye, Dr. Taméga Abdoulaye, Dr. Bocoum Abdoulaye, Dr. Dembélé Mohamed Emile, Dr. Maïga Alassane Dit Baneye, Dr Kanté Fousseyni, Dr Cissé Aba, vous m'avez été d'un apport considérable durant ce séjour au service, vous avez été mes précurseurs en Neurologie. Qu'Allah vous assiste durant le reste de votre parcours.

À mes collègues internes au service de Neurologie : Adama Témé, Fatoumata Dagnon, Oumou Traoré, Alex Joël Ouabo, Toussaint Tamesse, Hassana Samir, Donald César Essoh, Abdel Kader Cissé, Cheïck Oumar Sidibé, Momath Josias, Mamadou Sy, Moussa Ziguimé, Moussa Sangaré merci pour cette convivialité dont vous avez fait preuve. Chacun m'en a apporté à sa façon. Bonne chance à vous pour le reste à venir.

À mon groupe d'apprentissage depuis le numéris Clausus : Yattera Demba, Coulibaly Maimouna, Touré Mohamed, Ibrahim Samaké, Kanté Doua.

À mes amis de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.

À mes amis d'enfance de Marena Gadiaga et Goundjourou.

À tous mes amis et camarades de l'école fondamental de Marena Gadiaga: Abdoulaye Bathily dit Ségué, Moumy Bathily, Fanta Bathily, Ousmane Dramé, Mamou Dramé, Abdoul Salam Dramé dit Zakariaw, Abdou Dramé, Amara Fofana, Makan Fofana, Doro Diawara, Abdoul Wahab Diawara, Harouna Sissoko, Mamadou Sissoko, Dionkounda Sissoko, Siliman Sissoko, Bidja Waiga, Diogou Waiga, Mamadou Konaré et Aminata Sawané, Adama Diallo, Founé Diallo Harouna Diallo sans oublier le reste.

À tous mes aînés et cadets de l'école fondamental de Marena Gadiaga : Boubou Bathily, Siliman Bathily, Almamy Bathily, Silamakan Bathily, Mamedi Bathily, Diankamé Bathily, Birama Dramé, Fodié Dramé, Tapa Dramé, Adama S Dramé, Issa Diawara, Lassana Kaba Diarra, Feu Tountou Sawané sans oublier le reste. Mention spécial pour Habibalaye Dramé, Modi Halima Dramé, Waly Sissoko, Moustapha et Oumar Sissoko pour tous ceux que vous avez fait pour moi.

À mes jeunes frères académiques et voisins de la cour au village du Point-G : Sandiakou Konaté, Oumar Sangaré, Dramane Ouattara, Moussa Koné, Sergent Siaba Dombia, Daouda Sangaré, Bakary Dembélé, Soumaïlla Diarra, merci pour les services que vous m'avez rendus et le respect dû à ma personne.

À tout le personnel du CSCOM de Lafiabougou 2 pour les services de gardes passé ensemble.

À tout le personnel de la Clinique YOUMA à Bacodjicoroni ACI pour les services de gardes passé ensemble.

À tous mes Amis de la 9<sup>ème</sup> Promotion :

À tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à la Faculté de Médecine.

À tous les internes et au bureau de la coordination des thésards du CHU Point-G.

À l'ensemble des externes que j'ai croisé au service de Neurologie CHU PPoint-G.

À tout le personnel du service de Neurologie du CHU Point-G.

À tous les membres de la société malienne de Neurosciences.

À toutes autres personnes ayant participé à ma réussite et que j'aurais pu oublier, je ne saurais vous remercier assez. Puisse Allah vous récompense tous par la meilleure des récompenses.

**HOMMAGES**  
**AUX**  
**MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président du jury**

**Professeur Sahare FONGORO**

- Professeur titulaire des Universités en Néphrologie ;
- Officier de l'ordre de mérite ;
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du pont G ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Vos qualités humaines font de vous un maître très respecté et admiré par vos élèves. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

## **À notre Maître et Juge**

### **Dr Ibrahim KANTE**

- Gynécologue-Obstétricien au CHU du point G
- Maître-assistant de gynécologie et d'obstétrique à la FMPOS
- Praticien hospitalier au CHU du point G
- Président de l'assistance du groupe inter africain d'étude, de recherche et d'application sur la fertilité au Mali (GIERAF)

Vous nous avez honorés en acceptant de siéger à ce jury. C'est un privilège et un grand honneur que vous avez fait. Vos connaissances scientifiques ainsi que vos qualités humaines forcent le respect.

Recevez ici, cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer humblement nos vives émotions.

**À notre Maître et Co-directeur de Thèse**

**Dr Adama Seydou SISSOKO**

- Spécialiste en Neurophysiologie
- Maître assistant en Neurologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Cher Maître, nous avons été personnellement marqués par la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail. Votre sens de l'écoute, votre disponibilité, vos convictions scientifiques dans l'humilité, font de vous un exemple à suivre. Merci pour l'inspiration, l'aide et le temps que vous avez bien voulu nous consacrer tout au long de la réalisation de cette thèse. Vous avez été le nerf de ce travail, dont nous n'avons été que l'organe effecteur. Sans votre confiance, il ne verrait certainement pas le jour. Recevez ici cher Maître, l'assurance de notre disponibilité, de notre profonde et éternelle reconnaissance.

**À notre Maître et Directeur de Thèse**  
**Professeur Cheick Oumar GUINTO**

- Professeur titulaire des Universités en Neurologie
- Maître de Conférences à la FMOS ;
- Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;
- Président de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa (H3Africa).

Cher Maître, en nous acceptant comme élève, vous nous avez ouvert les portes de la Neurologie. La richesse et la qualité de vos enseignements à la faculté ainsi qu'au service ne pouvaient que raviver en nous, l'envie d'apprendre cette discipline. Votre grande ouverture d'esprit, votre simplicité, votre humilité, votre générosité, votre rigueur scientifique ... cher Maître, nous n'avons pas tous les mots pour décrire votre personnalité qui nous a si fasciné, font de vous une source de motivation pour les futures générations que nous sommes. Veuillez accepter en ce jour, ce témoignage de notre grande estime. Qu'Allah vous accorde santé et longévité. Amin

### 3. LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLE

<b>Ach</b>	: Acétylcholine
<b>ADP</b>	: Adénosine di phosphate
<b>ALAT</b>	: Alamine aminotransférase
<b>ASAT</b>	: Aspartate aminotransférase
<b>ATP</b>	: Adénosine Tri Phosphate
<b>Ca</b>	: Calcium
<b>Chrs</b>	: Chromosomes
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CIVD</b>	: Coagulation intravasculaire disséminé
<b>Col</b>	: Collaborateur
<b>CPK</b>	: Créatinephosphokinase
<b>CPT</b>	: Carnitine palmitoyltransferase
<b>Cr</b>	: Créatine
<b>CRP</b>	: C- Réactive Protéine
<b>EBH</b>	: Epstein –Barr Virus
<b>ECBC</b>	: Examen cyto bactériologique et chimique
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EEG</b>	: Electroencéphalogramme
<b>EMG</b>	: Electromyograohie
<b>ESV</b>	: Extrasystole ventriculaire
<b>FA</b>	: Fibrillation atriale
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>FV</b>	: Fibrillation ventriculaire
<b>HSV</b>	: Herpès simplex virus
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRA</b>	: Insuffisance Rénale Aigue

<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>JNM</b>	: Jonction neuromusculaire
<b>K</b>	: Potassium
<b>LCHAD</b>	: Long chain 3- hydroxyacyl- coA déhydrogénase déficiency
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo-rachidien
<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase
<b>LSD</b>	: Diéthylamide de l'acide lysergique
<b>MSS</b>	: Muscle Strié Squelettique
<b>Na</b>	: Sodium
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PA</b>	: Potentiel d'action
<b>PCr</b>	: Créatine-phosphate
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PNN</b>	: Polynucléaire neutrophile
<b>SCHAD</b>	: Short chain 3-hydroxyl- coA déhydrogénase
<b>SLA</b>	: Sclérose latérale amyotrophique
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TGO</b>	: Transaminase glutamique-Oxaloacétique
<b>TGP</b>	: Glutamate –Pyruvate transaminase
<b>UI</b>	: Unité internationale
<b>USA</b>	: United State of America
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine
<b>VIP</b>	: Very Important Person
<b>VLCAD</b>	: Very long-chain Acyl-CoA dehydrogenase
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation

#### 4. LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1:Innervation du muscle strié squelettique .....</b>	<b>8</b>
<b>Figure 2: Jonction neuromusculaire.....</b>	<b>9</b>
<b>Figure 3: Structure du muscle strié squelettique .....</b>	<b>10</b>
<b>Figure 4:Enveloppe du muscle strié squelettique.....</b>	<b>11</b>
<b>Figure 5: fibre musculaire vue générale.....</b>	<b>12</b>
<b>Figure 6:Rhabdomyocyte .....</b>	<b>12</b>
<b>Figure 7: Myofibrille à l’ultra structure .....</b>	<b>13</b>
<b>Figure 8:filament fin d’actine.....</b>	<b>14</b>
<b>Figure 9: filament épais de myosine .....</b>	<b>14</b>
<b>Figure 10: Protéines de structure .....</b>	<b>15</b>
<b>Figure 11:Muscle strié squelettique au cœur de contraction .....</b>	<b>16</b>
<b>Figure 12: Physiopathologie de la rhabdomyolyse .....</b>	<b>17</b>
<b>Figure 13:Répartition des patients selon le sexe .....</b>	<b>48</b>
<b>Figure 14:Répartition des patients selon le terrain.....</b>	<b>50</b>
<b>Figure 15: Répartitions des patients selon les signes fonctionnels .....</b>	<b>51</b>
<b>Figure 16: Répartitions des patients selon les signes physiques .....</b>	<b>52</b>
<b>Figure 17: Répartition des patients selon les éléments syndrome myogène.....</b>	<b>53</b>
<b>Figure 18: Répartition des patients selon l'étiologie .....</b>	<b>55</b>
<b>Figure 19: Répartition des patients selon le traitement symptomatique.....</b>	<b>56</b>
<b>Figure 20: Répartition des patients selon le traitement préventif et/ou curatif des complications. ....</b>	<b>57</b>

## 5. LISTES DES TABLEAUX

<b>Tableau I : Répartition des patients selon l'âge .....</b>	<b>47</b>
<b>Tableau II: Répartition des patients selon la profession .....</b>	<b>48</b>
<b>Tableau III: Répartition des patients selon la résidence .....</b>	<b>49</b>
<b>Tableau IV: Répartition des patients selon l'ethnie .....</b>	<b>49</b>
<b>Tableau V: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation .....</b>	<b>50</b>
<b>Tableau VI: Répartition des patients selon le mode d'installation .....</b>	<b>51</b>
<b>Tableau VII: Répartition des patients selon la cotation de la force musculaire .....</b>	<b>52</b>
<b>Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes focaux .....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau IX: Répartition des patients selon le taux de CPK .....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau X: Répartition des patients selon le délai de diagnostic .....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau XI: Répartition des patients selon les facteurs déclenchants .....</b>	<b>55</b>
<b>Tableau XII: Répartition des patients selon l'évolution.....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau XIII: Répartition des patients selon le mode de sortie .....</b>	<b>57</b>

## 6. SOMMAIRES

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLE.....	xxi
LISTES DES FIGURES.....	xxiii
LISTES DES TABLEAUX.....	xxiv
1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS.....	4
2.1.OBJECTIF GENERAL .....	4
2.2.OBJECTIFS SPECIFIQUES .....	4
3. GENERALITES .....	6
3.1.DEFINITION.....	6
3.2.HISTORIQUE : .....	6
3.3.INTERETS :.....	6
3.4.RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE (10).....	7
3.4.1. Types de muscles : .....	7
3.4.2. Propriétés des muscles striés squelettiques :.....	7
3.4.3. Structure des muscles striés squelettiques : .....	8
3.4.4. Physiologie de contraction du MSS :.....	16
3.5.MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES .....	17
3.6.DIAGNOSTIC .....	19
3.6.1. Diagnostic positif : .....	19
3.6.2. Critère diagnostique : .....	27
3.6.3. Diagnostic étiologique : .....	27
3.6.4. Formes cliniques : .....	35
3.6.5. Diagnostic différentiel :.....	36
3.7.COMPLICATIONS (1) .....	36
3.8.PRISE EN CHARGE (8) .....	38
3.9.CONCLUSION .....	39
4. METHODOLOGIE.....	42

4.1. TYPE ET DUREE D'ETUDE : .....	42
4.2. CADRE ET LIEU D'ETUDE .....	42
4.3. POPULATION ET MATERIEL .....	43
4.4. DEFINITION DE CAS.....	43
4.5. VARIABLES DE L'ETUDE .....	43
4.6. LE RECUEIL DES DONNEES .....	45
4.7. L'ANALYSE DES DONNEES .....	45
4.8. CONSIDERATION ETHIQUE .....	45
5. RESULTATS .....	47
5.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	47
5.1.1. Fréquence .....	47
5.1.2. Données sociodémographiques.....	47
TABLEAU I : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE.....	47
5.2. LES ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES.....	50
5.2.1. Aspects cliniques.....	50
5.2.2. Aspects paracliniques.....	54
5.3. ETIOLOGIES .....	55
5.4. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	56
5.4.1. Traitement symptomatique.....	56
5.4.2. Prise en charge des complications .....	57
5.4.3. Prise en charge étiologique .....	57
5.4.4. Evolution à la sortie .....	57
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	59
6.1. EPIDEMIOLOGIQUE .....	59
6.2. DONNEES CLINIQUES .....	60
6.3. PRISE EN CHARGE : .....	63
7. CONCLUSION .....	65
8. RECOMMANDATIONS.....	66
8.1. AUX AUTORITES POLITIQUES ET ADMINISTRATIVES : .....	66

8.2.AUX PERSONNELS SANITAIRES :.....	66
8.3.AUX MALADES ET A LA POPULATION : .....	66
REFERENCES .....	69
ANNEXES .....	74
FICHE SIGNALETIQUE .....	77

# INTRODUCTION

## 1. INTRODUCTION

Le terme « **rhabdomyolyse** » associe étymologiquement les trois racines grecques (rhabdo=strié, myo=muscle et lyse=destruction) et correspond en effet à la destruction des muscles striés (1).

On distingue classiquement deux types de rhabdomyolyses : les formes dites traumatiques qui sont couramment rassemblées sous le terme de crash syndrome ou Bywaters syndrome et les formes non traumatiques ou rhabdomyolyses spontanées.

Les données sur les rhabdomyolyses non traumatiques sont rares. En France, Sept cas ont été répertoriés sur 4 ans en 1991(2) , Un cas sur VIH en 2007 (3) et un cas sur hypokaliémie en 2009 (4).

Le mécanisme de rhabdomyolyse non traumatique est lié à un excès de calcium libre intracellulaire à l'origine d'activation des enzymes de dégradation (5).

Les manifestations cliniques classiques sont représentées par la triade associant faiblesse musculaire, myalgie et aspect des urines rouges. Le diagnostic est clinique et biologique avec le taux de CPK supérieur ou égal à cinq fois à la norme supérieure.

De découverte fortuite, la plupart du temps, elle est asymptomatique et évolue spontanément de façon favorable. Elle peut avoir une évolution dramatique et se compliquer d'une insuffisance rénale aiguë et de troubles hydro électrolytiques pouvant engager le pronostic vital. Les causes sont variées et sont dominées par les troubles ioniques et métaboliques, les infections, les drogues et les produits toxiques, ainsi que génétique. La prise en charge repose non seulement sur le traitement symptomatique mais aussi sur la prévention des complications et le traitement étiologique.

Cette affection est peu documentée en Afrique subsaharienne en général et dans notre contexte en particulier. C'est cette raison qui a motivé le choix d'étudier

les aspects épidémio-cliniques et paracliniques des rhabdomyolyses non traumatiques dans le service de neurologie du CHU Point G.

# OBJECTIFS

## **7. 2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

- Etudier les aspects épidémio-cliniques et paracliniques des rhabdomyolyses non traumatiques dans le service de neurologie du CHU Point G.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des rhabdomyolyses non traumatiques dans le service de neurologie du CHU Point G.
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des rhabdomyolyses non traumatiques dans le service de neurologie.
- Décrire les conditions de prise en charge et l'évolution des patients durant l'hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Point G.

# GÉNÉRALITÉS

## **8. GENERALITES**

### **8.1. Définition**

C'est un syndrome clinico-biologique dû à la lyse aigue des fibres des muscles striés squelettiques dont le contenu est libéré dans la circulation sanguine (6) :

- ✓ Enzymes: CPK, LDH, aldolases, TGO, TGP;
- ✓ Protéines sarcoplasmiques : Myoglobine ;
- ✓ Ions : potassium, phosphate.

### **8.2. Historique :**

La rhabdomyolyse a été décrite pour la première fois en 1881 en Allemagne, mais Bywaters et Beall reportèrent en détail la description des lésions d'écrasement ou Crush syndrome, compliquées d'insuffisance rénale aiguë mortelle après les bombardements sur Londres lors de la Seconde Guerre mondiale (7).

Elles sont traditionnellement dénommées depuis Bowden et Al en 1956, bien que cet excès de précision s'explique mal puis que le préfixe Rhabdo (strié) n'est jamais appliqué aux autres variétés d'atteintes musculaires et que celui de lyse est l'équivalent de nécrose, qui est phénomène non spécifique survenant dans des conditions très diverses, indépendantes du syndrome habituel de rhabdomyolyse(8).

### **8.3. Intérêts :**

C'est une pathologie rare et qui s'est relevée fréquente, mais la fréquente est sous-évaluée. La gravité est liée à la possibilité de survenue d'une insuffisance rénale (15 à 30% des IRA aux USA) ou un arrêt cardiaque, évoluant vers la mort(9)

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique rapide afin de prévenir les complications qui sont parfois irréversibles. Dans la plupart des cas, il y a un retard de diagnostic de cette affection.

Les données sont parcellaires concernant cette affection, avec environs, 7 cas sur 4 ans en 1991 en France(2) , ainsi que 1 cas sur VIH en 2007(3) et 1 cas sur hypokaliémie en 2009 (4).

## **8.4. Rappel anatomophysiologique du muscle strié squelettique (10)**

### **8.4.1. Types de muscles :**

**On distingue trois types des muscles :**

► **Les muscles lisses ou viscéraux :**

Ce sont des muscles des organes internes, des vaisseaux sanguins. Ils agissent par reflexes involontaires. Leur contraction involontaire est assurée par le système nerveux végétatif. Ils assurent le fonctionnement interne du corps.

► **Le muscle strié cardiaque (myocarde).**

Considéré à la fois viscère et strié. Sa contraction est involontaire et automatique. Il contient son propre système qui permet la contraction (il se contracte sous impulsion du nœud sinusal).

► **Le muscle strié squelettique (muscle du mouvement volontaire) :**

C'est ainsi qu'il est nommé car il s'insère sur les pièces osseuses qu'il met en mouvement. Sa contraction est sous contrôle du système nerveux volontaire. C'est l'atteinte de ce groupe musculaire que portera notre travail.

Il a comme fonction essentielle la production de force (énergie chimique transformée en énergie mécanique) et secondairement la production de chaleur (thermogénèse).

### **8.4.2. Propriétés des muscles striés squelettiques :**

#### **a. Mécanique :**

**Excitabilité :** c'est une réponse à une excitation transmise par son nerf moteur. Pour l'explorer on utilise l'électromyogramme

**Contractilité :** c'est la faculté que possède le muscle de se raccourcir et de mouvoir les éléments squelettiques sur lequel il est fixé.

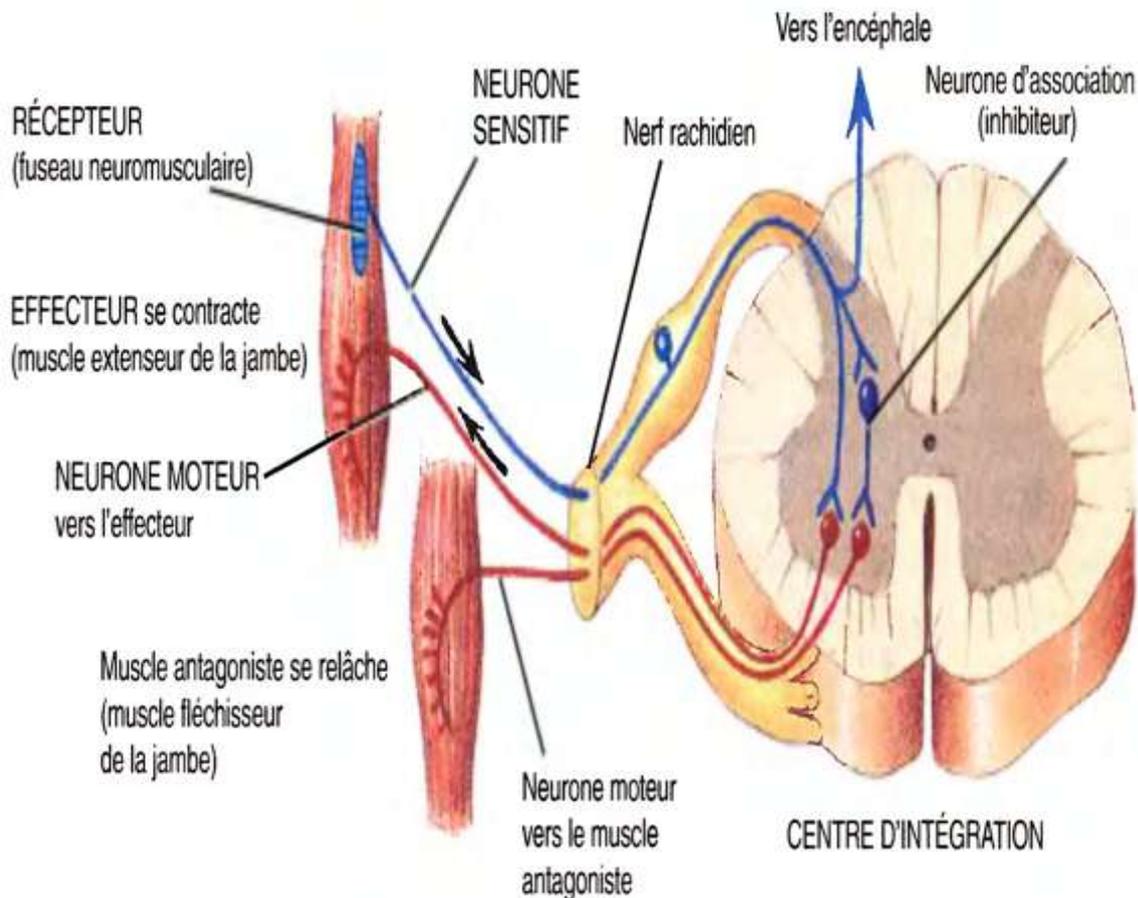
**Elasticité** : c'est la propriété qu'à le muscle de se laisser allonger par traction et de revenir de manière parfaite à son état initial.

**Tonicité** : c'est la capacité du muscle vivant en dehors de tous mouvements de demeurer en état de tension, de légère contraction permanente et involontaire : c'est le tonus musculaire. Ce tonus musculaire dépend du système nerveux.

**b. Thermique** : Le muscle strié squelettique participe à la thermogénèse.

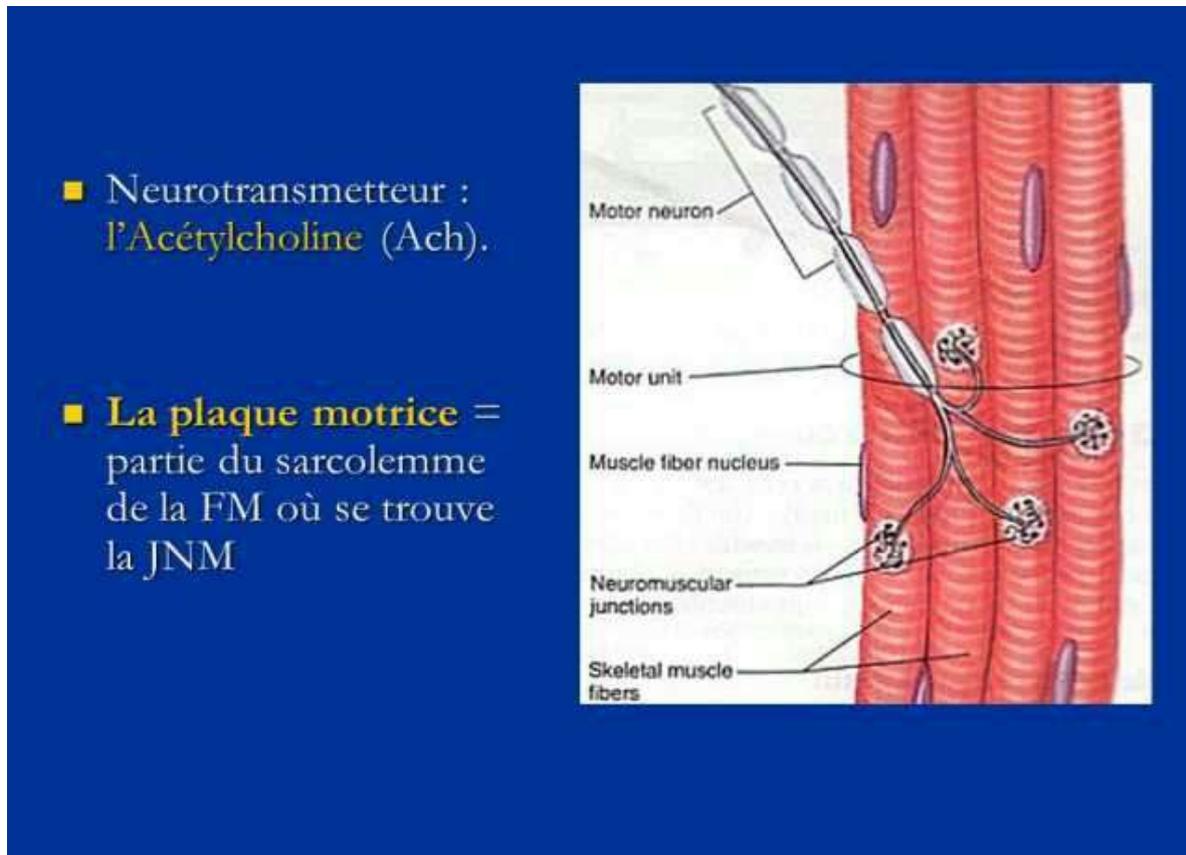
#### 8.4.3. Structure des muscles striés squelettiques :

Les MSS recouvrent le squelette osseux. Ils permettent l'union des os surtout au niveau de leurs surfaces articulaires. Ils sont fixés à ces derniers par l'intermédiaire des tendons et sont innervés par le système cérébro-spinal.



**Figure 1:** Innervation du muscle strié squelettique

La transmission de l'excitation de l'axone du motoneurone à la fibre musculaire s'effectue au niveau de la "plaque motrice", qui représente la partie post synaptique de jonction neuromusculaire.

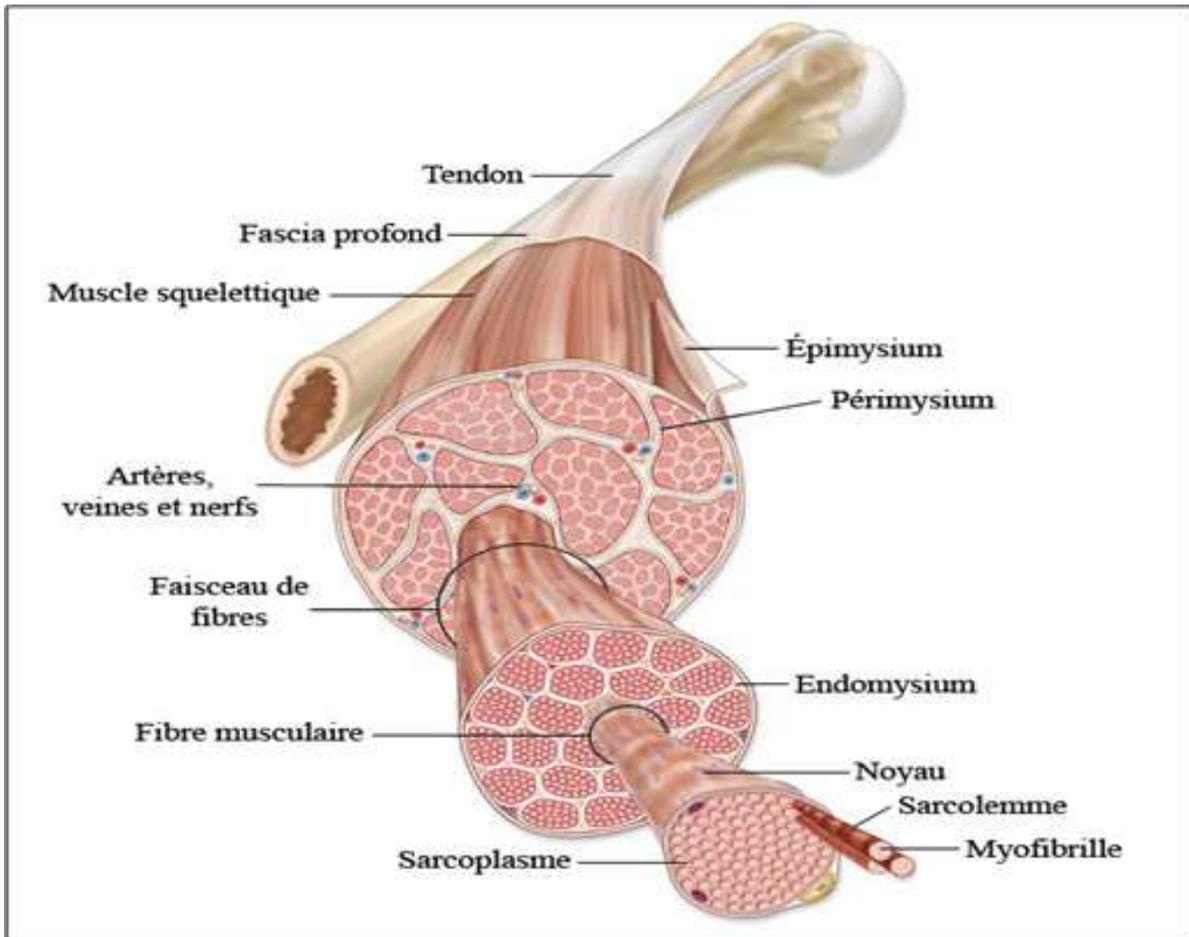


**Figure 2:** jonction neuromusculaire

#### 8.4.3.1. Structure macroscopique du muscle strié squelettique :

Le muscle squelettique est un assemblage de plusieurs milliers de cellules musculaires (fibres) maintenues ensemble par des tissus conjonctifs.

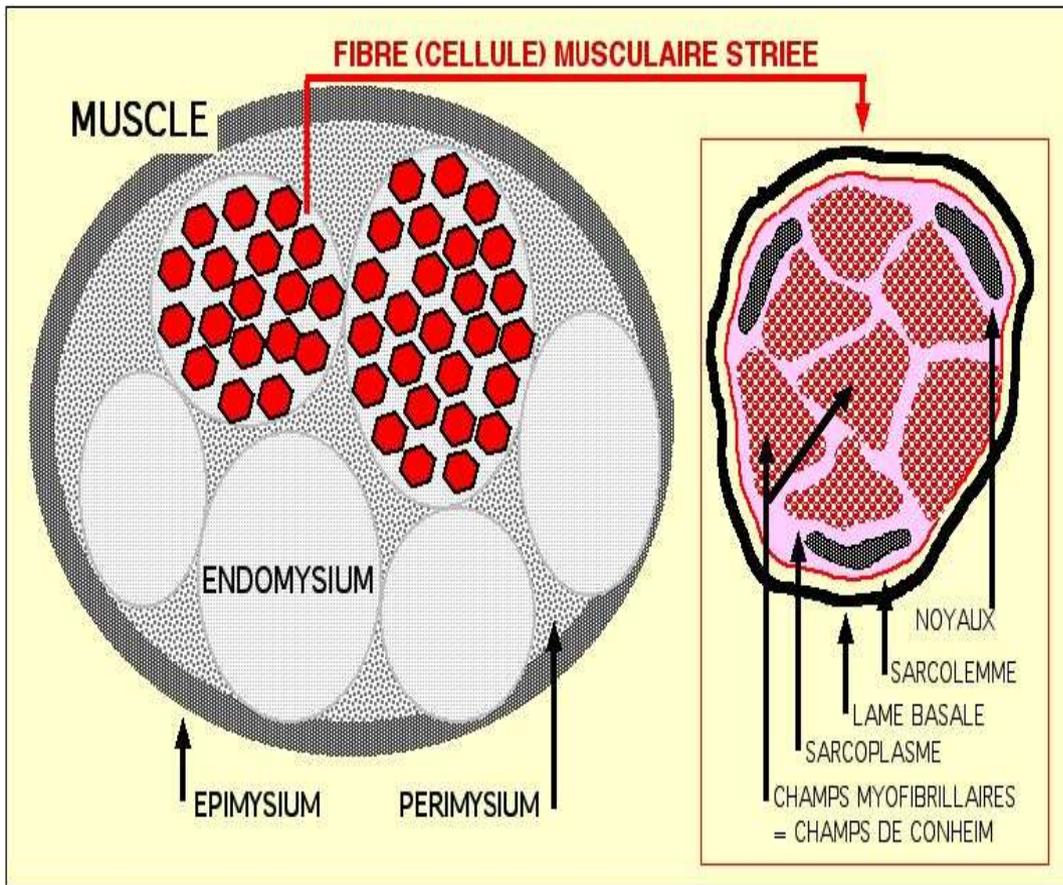
Ainsi les cellules sont regroupées en paquets appelés fascicules ou faisceaux puis les faisceaux sont regroupés pour former le muscle.



**Figure 3: Structure macroscopique du muscle strié squelettique**

Ainsi, chaque structure est enveloppée par une gaine conjonctive. Ces enveloppes, de la périphérie vers le centre, sont :

- **L'épimysium** : recouvre l'ensemble du muscle,
- **Le périmysium** : assemble les différentes fibres musculaires,
- **L'endomysium** : entoure chaque fibre musculaire.

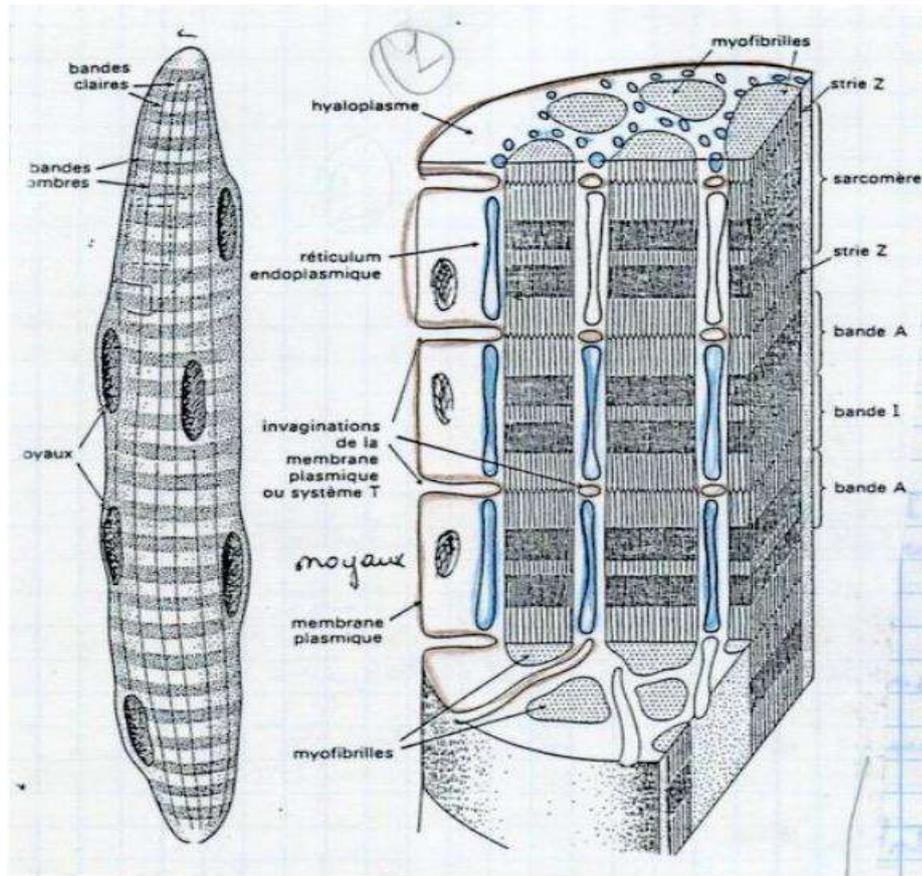


**Figure 4: Enveloppe du muscle strié squelettique**

#### 8.4.3.2. La structure microscopique de la fibre musculaire : Myocyte

La fibre musculaire est une structure filamenteuse et polygonale composée de :

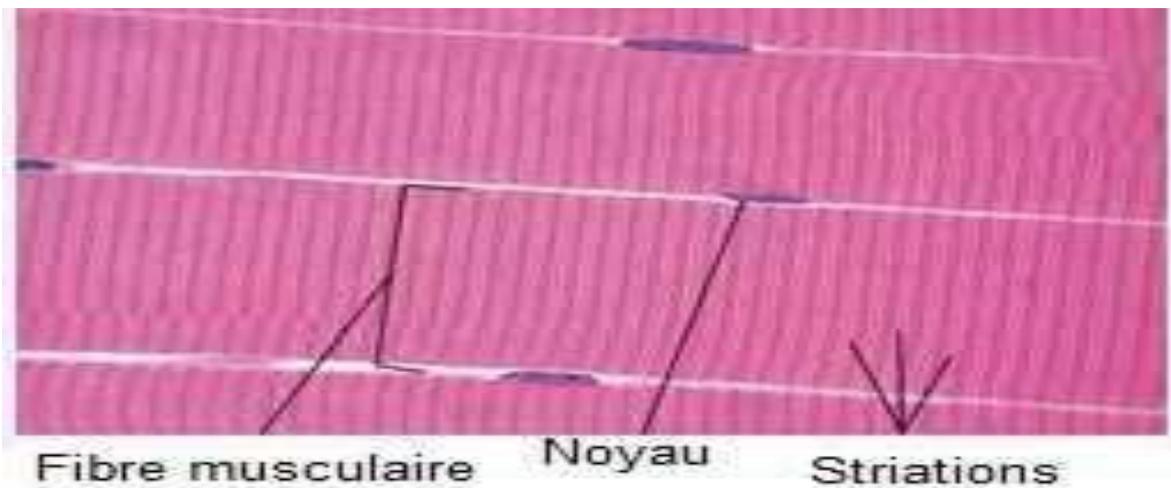
- Membrane cytoplasmique (**sarcolemme**) : comportant une zone très différenciée appelée la plaque motrice (cf. JNM) ;
- Cytoplasme (**sarcoplasme**) qui renferme des réserves importantes de glycogène et myoglobine, une protéine qui se lie au dioxygène, mais il contient aussi des protéines contractiles regroupées en myofibrilles (**actine et myosine**) et des protéines régulant la contraction musculaire (**tropomyosine et troponine**) ;
- Nombreux noyaux situés à la périphérie (cellule plurinucléée) ;
- Et autres organites : réticulum sarcoplasmique (riche en calcium).



**Figure 5: fibre musculaire vue générale**

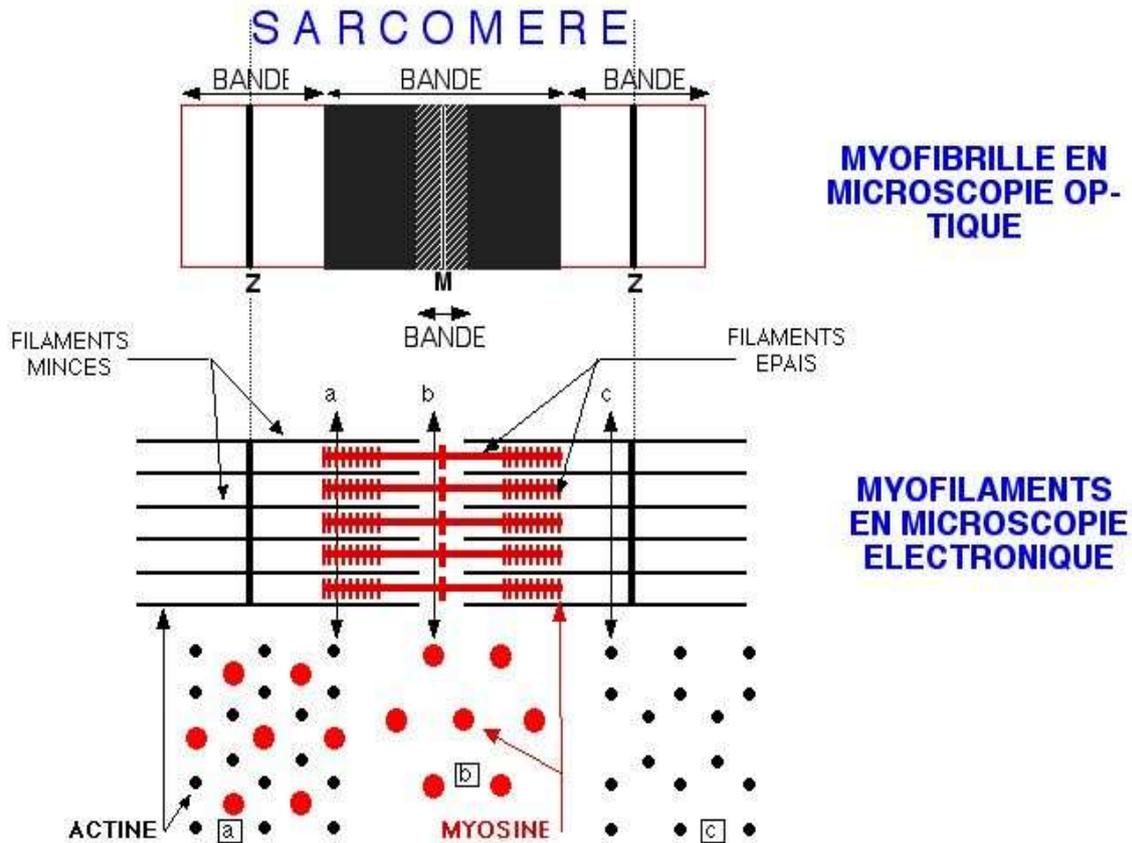
#### 8.4.3.3. Ultra structure de la fibre musculaire :

La myofibrille est constituée par une alternance des tries (bandes) foncées et claires. Elle est ainsi appelée rhabdomyocyte.



**Figure 6: Rhabdomyocyte**

- ✓ Les bandes foncées (disques sombres) sont constituées d'une protéine appelée **myosine**. Les bandes claires sont constituées des filaments fins d'**actine**.
- ✓ Au milieu des disques clairs, on note la présence d'une **strie Z**.
- ✓ La région d'une myofibrille comprise entre deux stries Z successives est appelée **sarcomère**.



**Figure 7: Myofibrille à l'ultra structure**

- **Les filaments fins d'actine de myosine :**

Sont constitués de plusieurs molécules d'actine et de 2 protéines : tropomyosine et troponine.

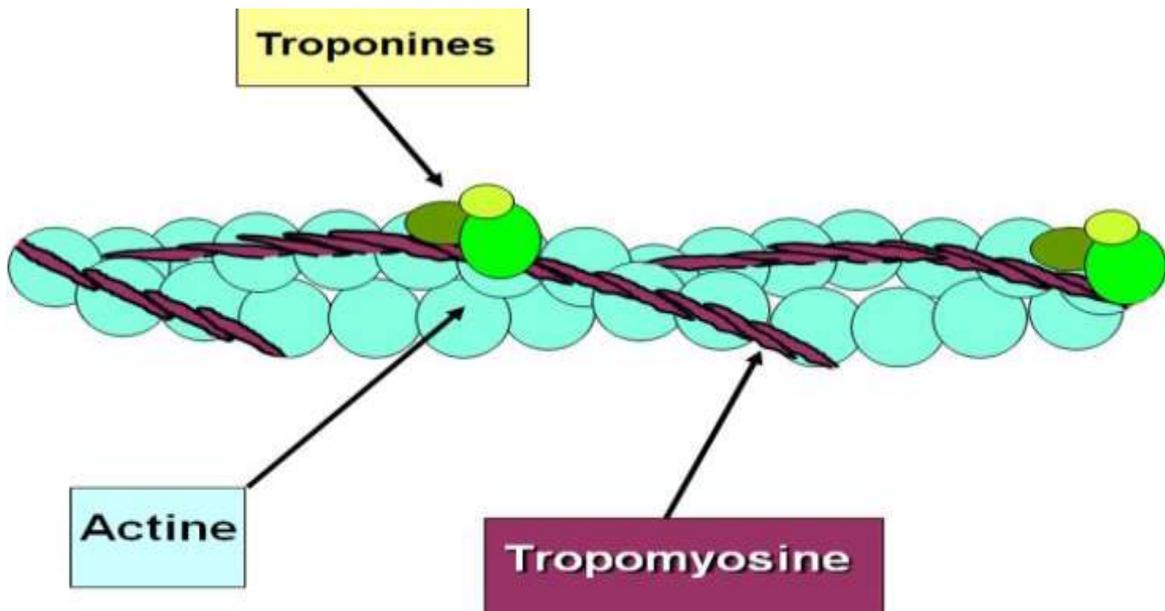
**Tropomyosine :** est une protéine fibrillaire enroulée en torsade autour de l'actine.

**Troponine :** est une protéine a trois sous unités :

La Troponine C qui est capable de fixer le  $Ca^{++}$  ;

La troponine T est capable de fixer la tropomyosine ;

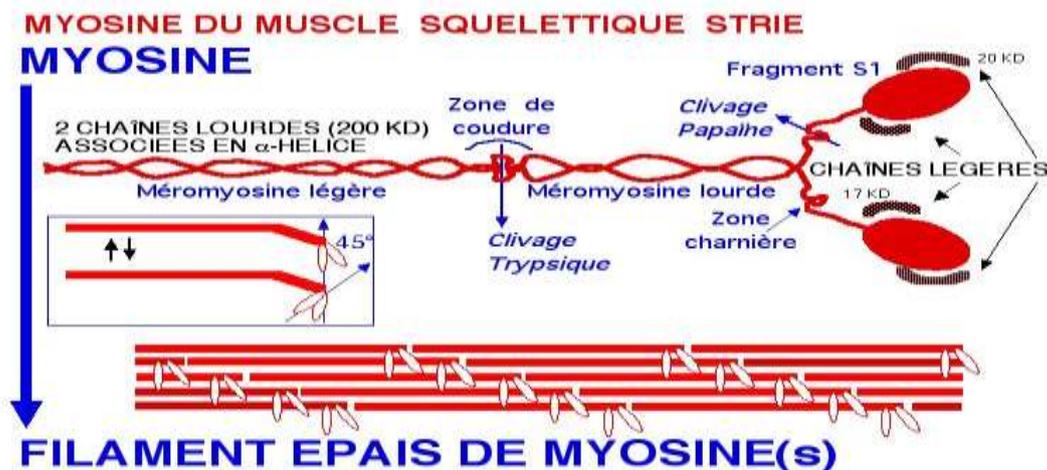
La troponine I qui empêche la fixation de l'actine en présence de  $Ca^{++}$ .



**Figure 8:** filament fin d'actine

- **Les filaments épais :**

Composés de 2 filaments entrelacés de myosine dont une extrémité forme une tête globulaire appelée tête de myosine ou pont d'union jouant un rôle très important lors de la contraction musculaire



**Figure 9:** filament épais de myosine

- **Des protéines de structures :**

Ces protéines sont responsables de la forme. Ce sont :

**Titine :** Va de la ligne Z à la ligne M. Elle permet de relier les fibres de myosine aux stries Z (partie mobile) et au centre du sarcomère (partie fixe).

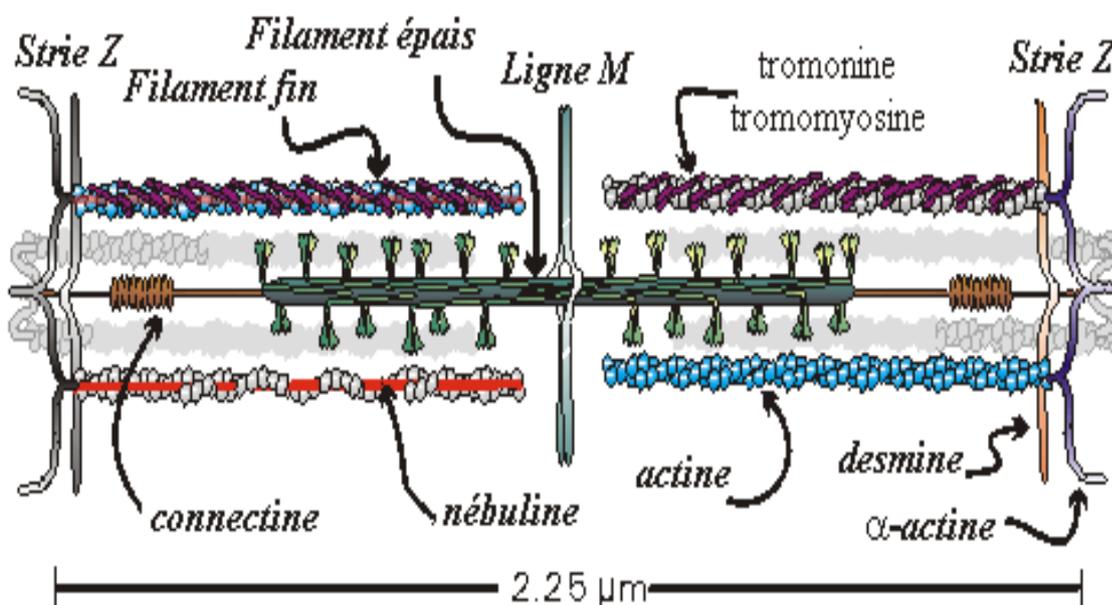
**Nébuline :** encadre les fibres d'actine et participe à l'alignement de ces filaments dans le sarcomère ;

**Alpha-actinine :** constitue la ligne Z ;

**Desmine :** a une disposition transversale (englobe les stries Z) et une disposition longitudinale (encadre le sarcomère) ;

**Dystrophine :** relie l'intérieur de la cellule musculaire à la matrice extracellulaire. L'anomalie de codage de cette protéine rend instable l'interaction cellule - matrice extracellulaire et est la conséquence de certaines myopathies comme la myopathie de Duchenne.

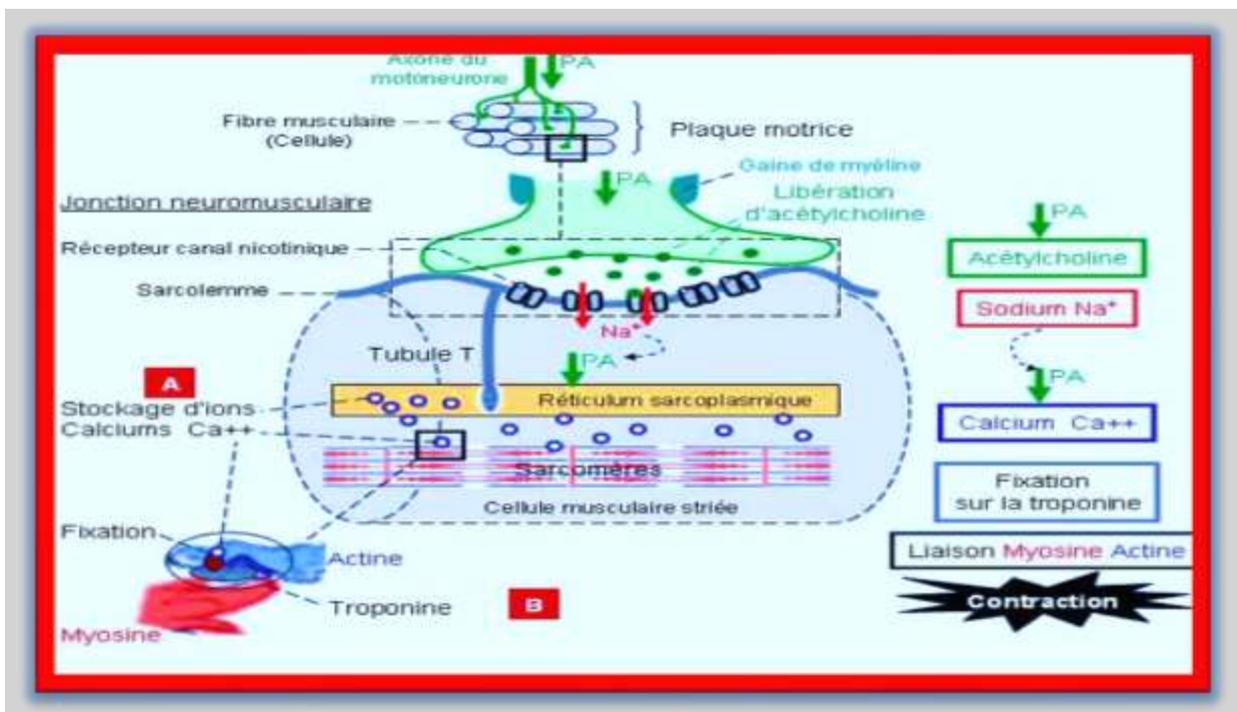
## Constituants du sarcomère



**Figure 10: Protéines de structure**

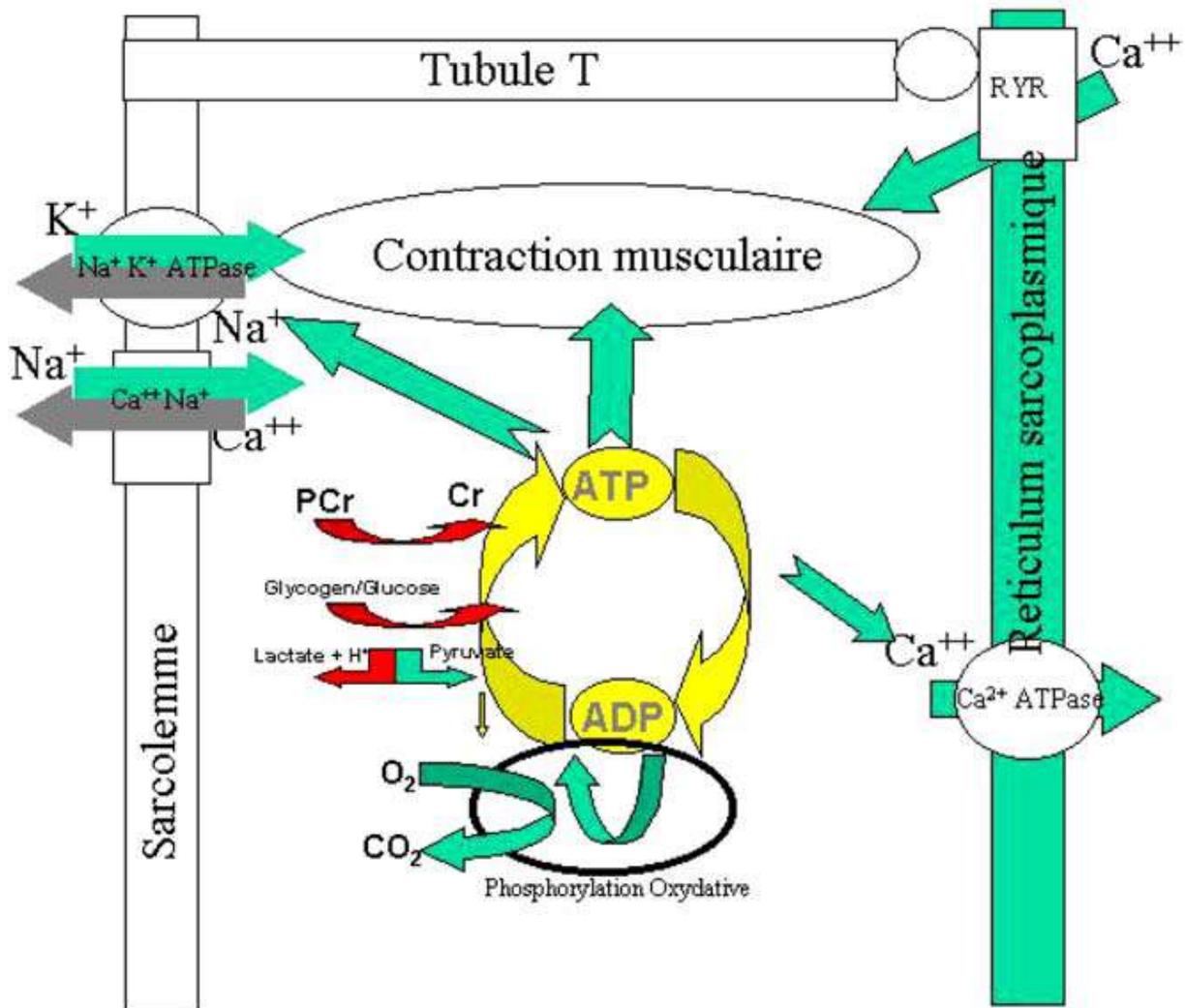
#### 8.4.4. Physiologie de contraction du MSS :

- ✓ Lorsque l'ordre d'effectuer de mouvement est donné par le SNC, une impulsion nerveuse arrive sur les fibres musculaires par l'intermédiaire d'une terminaison nerveuse d'un neurone moteur et est transmise à celles-ci par un neurotransmetteur (acétylcholine). Le contact entre la cellule musculaire et la fibre nerveuse se fait par l'intermédiaire de la plaque motrice.
- ✓ L'acétylcholine libérée, diffuse à travers la fente synaptique et se lie à ses récepteurs situés le sarcolemme.
- ✓ Le potentiel d'action ainsi produit se propage le long du sarcolemme et des tubules T et déclenche la libération des ions  $\text{Ca}^{2+}$  présents dans les citernes terminales du réticulum sarcoplasmique.
- ✓ Le  $\text{Ca}^{2+}$  se fixe sur la troponine et provoque la fixation de myosine sur l'actine.
- ✓ Actine et myosine forment le complexe actino-myosine à l'origine de la contraction par glissements.
- ✓ Après la fin du PA, le  $\text{Ca}^{2+}$  est recapté dans le réticulum sarcoplasmique.



**Figure 11: Muscle strié squelettique au cœur de contraction**

## 8.5. Mécanismes physiopathologiques



**Figure 12: Physiopathologie de la rhabdomyolyse(11)**

La rhabdomyolyse non traumatique est la résultante d'une altération de la production ou de l'utilisation de l'adénosine triphosphate (ATP) par la cellule musculaire striée ou d'un besoin énergétique supérieur à la capacité de production d'ATP. L'aboutissement final est une augmentation excessive du calcium libre ionisé dans le cytoplasme (9,12,13).

Donc tout processus qui perturbe la production ou l'utilisation de l'ATP par le muscle strié squelettique ou qui impose une demande en énergie excédant les possibilités de production d'ATP peut provoquer une rhabdomyolyse (14).

- ✓ L'ATP intracellulaire est primordiale pour maintenir l'homéostasie cellulaire.
- ✓ Une pompe Na/KATPase transporte activement le sodium de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule (15)
- ✓ Une pompe  $\text{Ca}^{2+}$  ATPase permet, quant à elle, de maintenir une concentration intracellulaire basse de calcium. Elle permet notamment de maintenir des concentrations basses de calcium lorsque le muscle est au repos et d'augmenter, lors de contractions musculaires, sa concentration nécessaire pour le couplage actine-myosine (16).
- ✓ Un défaut d'ATP va donc être à l'origine d'une dysfonction des pompes Na/K ATPase et  $\text{Ca}^{2+}$  ATPase.
- ✓ Devant l'incapacité d'expulsion du sodium de la cellule, celui-ci va donc s'accumuler dans le cytoplasme avec de l'eau aboutissant à un œdème intracellulaire (12). Parallèlement, l'altération des pompes ATPase-dépendantes et l'accumulation de sodium dans le cytoplasme entraîne une augmentation importante du calcium ionisé intracellulaire (cytosol et mitochondrie) (17).
- ✓ Cette augmentation intra-cytologique du  $\text{Ca}^{2+}$  est à l'origine d'un défaut de relaxation se traduisant cliniquement par des contractures ou des crampes et également à l'origine de l'activation des processus complexes intracellulaires.
- ✓ Les protéases et phospholipases dépendantes du calcium vont alors être activées entraînant la destruction des myofibrilles, du cytosquelette et des protéines membranaires et la lyse cellulaire (18).
- ✓ La production importante de radicaux libres et l'acidose locale participe également à cette destruction cellulaire (19,20).
- ✓ La destruction du myocyte engendre la libération dans la circulation sanguine générale de nombreuses substances telles que : myoglobine, potassium, aldolase, phosphate, CPK, thromboplastine tissulaire, lactate

déshydrogénase, aspartate transaminase et l'urée à l'origine des manifestations cliniques de la rhabdomyolyse (21).

- ✓ La myoglobine libérée au moment de la destruction du muscle est à l'origine d'une myoglobinémie et d'une myoglobinurie. La présence de myoglobine dans les urines est à l'origine de leur coloration rouge porto.
- ✓ De plus, on observe une activation de la phospholipase A2 responsable d'une production de leucotriènes et prostaglandines.
- ✓ Les polynucléaires neutrophiles (PNN) vont alors venir se fixer aux cellules endothéliales (22).
- ✓ Les monocytes et macrophages tissulaires vont sécréter des cytokines aggravant la réaction inflammatoire locale.
- ✓ L'ensemble de ces modifications physiopathologiques va entraîner l'atteinte d'autres organes et favoriser l'apparition d'un syndrome de défaillance multiviscérale (23) . L'atteinte organique la plus fréquente, liée à l'adjonction d'un effet toxique direct de la myoglobine, est l'apparition d'une insuffisance rénale.

## **8.6. Diagnostic**

### **8.6.1. Diagnostic positif :**

#### **a. Clinique :**

Le spectre clinique des rhabdomyolyses est vaste (5, 24). Certains patients sont asymptomatiques et la découverte est fortuite lors d'un bilan systématique ou sur un bilan explorant des anomalies du bilan hépatique.

D'autres patients présentent un tableau clinique extrêmement bruyant, avec d'emblée des complications de la rhabdomyolyse et une menace de leur pronostic vital.

## ❖ La sémiologie analytique

### ➤ Signes fonctionnels

La triade clinique décrite classiquement associe des douleurs musculaires, une faiblesse musculaire et des urines foncées (couleur porto). Cependant ces signes cliniques sont rarement tous présents simultanément (1).

- Douleurs musculaires (myalgies) accompagnées parfois d'un gonflement, tantôt généralisées, tantôt prédominantes sur les muscles des membres inférieurs. Elles se traduisent souvent par des crampes musculaires.

Le mode de survenue est spontané ou provoqué par la pression des masses musculaires avec majoration éventuelle lors des efforts ou d'exercices prolongés même sans déficit.

- Faiblesse musculaire, à prédominance proximale mais s'étend parfois aux extrémités supérieures. Elle est souvent le premier symptôme et se traduit par une difficulté à courir, à sauter et à monter les escaliers. En cas d'atteinte des membres supérieurs, elle se traduit par une impossibilité à nouer son foulard ou à réaliser les activités ordinaires.

- Aspect des urines foncées (couleur Coca Cola ou porto). Traduisant la présence d'hème sans hématurie, est due à la myoglobinurie en excès.

La myoglobine signe une nécrose musculaire et témoigne d'une lésion des membranes devenues perméables. Les urines prennent une coloration vin de bourgogne ou coca cola. Les signes urinaires peuvent passer inaperçus voire être absents

Habituellement, la sémiologie musculaire s'estompe en quelques jours ou quelques semaines du fait de la régénération musculaire.

Plus souvent, il existe des signes généraux peu spécifiques comme un malaise, une fatigue, une fièvre ou des troubles digestifs.

➤ **Signes physiques :**

Les signes physiques sont d'intensité variable et peuvent être masqués par la présence d'un coma ou par la prédominance d'autres symptômes (intoxication, agitation, convulsions) :

✓ **Syndrome myogène :** qui traduit l'atteinte musculaire et est évoqué devant :

- Le déficit moteur global ou focal ;
- Les modifications du volume des muscles ;
- L'abolition du réflexe idiomusculaire ;
- La myotonie ;
- L'absence des signes d'atteintes du SN central et périphérique.

**Déficit moteur :**

- Déficit à la force musculaire, symétrique, le plus souvent à prédominance proximale, rhizomélique, pouvant retentir sur la statique (hyperlordose, bassin basculé en avant et thorax rejeté en arrière) et la marche (marche dandinante). Il peut traduire également par des difficultés à se lever de la position accroupie (**signe de Gowers**), assise (**Tabouret**) ou des difficultés à lever les bras au-dessus de la tête (**Signe du foulard**).

Les muscles atteints sont le psoas, le quadriceps, les adducteurs et les para vertébraux en cas de déficit de la ceinture pelvienne. Le dentelé, le deltoïde, le trapèze et les pectoraux sont atteints en cas de déficit scapulohuméral.

Les muscles de la face, les muscles distaux peuvent être aussi atteints. Les muscles oropharyngés sont rarement atteints.

Le déficit moteur est objectivé par la cotation de la force musculaire.

La force musculaire est cotée de 0 à 5 selon la classification du Medical Research Council (MRC) :

0 : Pas de mouvement

1 : Ébauche de contraction

2 : Mouvement actif après élimination de la gravité

3 : Mouvement actif contre gravité.

4 : Mouvement actif contre faible résistance

5 : Mouvement et force musculaire normale.

### **Le volume du muscle :**

Le volume est souvent normal, mais parfois peut être modifié :

- **L'amyotrophie** : Habituellement de topographie proximale, symétrique mais variable. Elle peut manquer au début de l'évolution ou dans certaines affections musculaires peu sévères. Elle peut être d'individualisation difficile en cas d'adipose cutanée importante. Parfois, on peut observer des « boules » intramusculaires à la contraction traduisant une atrophie focalisée au sein d'un muscle
- **L'hypertrophie musculaire** : peut-être présente surtout au niveau des mollets, mais peut concerner les muscles deltoïdes, triceps suraux ou encore la langue (**macroglossie**) ou généralisée « **aspect herculéen** ». Elle est secondaire à l'accumulation de tissus graisseux et conjonctifs interstitiels, contraste avec baisse de la force musculaire (pseudo-hypertrophie). Elle est le plus souvent compensatrice.

### **L'abolition de la réponse idiomusculaire.**

Elle a une grande valeur sémiologique importante pour affirmer le caractère myogène d'un déficit. Normalement, la percussion directe d'un muscle normal provoque sa contraction suivie d'une décontraction rapide.

Cette contraction est abolie ou très diminuée s'il y'a un processus myogène, même si pas d'atrophie musculaire.

### **La myotonie :**

Se définit par une lenteur anormale et indolore à la décontraction musculaire.

Le plus souvent active et spontanée, apparaissant après certains efforts. Elle est augmentée par le froid, améliorée par la répétition du geste. Elle est volontaire, déclenchée à la percussion du muscle, bien visible sur la loge thénar. Certaines

sont distales ou localisées au niveau de l'extrémité céphalique, mais parfois massives entraînant une véritable « tétanisation » responsable de chutes au démarrage (**myotonie de Thomsen**). Il existe :

- ✓ Paramyotonie: lorsque parfois la myotonie est déclenchée par le froid ou par une hyperkaliémie;
- ✓ Pseudomyotonie : lenteur de la décontraction succède à une lenteur de la contraction musculaire.
- ✓ La myotonie dynamique (contraction à la demande), mécanique (à la percussion) et électrique (à l'EMG).

### **La constatation (ou la recherche) de signes négatifs**

L'importance de cette recherche est d'aider à asseoir le diagnostic positif du syndrome myogène et de confirmer l'intégrité du système nerveux central et périphérique. Il s'agit :

- Conservation des ROT au moins tant que les muscles gardent une certaine possibilité fonctionnelle ;
- Absence de signes sensitifs et de fasciculations ;
- Absence de signes pyramidaux.

#### ➤ **Des signes non spécifiques :**

Il s'agit surtout des signes cutanés qui peuvent être observés : érythème, nécrose cutanée ou de bulles.

#### ❖ **La sémiologie topographique :**

##### ➤ **Signes d'atteinte de la face** (=> faciès myopathique)

Aspect peu expressif du visage, avec difficulté à fermer les paupières (**signe des cils de Souques et signe de Charles Bell**), mais aussi une difficulté à siffler et à gonfler les joues.

➤ **Signes oculaires :**

L'atteinte oculaire entraîne une ophtalmoparésie globale sans atteinte de la musculature intrinsèque ; associée à un ptosis.

➤ **Signe d'atteinte des muscles de la ceinture scapulaire**

Le déficit des muscles de la ceinture scapulo-humérale se caractérise :

- Diminution de la force musculaire des membres supérieurs ;
- Chute du moignon de l'épaule ;
- Et décollement des omoplates (scapulae alatae) ;
- Difficultés pour lever les bras ou pour porter des charges (signe de foulard)

➤ **Signes d'atteinte des muscles pelvi-trochantériens :**

L'atteinte peut se relever par :

- Les troubles de la statique avec hyperlordose, bassin basculé en avant et thorax rejeté en arrière ;
- Le signe du releveur : le patient doit prendre appui avec ses mains sur les genoux pour se redresser.
- Des difficultés pour se relever de l'accroupissement (**signe de Gowers**) ou de la position assise (**signe du tabouret**) ;
- Les troubles de la marche : Marche lente, dandinante avec à chaque pas une inclinaison du corps vers le membre qui prend appui sur le sol (démarche de type myopathique).

➤ **Signe d'atteinte à prédominance distale**

✓ **Membres supérieurs : avant-bras et mains**

Les mouvements fins des doigts sont difficiles à réaliser :

- Boutonnement des habits ;
- Faire des nœuds ou taper au clavier.

✓ **Membres inférieurs :** au niveau de la Loge antéro-externe de la jambe, l'atteinte peut se relever par une tendance à trébucher ; une position sur les talons et la pointe des pieds impossible, parfois, un steppage. Au niveau de la

loge postérieure de la jambe, l'atteinte peut entraîner une difficulté à monter les escaliers et de courir

➤ **Signes d'Atteintes vélo-pharyngées :**

Se caractérisent par :

- Une voix nasonnée et un reflux des aliments par le nez
- Une dysphagie avec possibilité de fausses routes au cours des repas.

➤ **Signes d'atteinte des muscles du cou :**

L'atteinte de ces muscles entraîne une flexion de la tête par déficit des muscles extenseurs (**syndrome de la tête tombante**).

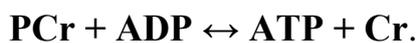
**b. Para clinique :**

✓ **Biologie(1)**

Les marqueurs les plus utilisés en pratique courante sont :

**Créatine phosphokinase (CPK ou CK) :**

Enzyme retrouvée dans les myocytes dans lesquels elle catalyse la phosphorylation réversible de la créatine (Cr) en créatine-phosphate (PCr) dans le muscle, au niveau des mitochondries. La créatine-phosphate constitue une réserve en énergie et permet la resynthèse d'ATP suivant l'équation suivante :



Cette réaction est déclenchée par la baisse du rapport des concentrations ADP/ATP et est contrôlée par la CPK.

Le dosage sérique de CPK est l'indicateur le plus sensible de l'atteinte des myocytes et son élévation reflète la sévérité de la lyse musculaire. L'élévation se fait dans les 2 à 12 heures qui suivent le début de l'atteinte musculaire avec un pic dans les 24 à 72 heures qui suivent et une diminution dans les 3 à 5 jours après l'arrêt de l'agression du muscle. Leur demi-vie est longue : 36 à 48 heures.

**La rhabdomyolyse est définie par une élévation des CPK de plus de 5 fois la normale (soit environ 1000 UI/L).**

### **Myoglobinurie :**

De demi-vie courte de 2 à 3 heures avec une excrétion rapide dans les urines. Elle est détectée dans les urines quand sa concentration plasmatique dépasse 1,5 mg/dl et elle donne une coloration rouge brun aux urines quand sa concentration urinaire dépasse 100 mg/dl. La myoglobine peut être détectée dans les urines par une simple bandelette à l'orthotoluidine.

Il existe d'autres marqueurs témoignant de l'agression musculaire :

**Transaminases** surtout l'ASAT qui est spécifique pour les MSS.

**Lactico-déshydrogénase (LDH) :** marqueur de lésions des tissus (enzyme contenue normalement dans la plupart des tissus de l'organisme et seulement en faible quantité dans le sang). Valeurs normales entre 140 à 245 U/L

**L'anhydrase carbonique de type III :** spécifique des muscles squelettiques. Elle n'est pas présente dans le myocarde ce qui rend son augmentation plus spécifique d'une atteinte des muscles squelettiques.

**L'aldolase :** on la trouve en concentration élevée dans les muscles squelettiques, le foie et le cerveau. Son augmentation associée à celle des CPK, évoque une atteinte musculaire.

**Les troponines I et T** peuvent aider au diagnostic précoce de rhabdomyolyse

✓ **Imagerie (8)**

### **IMR des muscles :**

L'IRM, du fait de sa sensibilité, est l'examen le plus performant. Elle met en évidence des hyper signaux sur les séquences pondérées en T2 au niveau de la graisse sous-cutanée, des fascias musculaires superficiels et profonds. Les hyper signaux au sein du muscle lui-même sont hétérogènes reflétant soit l'œdème, soit la nécrose avec de petits dépôts d'hémosidérine. L'IRM permet assez facilement de préciser l'extension des lésions. Les hyper signaux régressent en même temps que les signes cliniques.

### **Scanner des muscles :**

Le scanner met en évidence des zones d'hypo ou d'hyperdensité intramusculaire liée à l'involution du tissu musculaire.

### **Échographie des muscles :**

L'échographie pourrait également apporter des informations en montrant, dans un contexte douteux, de multiples foyers hyperéchogènes, tout en permettant d'explorer rapidement plusieurs masses musculaires. La difficulté de l'examen réside bien sûr dans le caractère non spécifique et opérateur-dépendant des images observées.

#### **✓ Électromyographie(EMG) (25)**

Il s'agit d'un examen complémentaire extrêmement contributif dans certaines myopathies. Dans le cadre de pathologie musculaire, l'EMG permet de détecter des tracés myogènes chez les sujets atteints peu ou pas symptomatiques.

Cet examen permet de distinguer les atteintes myogènes, myotoniques et neurogènes. Dans le cadre des rhabdomyolyses, le tracé EMG est généralement myogène.

#### **✓ Anatomic pathologie :**

La biopsie musculaire est rarement réalisée, elle met en évidence une perte du noyau cellulaire et des stries musculaires avec une absence de cellules inflammatoires (1).

### **8.6.2. Critère diagnostique :**

Le critère diagnostique de rhabdomyolyse est un taux de CPK supérieur ou égal à cinq fois la norme supérieure ( ou supérieure ou égal à 1000 UI/L) en l'absence d'ischémie myocardique ou d'accident vasculaire cérébral (1).

### **8.6.3. Diagnostic étiologique :**

Il est important de rechercher les causes afin de pouvoir les prendre en charge précocement et éventuellement en prévenir les complications.

Les bilans à viser étiologique sont :

**Infectieuse** : NFS, VS, CRP, hémocultures, Radiographie du thorax, ECBU, EBC du LCR ; sérologies virales et bactériennes ;

**Métabolique** : Glycémie, ionogramme sanguin, bilan thyroïdien, parathormone.

**Prélèvement sanguin pour génétique moléculaire** dans les myopathies d'origine génétique dont le gène est connu et les mutations identifiées.

Les causes des rhabdomyolyses sont très variées et parmi ces causes on trouve :

**a. Troubles électrolytiques :**

**Hypokaliémie** : L'hypokaliémie est définie comme étant une kaliémie inférieure à 3,5mmol/L. C'est l'une des anomalies électrolytiques les plus fréquentes en pratique clinique (4). Le potassium a une concentration intracellulaire de 150 mEq/l. Il existe un gradient de concentration entre les compartiments intra- et extracellulaire (maintenu par la pompe Na-K) en partie responsable d'un potentiel de membrane. Les modifications de concentration aussi bien intra- qu'extracellulaire retentissent sur l'activité enzymatique, la contraction cellulaire et l'intégrité structurale de la cellule

Le déficit en potassium augmente le risque de développer une rhabdomyolyse non traumatique (26). L'hypokaliémie entraîne une dépolarisation de la cellule musculaire qui pourrait participer aux lésions cellulaires. D'autre part, la vasodilatation des artérioles musculaires, dont le but est d'augmenter les apports énergétiques en réponse à une demande accrue, dépend principalement de la libération de potassium(27). Par ailleurs, l'hypokaliémie perturbe l'utilisation de l'énergie par la cellule en diminuant la réponse à l'insuline et l'utilisation des réserves glucidiques musculaires.

L'hypokaliémie peut conduire à une rhabdomyolyse selon trois mécanismes(28)

- Situation ischémique due à l'absence de relargage de potassium (ayant une action vasodilatatrice) ;
- Inhibition de la synthèse et du stockage du glycogène musculaire (réserve énergétique intracellulaire) ;
- Altération de l'homéostasie ionique (si la kaliémie est inférieure à 2 mEq/l).

Tous ces phénomènes conduisent à la lyse cellulaire et à la libération dans le sang du contenu des cellules musculaires.

Cliniquement, lorsque la kaliémie est inférieure à 3 mmol/l, les symptômes sont non spécifiques (asthénie, faiblesse musculaire et constipation). En dessous de 2,5 mmol/l, une nécrose musculaire peut survenir et en dessous de 2 mmol/l, une paralysie ascendante avec atteinte de la fonction respiratoire.

A l'ECG ; l'hypokaliémie se relève par : diminution amplitude onde T, onde U, dépression ST, fusion ST avec onde U (pseudo QT prolongé avec fausse onde T grande et large) ; arythmies (favorisées par digitaliques) : FA, ESV, torsade de pointe, FV, bradycardie.

L'hypokaliémie est secondaire soit à une carence d'apport (anorexie mentale, alcoolisme, nutrition parentérale), pertes potassiques (pertes cutanées, rénales ou digestives), transferts intracellulaires du potassium (paralysie périodique hypokaliémique, insuline, adrénaline, Bêta-2 mimétiques, chloroquine).

### **Hypophosphatémie :**

Elle peut entraîner une rhabdomyolyse dans diverses circonstances : sevrage alcoolique, suralimentation après une période de famine, acidocétose diabétique. L'atteinte musculaire se fait par le biais de l'induction d'une diminution de la fourniture en ATP(29).

**Autres troubles ioniques :** Les déficits en magnésium, en sodium et les états d'hyperosmolarité peuvent également être à l'origine de rhabdomyolyses(4)

#### **b. Troubles endocriniens(30) :**

### **Dysthyroïdie :**

- ✓ L'hypothyroïdie est l'endocrinopathie la plus fréquente des causes de rhabdomyolyse. Elle est à l'origine de l'ensemble d'anomalies cliniques et biologiques. L'atteinte musculaire est fréquente et précoce allant d'une simple myalgie à une rhabdomyolyse.
- ✓ L'hyperthyroïdie peut être également cause de rhabdomyolyse.

### **Autres troubles endocriniens :**

Les affections surrénaliennes, diabète insipide, peuvent être également à l'origine de rhabdomyolyse. Des rhabdomyolyses secondaires à une hypocalcémie induite par une hyperparathyroïdie ont été ponctuellement citées.

### **C. Infections :**

Les mécanismes responsables des rhabdomyolyses observées au cours des infections sont probablement multiples : hypovolémie, frissons, hyperthermie mais aussi colonisation musculaire par les agents bactériens ou viraux (31).

Selon Knochel, il peut s'agir d'un mécanisme lésionnel direct (infections à streptocoque, salmonelle, staphylocoque) ou d'un mécanisme indirect provoqué par des toxines bactériennes (une infection à clostridium par exemple). De plus, l'hyperthermie induite par l'infection ainsi que les traitements utilisés (Zidovudine et VIH) peuvent être les causes intriquées d'une rhabdomyolyse infectieuse. L'augmentation du « tumor necrosis factor » (TNF) et de l'interleukine 1 (IL1) lors d'une infection, induit une protéolyse massive sur les cellules musculaires avec une diminution du potentiel électrique transmembranaire par mécanisme direct sur la membrane ou par une augmentation de la perméabilité cellulaire des canaux ioniques notamment des canaux sodiques(12)

De nombreux agents infectieux peuvent être associés à des épisodes de rhabdomyolyse, surtout les infections virales qui sont facilement incriminées devant des signes musculaires associés à des symptômes viraux.

Les virus les plus souvent en cause sont : les virus de la grippe A et B, le Coxsackie virus, para-influenzae, EBV, HSV, les adénovirus, VIH...

Il existe plus rarement des épisodes de rhabdomyolyses associés à des infections bactériennes telles que les staphylococcies, les infections à clostridium, les salmonelloses Des infections parasitaires peuvent être également à l'origine de rhabdomyolyse telles que le paludisme (1)

**Liste des principaux agents pathogènes pouvant induire une rhabdomyolyse. (11) :**

- **Bactéries :** *Neisseria meningitidis* (Méningocoques), *Chlamidiae psittaci*, *Legionnella pneumophila*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Bacillus cereus*, *Francisella tularensis*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhi*, paratyphi A, B, C, *Salmonella enteritidis*, *Leptospira*, Gonocoque, *Clostridium botulinum*, *Staphilococcus*, *Vibrio vulnificus*, *Clostridium tetani*, leptosira, *Borrelia burgdorferi*, bacille de koch.
- **Virus :** Myxovirus influenzae, cytomegalovirus, adenovirus , Herpes virus, coxsackie virus, myxovirus parainfluenzae, echo-virus, Epstein Barr virus, rotavirus, Measles virus, SRAS
- **Parasites :** *Leishmania* (essentiellement cutanée), *Babesia*, *Plasmodium*, *Giardia intestinalis*, *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma*, *Taenia solium*, *Ecchinococcus*, *Trichinella*, *Toxocara*, *Ankylostoma*.
- **Mycoses :** *Candida* essentiellement

**d. Toxiques et drogues :**

**Éthanol :**

L'alcoolisme aigu ou chronique constitue avec les toxicomanies la cause la plus fréquente de rhabdomyolyse non traumatique (32)

L'alcool entraîne une rhabdomyolyse par exercice physique, par delirium tremens ou crise d'épilepsie, par effet toxique direct sur le muscle ou par anomalies métaboliques diverses : hypokaliémie, hypophosphorémie, inhibition par transport cationique, altération de la perméabilité membranaire (8)

**Venins :**

Les venins des serpents contiennent des myotoxines spécifiques qui sont sans doute des phospholipases entraînant une altération du réticulum sarcoplasmique. Il en est de même pour l'araignée ou la guêpe (8) .

## **Médicaments :**

✓ **Les hypocholestérolémiants** (statines et fibres sont les plus utilisés) :

Ils sont les plus incriminés d'atteinte musculaire d'origine toxiques.

La myotoxicité des hypocholestérolémiants est de gravité variable allant des simples myalgies à une grande rhabdomyolyse. Les troubles musculaires apparaissent habituellement à 6 mois après le traitement et disparaissent 2 à 3 après l'arrêt de celui-ci. L'exercice physique augmente les symptômes, en particuliers chez les patients qui tolèrent mal les statines.

✓ **Autres médicaments :**

Autres médicaments à l'origine de rhabdomyolyses sont : les anti-inflammatoires ; les immunosuppresseurs (ciclosporines, interférons, tacrolimus, azathioprine) ; certains antibiotiques (sulfamides, l'amphotéricine B ou le lévofloxacine) ; les antiviraux (Zidovudine) ; les anesthésiques (halogénés, suxaméthonium, succinylcholine) ; les benzodiazépines (diazépam), les neuroleptiques (halopéridol, rispéridol) ; certains antiulcéreux (cimétidine), les diurétiques.

## **Autres agents toxiques :**

Peuvent être à l'origine de rhabdomyolyse par atteinte direct sur le sarcolemme ou par l'hypokaliémie induite. Les plus usuels sont : les stupéfiants tels que la cocaïne, l'héroïne, l'amphétamine, LSD (diéthylamide de l'acide lysergique) méthadone ; les toxiques tels qu'oxyde de carbone, toluène, isopropylène, organophosphorées, herbicides, cuivre, arsenic.

### **e. Origine génétique :**

#### **Déficit en enzyme glycolytique (1) :**

La première maladie génétique à l'origine de rhabdomyolyse décrite est le **déficit en phosphorylase ou maladie de Marc Ardle** (glycogénolyse de type V). C'est une maladie autosomique récessive due à la mutation de son gène (chrs 11q13). La rhabdomyolyse apparait par épisodes.

La rhabdomyolyse ainsi que les symptômes majeurs sont déclenchés par l'exercice physique. Le type d'exercice déclenchant les épisodes rhabdomyolytiques est d'intensité variable. Les exercices activent l'ATP et déclenchent des sévères lésions focales de types rhabdomyolytiques.

D'autres déficits glycolytiques se manifestent également par des épisodes rhabdomyolytiques, notamment le déficit phosphoglycérate kinase, le déficit en phosphoglycérate mutase, le déficit en lactate déshydrogénase.

### **Déficit en enzymes lipidiques (1) :**

**Les anomalies de la  $\beta$ -oxydation des acides gras** représentent la principale cause métabolique génétique de rhabdomyolyse. Les déficits en protéines trifonctionnelles, en LCHAD, en VLCAD, ou en SCHAD peuvent tous être à l'origine d'accès de rhabdomyolyses. Leur révélation se fait plus souvent par des hypoglycémies ou une défaillance multiviscérale. Les épisodes de rhabdomyolyses peuvent être déclenchés par l'exercice, le froid, le jeûne ou en contexte viral ou anesthésique, et être d'intensité sévère. Le diagnostic est orienté par l'analyse de la chromatographie des acides organiques urinaires.

La confirmation se fait par l'étude de la  $\beta$ -oxydation des acides gras sur lymphocytes ou sur fibroblastes.

**Les anomalies de transport de la carnitine et du cycle de la carnitine, en particulier, le déficit en carnitine palmitoyltransferase II (CPT II)** qui est la cause relativement fréquente de rhabdomyolyses récurrentes, déclenchée par le jeûne, l'exercice, la fièvre ou une infection. L'exposition au froid et le troubles de sommeil déclenchent également les épisodes rhabdomyolytiques.

Il s'agit d'une maladie autosomique récessive qui peut se révéler chez l'enfant mais aussi chez l'adulte. L'anomalie porte sur le chromosome 11 (11p13).

### **Dystrophie musculaire (8) :**

Lors de diverses dystrophies musculaires, la myoglobine sérique et le taux de CPK sont susceptibles de s'élever, ce qui signifie une myolyse sous-jacente. Les lésions de nécrose sont fréquentes au cours de dystrophies musculaires.

Il peut s'agir donc des lésions rhabdomyolytiques, mais elles diffèrent en tous points des lésions rhabdomyolytiques. Les dystrophies musculaires associent une atrophie et une faiblesse musculaires progressives. Il existe une élévation chronique des CPK et de myoglobulinémie, mais les dystrophies musculaires sont rarement révélées par des épisodes de rhabdomyolyse aiguë. L'évolution est chronique et il n'y a jamais eu d'IRA

**f. Exercice musculaire et chaleur (8) :**

Ce type de rhabdomyolyse est la cause la plus fréquente des formes sévères. Le mécanisme paraît fonction de combinaison d'altération musculaire mécanique et thermiques et déplétion d'ATP. Ces deux processus conduisent à l'accumulation du calcium intracellulaire. Les enzymes musculaires et la myoglobine ont leur concentration augmentée.

Une forte augmentation de température augmente les besoins énergétiques. De ce fait, un entraînement insuffisant, combiné à une chaleur excessive est susceptible de créer une myolyse chez les sportifs qui se traduit par une myoglobulinurie, un choc thermique et une insuffisance rénale.

Des circonstances rares telles que l'état de mal épileptique, état de mal asthmatique, tétanos, convulsions, dystonies, agitations, psychoses, syndrome sérotoninergique provoquent une activité musculaire excessive, pouvant conduire à une rhabdomyolyse.

**g. Affections variées :**

Des cas isolés de rhabdomyolyse ont été signalés dans des circonstances variées telles que : SLA, maladie du greffon, fasciite à éosinophile, traitement anticancéreux, drépanocytose, et même une élévation des CPK après une électromyographie. De même, dans certaines néoplasies, des rhabdomyolyses ont été décrites en général après un geste chirurgical(33) , une chimiothérapie(34) ou des instillations intra vésicales de Bacille de Calmette et Guérin(35) .

#### **8.6.4. Formes cliniques :**

##### **○ Enfant :**

Les signes cliniques des rhabdomyolyses non traumatiques chez les enfants sont essentiellement : une faiblesse musculaire voire une paralysie, des myalgies, un myxœdème, et des phlyctènes voire des ecchymoses. Cependant, les signes musculaires sont frustrés, voire absents ou masqués par la symptomatologie spécifique de l'étiologie. Les signes physiques sont parfois difficiles à apprécier. Les complications, parfois présentes d'emblée, doivent faire évoquer une rhabdomyolyse et le dosage de la créatine phosphokinase sanguine doit être systématique devant : une insuffisance respiratoire aiguë par atteinte de la musculature respiratoire, un syndrome compartimental, des troubles du rythme ou arrêt cardiaque secondaires aux anomalies électrolytiques. Les principales étiologies rapportées chez l'enfant sont : les anoxo-ischémies, les troubles hydro électrolytiques, les hyperthermies, les intoxications, les myopathies héréditaires(31).

##### **○ Patient comateux :**

Les signes fonctionnels sont difficiles à apprécier chez les patients en cas de troubles de conscience. De même que le déficit peut être frustré, dans ces cas, on observe plutôt une hypotonie. Les signes urinaires peuvent passer inaperçus voire être absents. La rhabdomyolyse est à évoquer et le dosage de CPK doit être systématique dans ce contexte associé à des anomalies d'un bilan explorant des anomalies du bilan hépatique ou rénal.

##### **○ Crises rhabdomyolytiques sur myopathies génétiques :**

L'appellation de ce chapitre est ambiguë et son maintien dans le cadre de rhabdomyolyse est discutable, les rhabdomyolyses étant définies comme des nécroses aiguës elle-même au premier plan de son tableau clinique.

La rhabdomyolyse s'observe au cours des nombreuses maladies génétiques. Elle apparaît par périodes successives, avec une fragilité musculaire excessive. Les

maladies en cause touchent le métabolisme énergétique. Lipides et glucose sont les principaux carburants du muscle lors d'un exercice.

Les mécanismes précédemment invoqués, l'exercice en particulier, peuvent s'intriquer à la survenue. Les exercices activent l'ATP et déclenchent des sévères lésions focales de type rhabdomyolytiques. Le type d'exercice déclenchant les crises est variable et les troubles seront calmés par le repos.

#### **8.6.5. Diagnostic différentiel :**

##### **a. Myosites :**

Les myopathies inflammatoires primitives (myosites primaires) ou secondaires, avec manifestations musculaires associées ou non à des manifestations cutanées sans myoglobinurie, présentent rarement des phénomènes musculaires aigus. Le début des symptômes est insidieux et l'évolution est progressive.

L'EMG montre un tracé myopathique associé à des activités spontanées (fibrillations, potentiels lents de dénervation). Le taux de CPK < 5 fois à la normale. La biopsie musculaire montre des cellules inflammatoires.

##### **b. Myopathie d'origine génétique :**

Les myopathies d'origine génétique telles que les dystrophies musculaires, les myopathies congénitales ou les myopathies métaboliques qui ne constituent pas de phénomènes musculaires aigus. Les myalgies, le gonflement musculaire sont le plus souvent absent. Biologiquement, le taux de CPK et celui myoglobinémie sont souvent très élevés, mais la pigmenturie est rare. L'évolution est chronique et il n'y a rarement d'IRA.

#### **8.7. Complications (1)**

Dans la majorité des cas, les rhabdomyolyses évoluent de façon spontanément favorable. Mais il existe plusieurs types de complications qui peuvent être sévères. La plupart est la conséquence du relargage des substances contenues dans le cytoplasme des myocytes.

### **a. Hypovolémie :**

L'entrée massive de sodium dans le myocyte et l'augmentation de la perméabilité capillaire vont être à l'origine d'un important œdème intracellulaire et interstitiel. Cette séquestration majeure de liquide à partir du secteur vasculaire peut être à l'origine d'une hypovolémie efficace et de la création d'un troisième secteur.

### **b. Insuffisance rénale aigue :**

Il s'agit de la complication la plus fréquente et une des plus redoutées lors de la rhabdomyolyse pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Plusieurs mécanismes sont évoqués :

- Vasoconstriction rénale et ischémie : liées à l'hypovolémie et l'activation du système rénine angiotensine aldostérone mais aussi à la libération de toxines et de cytokines vasoconstrictrices.
- Formation de précipités de myoglobine dans les tubules distaux.
- Cytotoxicité directe de la myoglobine sur les cellules épithéliales des tubules proximaux, à l'origine d'une nécrose tubulaire proximale.

L'IRA est donc liée à une nécrose tubulaire aiguë le plus souvent réversible.

### **c. Troubles hydro électrolytiques :**

#### **L'hyperkaliémie :**

C'est l'anomalie caractéristique électrolytique de la rhabdomyolyse. Elle est souvent précoce et peut être massive. Elle peut entraîner de sévères arythmies cardiaques allant jusqu'à l'arrêt cardiaque.

L'ECG est capitale : A la recherche d'arythmies et signes d'hyperkaliémie

#### **L'acidose métabolique**

Est la conséquence de la libération dans la circulation sanguine d'acides organiques tels l'acide lactique ou l'acide urique lors de la destruction des cellules musculaires. Cette acidose peut aggraver l'hyperkaliémie.

### **L'hypocalcémie**

Elle peut en elle-même être à l'origine de troubles du rythme cardiaque, mais elle peut également potentialiser la cardiotoxicité de l'hyperkaliémie. Ainsi, le potentiel cardiotoxique de l'hyperkaliémie doit toujours être considéré avec la coexistence d'une éventuelle acidose métabolique et d'une hypocalcémie.

### **L'hyperphosphatémie**

De plus, la destruction cellulaire musculaire va entraîner la libération de phosphores inorganiques dans le plasma à l'origine d'une hyperphosphorémie et en conséquence, d'hypocalcémie par le dépôt de phosphate de calcium dans les cellules musculaires lésées et les autres tissus.

#### **d. Syndrome compartimental :**

L'afflux hydrique intracellulaire provoque un œdème et une augmentation de la pression intramusculaire responsable d'une hypoperfusion. Cliniquement, le syndrome compartimental se manifeste par de la douleur, une pâleur, une diminution ou une absence de pouls et des troubles sensitivomoteurs.

#### **e. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :**

Les troubles de la coagulation sont liés à la libération de facteurs thrombogènes hors des myocytes. La plupart du temps ces troubles de la coagulation sont asymptomatiques.

#### **f. Décès :**

La mortalité est liée à la survenue d'une insuffisance rénale et à l'existence d'une défaillance multi viscérale.

## **8.8. Prise en charge (8)**

### **❖ Traitement :**

Dans le cadre de la phase aiguë d'une rhabdomyolyse non traumatique, le traitement est essentiellement symptomatique avec une réhydratation suffisante du patient (11) .Par ailleurs, le reste du traitement consiste à prévenir et ou traiter les complications, évincer éventuellement une cause identifiée.

#### **a. Traitements symptomatiques :**

Le traitement symptomatique consiste à lutter contre la douleur par des antalgiques. La faiblesse musculaire évolue de façon spectaculaire après un traitement étiologique, mais la kinésithérapie est nécessaire pour renforcement musculaire.

#### **b. Traitement étiologique :**

La recherche étiologique doit être systématique. Si un agent déclenchant est identifié, il conviendra de l'évincer (correction des troubles ioniques, antibiothérapie, éviction d'alcool...)

#### **a. Prévention et ou traitement des complications :**

- ✓ Expansion volémique pour prévenir une insuffisance rénale aiguë secondaire: hyperhydratation par cristalloïdes le plus rapidement possible en l'absence d'insuffisance rénale aiguë et sous réserve de la fonction cardiaque. Utilisation éventuelle, prudente, d'agents vaso-constricteurs.
- ✓ Correction des troubles ioniques : corriger toute **hyperkaliémie**. Les moyens médicaux conventionnels sont généralement peu efficaces. En cas d'hyperkaliémie non contrôlée par l'expansion volémique, envisager plus rapidement le recours à une hémodialyse.

Une **hypocalcémie** quant à elle ne doit être corrigée (risque d'aggraver la myolyse par précipitation de calcium) que si elle est sévère ou symptomatique.

Une hyperphosphorémie n'impose habituellement pas de correction.

- ✓ Prise en charge des autres complications : Dialyse de suppléance en cas d'IRA

#### **❖ Surveillance :**

- **Clinique** : Signes musculaires, diurèse, rythme cardiaque
- **Paraclinique** : Ionogramme sanguin, CPK, ECG.

### **8.9. Conclusion**

La rhabdomyolyse non traumatique entraîne la libération du contenu intracellulaire des cellules musculaires striées dans la circulation. Les

complications principales sont l'insuffisance rénale aiguë, les troubles hydro électrolytiques. Les complications majeures à prendre en compte, dès le pré hospitalier sont l'hypovolémie et l'hyperkaliémie dont la rapidité de correction conditionne le pronostic. Le pronostic des rhabdomyolyses dépend essentiellement de l'étiologie et des comorbidités associées.

# **METHODOLOGIE**

## 9. METHODOLOGIE

### 9.1. Type et durée d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil rétrospectif des données cliniques, biologiques sur 30 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 Juin 2019.

### 9.2. Cadre et lieu d'étude

Le CHU POINT G est situé sur la colline du Point G au nord-est de la ville de Bamako et comprend 17 services spécialisés parmi lesquels le service de neurologie qui a servi de cadre d'étude. Il est dirigé par un professeur titulaire.

Le personnel est composé de trois Maîtres-Assistants et quatre médecins spécialistes, vingt-un étudiant en DES (Diplômes d'études spécialisées), treize internes thésards, deux majors d'infirmiers (A et B), neuf infirmiers et quatre techniciens de surface. Le service dispose deux salles de consultations, deux salles d'exams d'électro neurophysiologie (EEG et EMG), deux unités d'hospitalisations au niveau du rez-de-chaussée réparties comme suit :

**Unité d'hospitalisation** : Composée de deux unités (A et B) constituées de 20 salles avec 37 lits d'hospitalisations.

**Unité A** : (18 lits, 10 salles dont 2 VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, 6 salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et 1 salle de 3<sup>ème</sup> catégorie) avec un bureau major et une salle des infirmiers. **Unité B** : (19 lits, 10 salles dont deux VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, 5 salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et deux salles de 3<sup>ème</sup> catégorie) avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle de techniciens de surface.

L'unité comprend également, le bureau et le secrétariat du professeur, cinq bureaux pour les médecins spécialistes, une salle des internes thésards, une salle des DES, une salle de formation, une salle de réunion, une salle staff et un laboratoire de biologie moléculaire en cours d'équipement.

Le service de neurologie à une triple vocation : les soins, la recherche sur les affections neurologiques et la formation en neuroscience.

### **9.3. Population et matériel**

Elle a porté sur les dossiers des patients ayant été hospitalisés pour rhabdomyolyse spontanée dans le service de neurologie du CHU du Point G

### **9.4. Définition de cas**

#### **a. Critères d'inclusion**

Tous les patients ayant présentés un syndrome myogène aigu avec un taux de CPK > 5 fois à la norme supérieure ( $N=26,00 - 192,00$  U/ soit > **1000UI**) et admis dans le service de neurologie du CHU Point G durant la période d'étude.

#### **c. Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude, les patients présentant :

- ✓ Une rhabdomyolyse post-traumatique.
- ✓ Une myopathie avec un taux de CPK < 5 fois à la normale.
- ✓ Une myopathie inflammatoire (myosites).

### **9.5. Variables de l'étude**

Nos données ont été regroupées selon les variables suivantes

#### **a. Variables épidémiologiques et sociodémographiques :**

**Fréquence** : elle a été calculée par rapport aux patients hospitalisés

**Age** : est rapporté en années ;

**Sexe** : variable dichotomique masculin et féminin.

#### **b. Variables cliniques :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique comprenant :

#### **Le motif d'hospitalisation**

- Douleurs musculaires
- Déficit moteur
- Troubles de l'aspect des urines (urines rouges ou coca-cola...)

## **Le terrain**

- Médicaux : HTA, diabète, VIH, myopathie génétique, autres.
- Chirurgicaux : opéré ou non opéré
- Obstétrico-gynécologiques : Grossesse, post partum, prise de médicaments (statines, magnésium...), autres.

## **L'examen général :**

- La mesure de la pression artérielle, de la température, de la fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque

## **L'examen neurologique :**

- L'état de la conscience selon le score de Glasgow
- La motricité
- Sensibilité
- Marche

## **L'évolution des patients :**

- Sans complications
- Complications : Hypovolémie, IRA, Hyperkaliémie.

### **c. Variables paracliniques**

## **Biologie :**

- CPK
- Myoglobinurie
- Transaminases
- Troponines,
- Ionogrammes sanguins
- NFS,
- VS,
- CRP,
- Glycémie
- Urée/Créatininémie.

**Imagerie :**

- TDM / IRM musculaire
- Electrocardiogramme (ECG)
- Electromyographie (EMG)

**d. Variables thérapeutiques :**

- Traitement symptomatique
- Traitement préventif des complications
- Traitement étiologique

**9.6. Le recueil des données**

La collecte des données a été établie soit à partir d'une fiche d'enquête comportant les variables d'étude ci-dessus définies ou à partir d'un dossier médical rempli lors d'un examen clinique complet à l'admission.

**9.7. L'analyse des données**

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 22A.0 et Excel 2010 puis transférées et saisies sur Microsoft office Word 2010.

**9.8. Considération éthique**

Les données biologiques et cliniques ont fait l'objet d'une stricte confidentialité.

# RESULTATS

## 10. RESULTATS

### 10.1. Données épidémiologiques

#### 10.1.1. Fréquence

Durant l'étude, nous avons recensé 10 cas de rhabdomyolyse pendant 30 mois entre janvier 2017 et juin 2019 soit une fréquence de 4 cas/an (1 cas tous les 3mois) sur 1640 malades hospitalisés soit 0,61%.

#### 10.1.2. Données sociodémographiques

- Age

**Tableau I** : Répartition des patients selon l'âge

Age (années)	Effectifs	Pourcentage
10 - 20	1	10
20 - 30	3	30
<b>30 - 40</b>	<b>5</b>	<b>50</b>
60 - 70	1	10
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

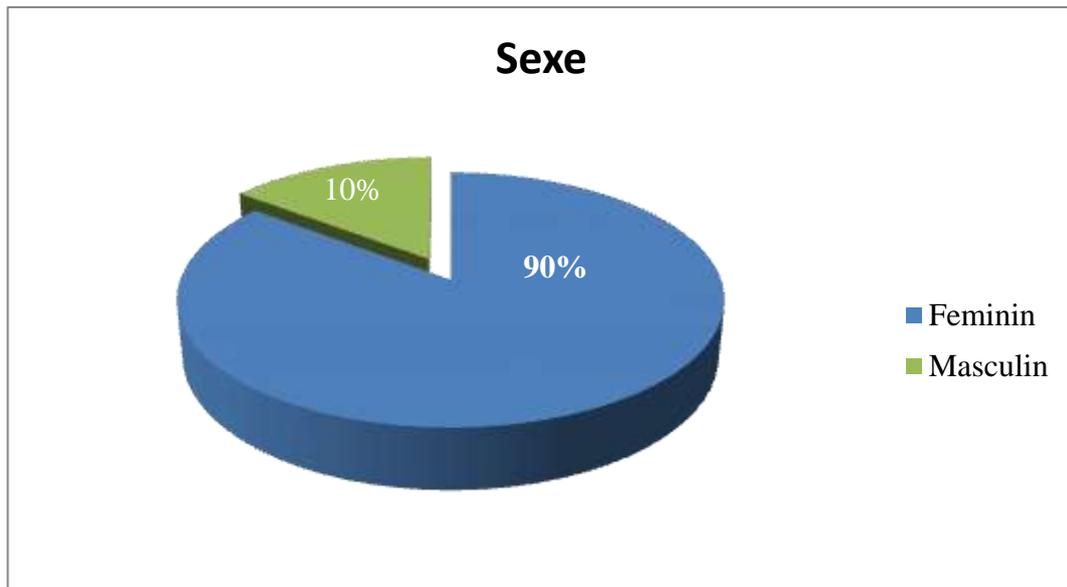
La tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 30-40 ans soit 50%.

9 patients avaient moins de 40 ans.

Age moyen = 33 ans.

Extrêmes : 16 et 63 ans.

▪ **Sexe**



**Figure 13: Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe féminin prédominait dans 90% soit une sex-ratio (H/F) : 0,1

▪ **Profession**

**Tableau II: Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	7	70,0
Enseignant	1	10,0
Technicien	1	10,0
Agent de santé	1	10,0
Total	10	100,0

La plupart des patients soit 70% était des ménagères

▪ **Résidence**

**Tableau III: Répartition des patients selon la résidence**

Résidence	Effectifs	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>5</b>	<b>50,0</b>
Kayes	2	20,0
Koulikoro	2	20,0
Ségou	1	10,0
Total	10	100,0

La moitié des patients résidait à Bamako soit 50%.

▪ **Ethnie**

**Tableau IV: Répartition des patients selon l'ethnie**

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
<b>Bambara</b>	<b>3</b>	<b>30,0</b>
<b>Peulh</b>	<b>3</b>	<b>30,0</b>
Soninké	1	10,0
Malinké	1	10,0
Sonrhäï	1	10,0
Dogon	1	10,0
Total	10	100,0

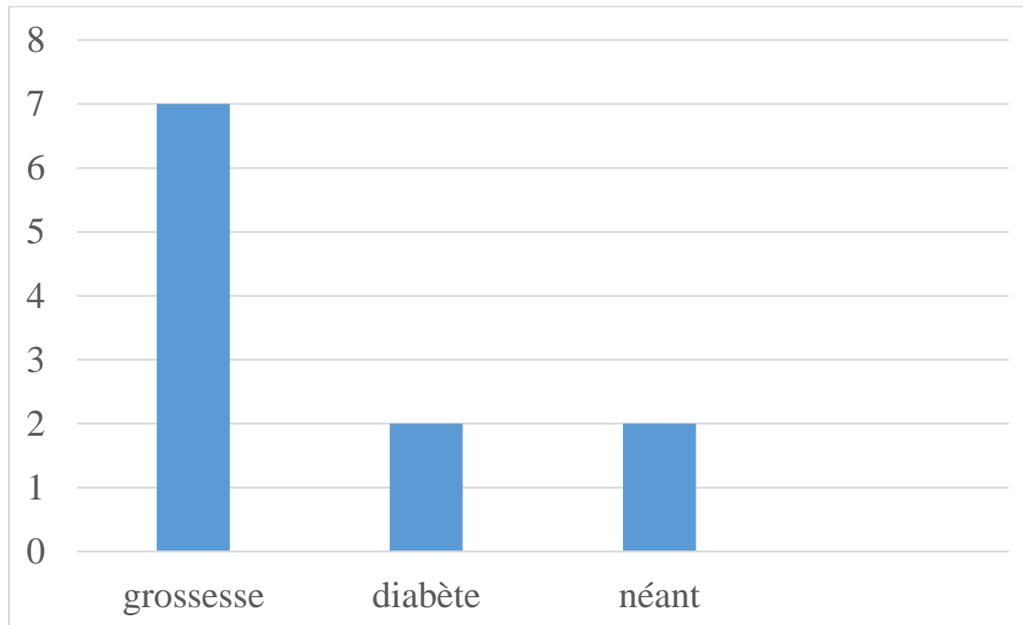
Les Bambara et les Peulhs étaient les plus représentés soit 30% pour chaque ethnie.

## 10.2. Les aspects cliniques et paracliniques

### 10.2.1. Aspects cliniques

- **Terrain**

#### Effectif



#### Terrain

#### **Figure 14: Répartition des patients selon le terrain**

Dans cette série, cette maladie est survenue sur grossesse chez 7 patients, alors que le diabète existait chez deux patients dont un cas sur grossesse.

- **Motif d'hospitalisation :**

#### **Tableau V: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation**

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
<b>Faiblesse Musculaire</b>	<b>8</b>	<b>80,0</b>
Altération de la conscience	1	10,0
Encéphalite	1	10
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

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

▪ **Mode d'installation :**

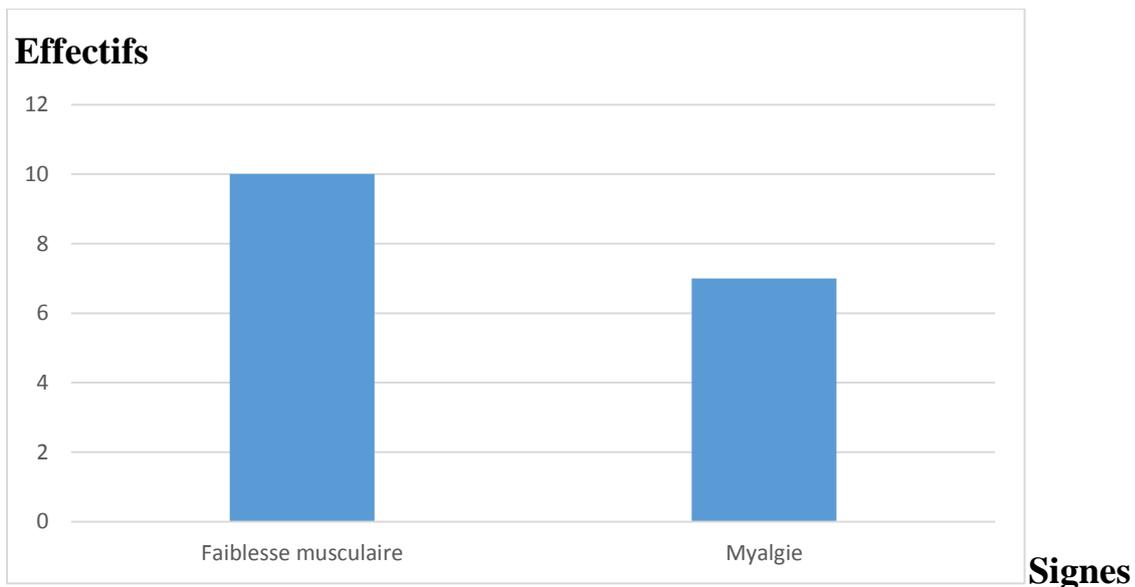
**Tableau VI: Répartition des patients selon le mode d'installation**

Mode d'installation	Effectifs	Pourcentage
Aigu	6	60,0
Subaigu	4	40,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

Le mode d'installation était aigu dans 60% des cas.

❖ **Signes cliniques :**

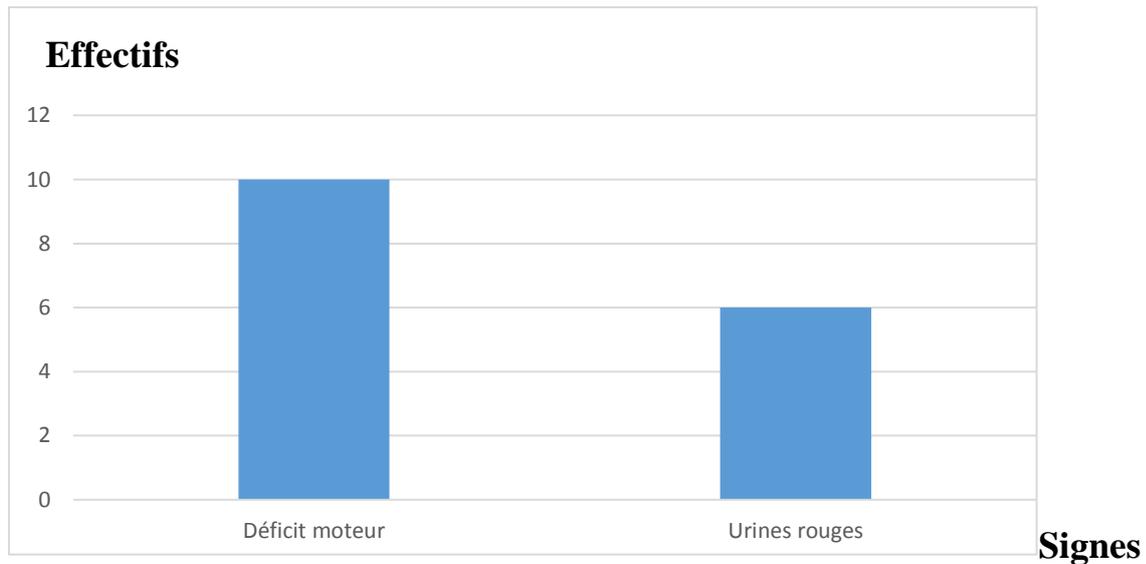
✓ **Signes fonctionnels**



**Figure 15: Répartitions des patients selon les signes fonctionnels**

Dans cette étude, tous les patients présentaient une faiblesse musculaire.

✓ **Signes physiques**



**Figure 16: Répartitions des patients selon les signes physiques**

Le déficit moteur était objectivé chez tous nos patients, l'aspect des urines était rouge à 60% de cas.

✓ **Déficit moteur :**

**Tableau VII: Répartition des patients selon la cotation de la force musculaire**

Force musculaire	Effectifs	Pourcentage
Zéro (0)	1	10
Un (1)	2	20
Deux (2)	2	20
Trois (3)	1	10
<b>Quatre (4)</b>	<b>4</b>	<b>40</b>
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

La force musculaire était cotée 4/5 dans 40% de cas.

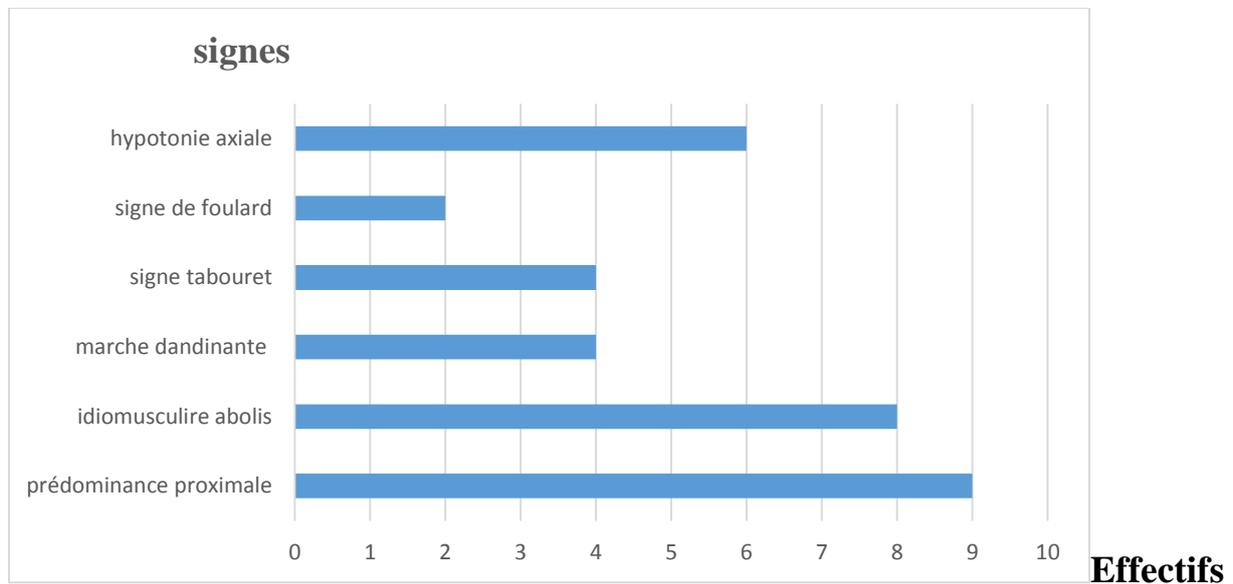
✓ **Signe focal :**

**Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes focaux**

Signes focaux	Effectifs	Pourcentage
<b>Tetraparésie (plégie)</b>	<b>8</b>	<b>80</b>
Paraparésie (plégie)	2	20
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Durant l'étude, 80% des patients avaient une tetraparésie(plégie)

✓ **Eléments syndrome myogène**



**Figure 17: Répartition des patients selon les éléments syndrome myogène.**

Le déficit proximal était objectivé dans 90% de cas, les idiomusculaires à 80%.

### 10.2.2. Aspects paracliniques

- Taux de CPK

**Tableau IX: Répartition des patients selon le taux de CPK**

CPK (UI/L)	Effectifs	Pourcentage
1000 à 2000	1	10,0
2000 à 3000	1	10,0
3000 à 4000	1	10,0
<b>4000 à 5000</b>	<b>4</b>	<b>40,0</b>
6000 à 7000	2	20,0
10000 à 11000	1	10,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

Le taux de CPK dans notre série était supérieur à 4000 UI/L.

Valeur moyenne=4813,8.

Extrêmes : 1044 et 10788 UI/L.

- Délai diagnostic

**Tableau X: Répartition des patients selon le délai de diagnostic**

Délai de diagnostic (jours)	Effectifs	Pourcentage
<b>1-7</b>	<b>6</b>	<b>60,0</b>
8-15	3	30,0
22-30	1	10,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

Le délai de diagnostic était inférieur à 8 jours dans 60% de cas.

### 10.3. Etiologies

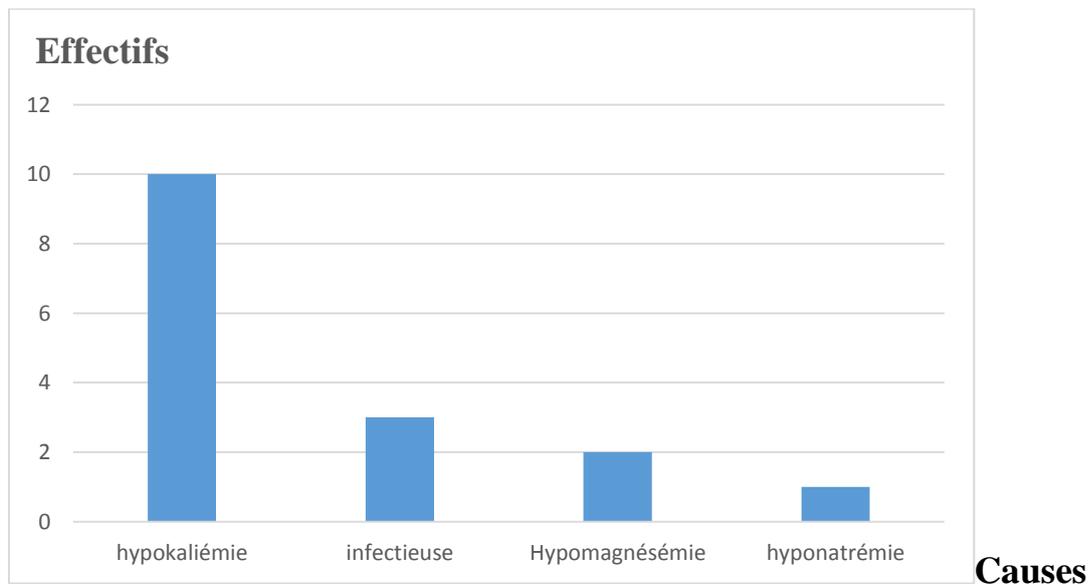
- **Facteurs déclenchants :**

**Tableau XI: Répartition des patients selon les facteurs déclenchants**

Facteurs Déclenchant	Effectifs	Pourcentage
Vomissements	4	40,0
Vomissements + Fièvre	3	30,0
Diarrhée	1	10,0
Néant	2	20,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

Le facteur déclenchant était dominé par les vomissements dans 70%

- **Etiologie retenue**



**Figure 18: Répartition des patients selon l'étiologie**

L'hypokaliémie était la principale cause retrouvée associée à une cause infectieuse dans 3 cas.

**Evolution :**

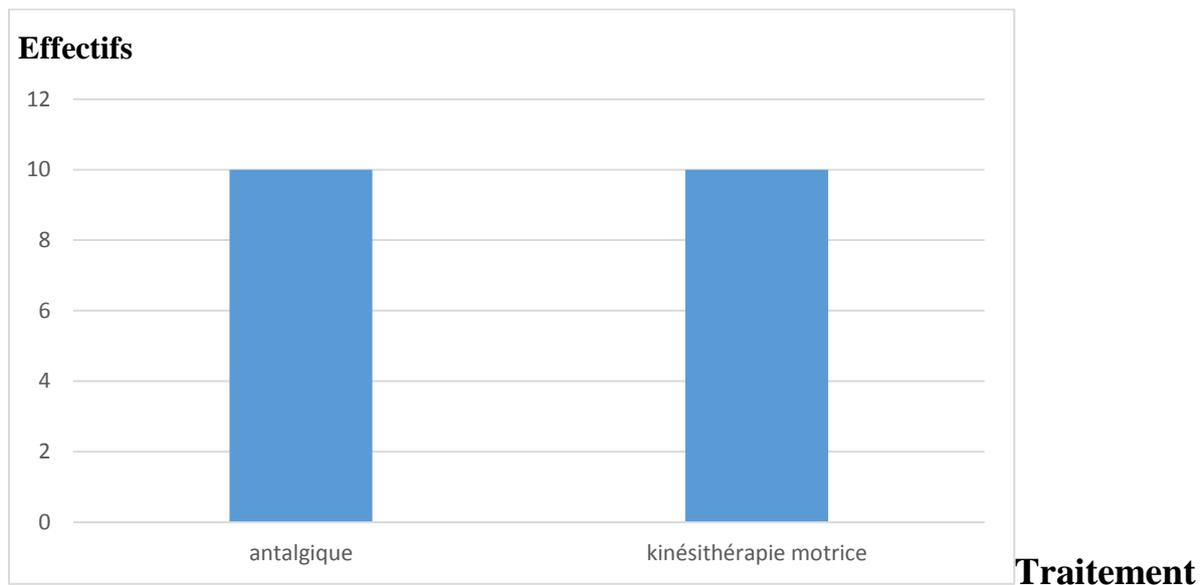
**Tableau XII: Répartition des patients selon l'évolution**

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Sans complication	7	70,0
Insuffisance rénale	3	30,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

L'évolution était favorable et sans complication dans 70% des cas et compliquée d'insuffisance rénale aigüe dans 30% des cas dont un cas de décès.

**10.4. Les aspects thérapeutiques**

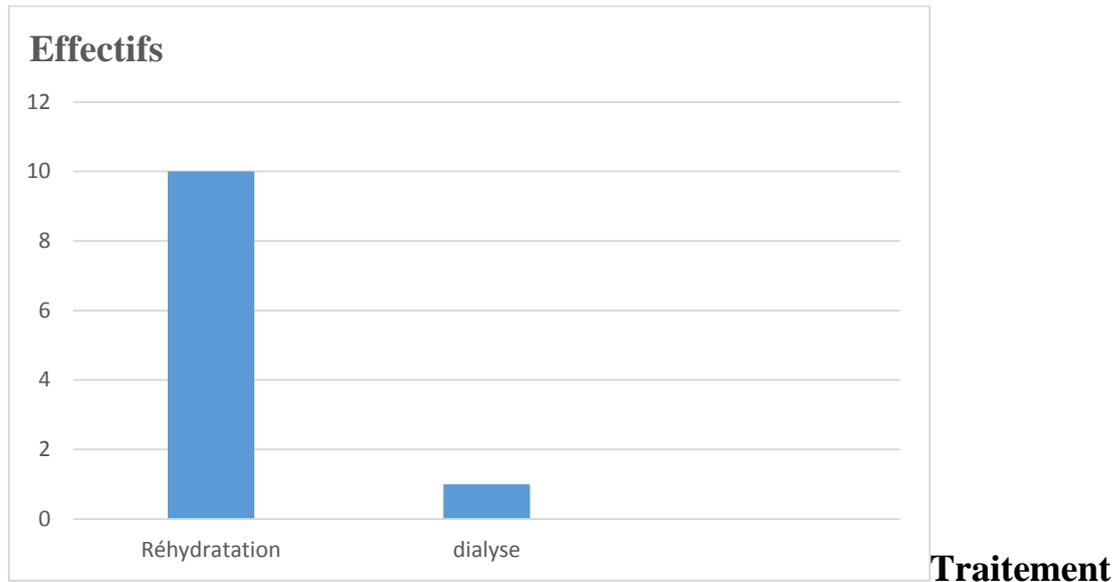
**10.4.1. Traitement symptomatique**



**Figure 19: Répartition des patients selon le traitement symptomatique**

Tous les patients avaient bénéficié de l'analgésie et de kinésithérapie motrice.

### 10.4.2. Prise en charge des complications



**Figure 20:** Répartition des patients selon le traitement préventif et/ou curatif des complications.

Tous les patients ont bénéficié d'une réhydratation suffisante, une patiente a bénéficié de la dialyse.

### 10.4.3. Prise en charge étiologique

Tous les patients ont bénéficié d'une correction de l'hypokaliémie. L'antibiothérapie et le traitement antipaludéen étaient associées dans 3 cas. La correction de l'hypomagnésémie et de l'hyponatrémie respectivement dans 2 et 1 cas.

### 10.4.4. Evolution à la sortie

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon le mode de sortie

Modalité de sortie	Effectifs	Pourcentage
Guérison sans Séquelle	9	90,0
Décès	1	10,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

La guérison sans séquelle est constatée à la sortie dans 90% dont un cas de récurrence et le décès était survenu dans 10% des cas

**COMMENTAIRES**

**ET**

**DISCUSSION**

## 11. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU Point G.

Les limites de notre étude sont :

- ✓ Les dossiers retirés pour informations manquantes
- ✓ La biopsie musculaire non réalisée pour faute de plateau technique adéquat limitant ainsi nos explorations paracliniques
- ✓ Difficulté à faire le suivi des patients.

### 11.1. Epidémiologique

#### ▪ Fréquence

Durant l'étude, nous avons colligé 10 cas de rhabdomyolyse sur 30 mois allant de Janvier 2017 à Juin 2019 soit une fréquence de 4 cas/ an. Ce résultat est au-dessus de celui de J.P. Fournier et col qui était 7 cas sur 4ans (2).

**Mehler Jacob** (1) en France en 2013 et **Melli G et col** (36) au Pakistan en 2005 avaient trouvé respectivement 119 cas sur 5ans et 475 cas sur 8 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude excluait les cas de rhabdomyolyses d'origine traumatique et génétique.

#### ▪ Sexe

Dans cette série, on notait une prédominance féminine soit un sex-ratio de 0,1. Ce résultat diffère de celui de **Rodriguez E** (37) qui avait trouvé une prédominance masculine dans 74% des cas de rhabdomyolyses traumatiques et non traumatiques. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la petite taille de notre échantillon, mais notre étude n'a pas inclus les cas de rhabdomyolyse d'origine traumatique.

#### ▪ Age

L'âge moyen dans cette étude était de 33 ans avec des extrêmes allant de 16 à 63 ans. Ce résultat était presque similaire à celui de J.P. Fournier et col avec un âge moyen 31 ans (2).

## ▪ Terrain

Dans l'étude, 7 cas de rhabdomyolyse était survenu sur grossesse. Ceci s'explique du fait de la modification physiologique au cours de la grossesse avec augmentation du métabolisme basale pour répondre aux besoins accrus et pour fournir de l'énergie nécessaire à l'unité foetoplacentaire d'une part, mais aussi par la fréquence des troubles hydroélectrolytiques engendrés par les vomissements gravidiques avec perte de potassium.

### 11.2. Données cliniques

#### ▪ Motif d'hospitalisation

La faiblesse musculaire constituait le principal motif d'hospitalisation soit 80%, l'altération de la conscience et la suspicion de l'encéphalite étaient le motif pour les 2 autres patientes.

#### ▪ Signes fonctionnels et mode d'installation

Au cours de cette étude, l'examen clinique objectivait les signes évocateurs de rhabdomyolyse : déficit moteur de type myogène (10 cas), myalgie (7 cas), aspect rouge des urines (6 cas). **Mehler Jacob** (1) en France 2013 avait trouvé qu'au moins chaque patient présentait un signe évocateur de rhabdomyolyse avec une faiblesse musculaire à 28%, une myalgie à 21% et la couleur des urines anormale chez 9 patients (7,6%).

Le mode d'installation était aigu dans 60% des cas et subaigu dans 40% cas dans notre étude.

#### ▪ Signes paracliniques

##### **Créatine phosphokinase (CPK) :**

Dans l'étude, tous les patients ont un taux de CPK supérieur à 5 fois la norme supérieure répondant aux critères d'inclusions. La valeur moyenne était de 4813,8 UI/L avec des extrêmes de 1044 et 10788 UI/L.

Ce résultat est en dessous de celui de **Rodriguez E** (37) qui avait trouvé une valeur moyenne de CPK de 12750 IU/L. L'exclusion des rhabdomyolyses

d'origine traumatique ainsi que les cas des rhabdomyolytiques sur myopathies génétiques pourrait expliquer cette différence.

### **Transaminases (ALAT, ASAT) :**

Tous les patients dans notre étude avaient un taux d'ASAT élevé avec une valeur moyenne 318,2 UI/L avec des extrêmes situés de 83 et 1778 UI/L. La valeur moyenne d'ALAT était de 86 UI/L avec des extrêmes situés entre 40 et 473 UI/L. Les médianes des ASAT et ALAT étaient respectivement : 636 (91-18770) et 298 (23-6667) UI/L dans la série de **Mehler Jacob** (1).

#### ▪ **délai du diagnostic**

Le diagnostic précoce de rhabdomyolyse est primordial en raison de l'installation rapide des complications qui nécessitent une prise en charge précoce. Dans cette série, la maladie était diagnostiquée avant 8 jours du début des symptômes chez plus de la moitié de cas soit 60%.

#### ▪ **Etiologies**

**Facteurs déclenchants :** Dans cette étude le facteur déclenchant primordial de la rhabdomyolyse était le vomissement dans 70% des cas. La diarrhée était retrouvée dans 10% des cas. Ces signes sont reconnus comme des facteurs déclenchants du fait de la perte ionique qu'ils entraînent en particulier le potassium.

**Causes :** Dans notre étude, l'hypokaliémie était la principale cause retrouvée. Cette hypokaliémie était associée à une cause infectieuse dans 30 % des cas parmi lesquelles *Klebsiella Pneumoniae* *Plasmodium falciparum* étaient identifiés chacun dans 1 cas. L'hypomagnésémie et l'hyponatrémie ont été également associées à l'hypokaliémie respectivement dans 20 % et 10% des cas. Pour **Gabow PA et al** (38), les trois principales causes de rhabdomyolyses non traumatiques de l'adulte sont l'intoxication éthylique, l'ischémie musculaire par compression, les convulsions et les statines. **Nicolas** avait trouvé un cas de rhabdomyolyse aiguë associée à une primo-infection à VIH-1(3).

**J.P. Fournier** (2) avait trouvé 7 cas dus à l'intoxication à l'héroïne. La consommation de champignon type *Tricholome equestre* a été rapportée par **Bedry et al** comme cause de rhabdomyolyses (39). **T. Zenone** avait trouvé 1 cas due à l'hypokaliémie en 2009 (4).

▪ **Evolution :**

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'IRA et des troubles hydro électrolytiques.

✓ **Sans complication :**

L'évolution était favorable et sans complication dans 70% des cas dans notre série.

✓ **Avec complications :**

**IRA :** Parmi les complications, l'IRA était présent chez 3 patients soit 30%. Pour **Mehler Jacob** (1), une dysfonction rénale a été retrouvée chez 25 patients (21%). **Boles et al** (40) trouvent 33 % d'insuffisance rénale aigue chez 100 adultes présentant une rhabdomyolyse non traumatique . Une insuffisance rénale aigue organique était présente chez respectivement 16% et 33 % des séries adultes de **Ward** (23) et **Gabow PA et al** (38) des rhabdomyolyses traumatiques et non traumatiques. La fréquence d'IRA chez les enfants était d'environ 50 % pour **Hue et al** (31).

**Hydroélectrolytiques :** Les troubles hydroélectrolytiques observés au cours des rhabdomyolyses sont : l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'hyperphosphatémie, l'hyper uricémie , l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie (41).

Nous n'avons pas eu de complication des troubles hydro électrolytiques. Ce résultat est similaire à celui de Fournier (2).. La fréquence d'hyperkaliémie était élevée à environs 8 % et 34 % respectivement dans la série adulte de **Gabow PA et al** (38) et dans la série pédiatrique de **Hue et al** (31). Cette différence peut s'expliquer par la taille faible de l'échantillon dans notre étude.

**Décès :** Nous avons recensé un cas de décès soit 10% sur IRA pendant l'étude. Dans les travaux de **Mehler Jacob** (1), (20%) sont décédés au cours de l'épisode ou dans les suites immédiates (dans le mois après la sortie de l'hôpital) et 3 autres patients sont décédés plus tard. **Melli et al** (36) avaient trouvé une mortalité de 3,4% pour les patients présentant une insuffisance rénale aiguë suite à une rhabdomyolyse.

### **11.3. Prise en charge :**

#### **▪ Traitement symptomatique**

Tous les patients dans cette série ont bénéficié d'un traitement antalgique et de la kinésithérapie motrice

#### **▪ Traitement préventif/curatif des complications**

Au cours de l'étude, tous les patients ont bénéficié d'une bonne hydratation afin de prévenir ou de minimiser la survenue de complications. Le remplissage vasculaire est systématique et la quantité préconisée chez l'adulte sont de 1, 5l/h de cristaalloïdes en cas de rhabdomyolyse traumatiques ou non traumatiques selon **V Hue et col.**(31). Une de nos patients a subi la dialyse. Des études rapportent une mortalité des patients nécessitant une dialyse lors de rhabdomyolyse de 50% à 80%.

#### **▪ Traitement étiologique :**

Les patients ont bénéficié de la correction des troubles ioniques, à savoir celle de l'hypokaliémie chez tous les patients (100%) associée à celle de l'hypomagnésémie (20%) et de l'hyponatrémie (10%). L'antibiothérapie était instaurée chez 3 patients ainsi que le traitement antipaludéen.

#### **▪ Evolution a la sortie :**

Pendant cette étude, l'évolution a la sortie était marquée par la guérison sans séquelle dans 90% et le décès était survenu dans 10% des cas.

Nous avons recensé également 1 cas de récurrence pendant l'étude soit 11%. Ce résultat est similaire à celui de **Melli G et col** en 2005 (36).

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

## **12. CONCLUSION**

La rhabdomyolyse non traumatique est une affection grave et potentiellement mortelle dont le diagnostic ne doit s'offrir d'aucun retard. Dans cette étude, la fréquence était de 4 cas/an. L'âge moyen était de 33 ans avec des extrêmes 16 et 63 ans dont le sexe féminin était prédominant. La faiblesse musculaire constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent (80%), sur grossesse le plus souvent. Le facteur déclenchant était dominé par les vomissements dans 70%. Tous les patients présentaient au moins un signe évocateur dont la majorité avait la triade clinique. Le taux de CPK très élevé avait permis de poser le diagnostic. L'évolution à la sortie fut marquée par la guérison sans séquelle dans 90% dont un cas de récurrence et le décès était survenu dans 10% des cas. Le traitement symptomatique et étiologique ainsi que la prévention des complications ont permis de suivre et de sauver les rares malades observés.

## **13. RECOMMANDATIONS**

Les recommandations suivantes visent une amélioration de la qualité de la prise en charge des rhabdomyolyses non traumatiques au niveau du CHU Point G et vont à l'égard.

### **13.1. Aux autorités politiques et administratives :**

- Doter le CHU d'Unité Neuromusculaire pour lutter contre la rhabdomyolyse non traumatique.
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des rhabdomyolyses non traumatiques.
- La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.
- Rendre disponible les examens complémentaires tel que le dosage de CPK, de la myoglobine dans le sang et dans les urines et l'EMG.

### **13.2. Aux personnels sanitaires :**

- Référer les patients présentant des signes évocateurs de la rhabdomyolyse (faiblesse musculaire, myalgie et aspect des urines rouges) surtout dans un contexte de grossesse, vers un service de neurologie.
- Renforcer la collaboration (entre les médecins généralistes, les gynécologues, les neurologues, les urgentistes, les néphrologues et les réanimateurs) pour un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.
- Entreprendre des actions de recherche sur la rhabdomyolyse.
- Systématiser le dosage des CPK, la myoglobinurie et l'EMG, chez tous les malades rhabdomyolytiques.

### **13.3. Aux malades et à la population :**

- Le recours précoce aux CHU dès l'apparition des premiers signes de la maladie (faiblesse musculaire avec ou sans myalgie plus souvent dans un contexte de grossesse).

- L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les rhabdomyolyses.

# REFERENCES

## 14. REFERENCES

1. Jacob MC. Description rétrospective des rhabdomyolyses intenses de l'enfant. Thèse de faculté de médecine Paris Descartes 2013 N°49.
2. Fournier JP, Oualid H, Martinez P et col. Rhabdomyolyses non traumatiques des heroinomanes : sept observations. *Rean.Urg.*, 1992, 1 (2), 295-9.
3. 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* 28 (2007) 322–5.
4. Zenone T. Rhabdomyolyse liée à une hypokaliémie profonde par intoxication chronique à la glycyrrhizine. *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 78–80.
5. Guis S, Mattei JP, Cozzone PJ, Bendahan D. Pathophysiology and clinical presentations of rhabdomyolysis. *Joint bone spine* 2005 ;72:38291.
6. Audard V. Cours Rhabdomyolyse, Service de Néphrologie et Transplantation Inserm U955 CHU Henri-Mondor Février 2014.
7. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941 ; 1 : 427-432.
8. Serratrice J, Pouget J, Serratrice G. Rhabdomyolyses. *EMC* 17-195A-10.
9. Waren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolyses : a review. *Muscle Nerve* 2002 Mar ;25(3) :332-47.
10. Goussard JP. Physiologie du muscle. cours de Médecine 2018 (date de consultation 20/11/2019).
11. Guis S, Mattei JP, Cozzone PJ, Bendahan D. Physiopathologie et tableaux cliniques des rhabdomyolyses. *Revue du Rhumatisme* 72 (2005) 796–806.

12. Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993 ; 5 : 725-31.
13. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrom of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med* 2007 ; 18 : 90-100.
14. Tazarourte K, Foudi L, Foudi H et col. Crush syndrome et rhabdomyolyse : *Urgences* 2011 617-31. date de consulttion du site 30/01/2019
15. Luck RP, Verbin S. Rhabdomyolysis: A review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care* 2008 ; 24 : 262-8.
16. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996 ; 49 : 314-26.
17. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1417-22.
18. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients : A review. *J Am Coll Surg* 1998 ; 186 : 693-716.
19. Korthuis RJ, Granger DN, Townsley MI, Taylor AE. The role of oxygen-derived free radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal muscle vascular permeability. *Circ Res* 1985 ; 57 : 599-609.
20. Reid MB. Invited review: Redox modulation of skeletal muscle contraction: What we know and what we don't. *J Appl Physiol* 2001 ; 90 : 724-31.
21. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: Complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008 ; 19 : 568-74.

22. Kadambi A, Skalak TC. Role of leukocytes and tissue-derived oxidants in short-term skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000 ; 278 : H435-43.
23. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988 ; 148 : 1553-7.
24. Elsayed EF, Reilly RF. Rhabdomyolysis: a review, with emphasis on the pediatric population. *Pediatr Nephrol.* 2009 ; 25 :7- 18.
25. Harrios A : Rhabdomyolyse et insuffisance rénale. *MAPAR* 2017 393-407 (Www.Mapar. Org/.../Crush%20syndrome%20et%20rhabdomyolyse) date de consultation le 24/01/2020.
26. Singhal PC, Venkatesan J, Gibbons N, Gibbons J. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypokalemia. *N Engl J Med* 1990 ; 323 :1488.
27. Juel C, Pilegaard H, Nielsen JJ, Bangsbo J. Interstitial K (+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000 ;278 : R400-6.
28. Knochel JP. Exertional rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1972 ;287 : 927-9.
29. Knochel JP, Barcenas C, Cotton JR, Fuller TF, Haller R, Carter NW. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Trans Assoc Am Physicians* 1978 ; 91 :156-68.
30. Liote F, Orcel P. Osteoarticular disorders of endocrine origin. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000 ;14 :251-76.
31. Hue V, Martinot A, Fourier C, Cremer R, Leteurtre S, Leclerc F. Acute rhabdomyolysis in the child. *Arch Pediatr.* août 1998;5(8):887- 95.
32. Bessa Jr O. Alcoholic rhabdomyolysis: a review. *Conn Med* 1995 ; 59 : 519-21.).

33. Forestier F, Breton Y, Bonnet E, Janvier G. Severe rhabdomyolysis after laparoscopic surgery for adenocarcinoma of the rectum in two patients treated with statins. *Anesthesiology* 2002 ; 97 :1019–21.
34. Anderlini P, Buzaid AC, Legha SS. Acute rhabdomyolysis after concurrent administration of interleukin-2, interferon-alfa, and chemotherapy for metastatic melanoma. *Cancer* 1995 ;76 :678–9.
35. Armstrong RW. Complications after intravesical instillation of bacillus Calmette-Guerin: rhabdomyolysis and metastatic infection. *J Urol* 1991 ;145 : 1264–6.
36. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)*. nov 2005; 84(6):377- 85.
37. Rodriguez E, Soler MJ, Rap O, Barrios C, Orfila MA, et al. Risk Factors for Acute Kidney Injury in Severe Rhabdomyolysis. *PLoS ONE* (2013) 8 (12) : e82992. doi: 10.1371/journal.pone.0082992.
38. Gabow PA, Kæhny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982 ;61 :141-52.
39. Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G et al. Wild mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 2001 ; 345 :798802.
40. 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.
41. Poels PJ, Gabreels FJ. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neural Neurosurg* 1993 ; 95 : 175-92.

# ANNEXES

## 15. ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

1. **Age** : 1= 0 à 18ans, 2=18 à 40 ans, 3=40 à 50 ans, 4= plus de 50 ans
2. **Sexe** : 2=Féminin 1= Masculin
3. **Situation matrimoniale** : 1=Marié, 2=C célibataire 3= divorce, 4= veuf (ve)
4. **Profession** : 1= ménagère, 2= cultivateur, 3=ouvrier, 4=militaire ; 5=prêcheur, 6= commerçant(e), 7=étudiant(e), 8=élève, 9=chauffeur, 10= technicien, 11= secrétaire, 12= enseignant, 13=chômeur
5. **Domicile** : 1=Bamako, 2= Kayes, 3=Koulikoro, 4= Sikasso, 5= Ségou, 6=Mopti, 7= Gao, 8=Kidal, 9= Tombouctou,
6. **Niveau d'étude** : 1= primaire, 2= secondaire, 3= tertiaire, 4= non scolarisé, 5= autres
7. **Ethnie** : 1=Bambara, 2= Peulh, 3=Soninké, 4=Malinké, 5=Dogon, 6= Sonrhäi, 7= Mianka, 8= Bozo

#### II. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES :

8. **ATCD Médicaux** :1= HTA, 2= diabète, 3= AVC, 4= myopathie, 5=autres
9. **ATCD Chirurgicaux** :1= opéré, 2= non opéré
- 10.**ATCD Familiaux** :1= HTA, 2= diabète, 3= autres, 4=méconnu
- 11.**Facteurs de risques** :1= alcool, 2= tabac, 3= autres excitants, 4=autres
- 12.**Terrain** :1= Grossesse ou post partum, 2= diabète, 4= myopathie génétique, 8 = Autres

**13.Motif d'hospitalisation** : 1=faiblesse musculaire + myalgie + myoglobinurie, 2= faiblesse musculaire + myalgie, 3= faiblesse musculaire, 4=myalgie, 5= autres.

**14.Mode d'installation** :1= aigu, 2= subaigu, 3= chronique, 4=autres

#### EXAMEN GENERAL

15.PA...

16.Pouls ...

17.FR....

#### EXAMEN NEUROLOGIQUE

**16.État de conscience** : 1= conscience claire, 2= obnubilation, 3=confusion, 4=coma.

**17.Langage** : 1= normal, 2= aphasie, 3=dysarthrie, 4=autres

**18.Mémoire** :1= bonne, 2= altérée

**19.Force musculaire** : Cotation force musculaire : 1=0-2 2=3-4 3=5

**20.Signes neurologiques focaux** :1= Para parésie (ou plégie), 2= tetraparésie (ou plégie), 3= autres

**21.Tonicité** : 1= normale, 2= hypotonie, 3=hypertonie

**22.Reflexe ostéo tendineux** : 1= présents, 2= diminués, 3=vifs

#### EXAMEN COMPLEMENTAIRE

**23.CPK**: 1=1000 à 2000, 2=2000 à 3000, 3=3000 à 4000, 4=4000 à 5000, 5=5000 à 6000, 6=6000 à 7000, 7=7000 à 8000, 8=8000 à 9000, 9=9000 à 10000, 10=10000 à 11000

**24.Transaminases** : 1=ASAT et ALAT : normal, 2=ASAT et ALAT : élevés, 3=Autres

**25.Créatinémie** : 1=normale, 2=élevée, 3=basse

**26.NFS** : 1=normale, 2= hyperleucocytose ou leucopénie, 3= anémie, 4= autres.

**27.Glycémie** : 1=normale, 2=élevée, 3=basse

28. **Ionogramme Sanguin** : 1=normal, 2= hypokaliémie, 3= hyperkaliémie, 4= hypocalcémie, 5= hypophosphatémie, 6= hypomagnésémie, 7= autres

29. **ECG** : 1=normal, 2= signe d'hypokaliémie, 3= signe d'hyperkaliémie, 4= autres

30. **EMG** : 1=normal, 2= tracés myogènes, 3= tracés neurogènes, 4= autres

### **DIAGNOSTIC**

32. **DELAI** : 1= 1 à 7 jours, 2 = 8 à 15 jours, 3= 22 à 30 jours

### **ETIOLOGIE**

33. **METABOLIQUES** : 1= HYPOKALIEMIE, 2=AUTRES

34. **INFECTIEUSES** : 1= VIRALES, 2= BACTERIENNES, 3= PARASITAIRES

35. **TOXIQUES** : 1= HYPOLIPIDIEMIANTS, 2= ALCOOL, 3= AUTRES

### **EVOLUTION**

36. **GUERISON** : 1= SANS SEQUELLE, 2= AVEC SEQUELLE

37. **COMPLICATIONS** : 1= IRA, 2= HYPERKALIEMIE, 3= AUTRES

## **III. ASPECTS THERAPEUTIQUES**

38. **Réhydratation** : 1=S.S 0,9%, 2= RINGER LACTATE

39. **Antalgique** : 1= paracétamol, 2= tramadol, 3= co-antalgique, 4= paracétamol + tramadol, 5= paracétamol + co-antalgique.

40. **Correction des ions** : 1= potassium, 2= calcium, 3= kayexalate, 4= autres.

41. **Antibiotiques** : 1= ceftriaxone, 2= amoxicilline, 3=autres

42. **Mode de sortie** : 1= sans séquelle, 2= avec séquelles, 3=transfère réanimation, 4= transfère en néphrologie, 5= décharge signée, 6= DCD

## 16. FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** DRAME

**Prénom :** Modi

**Titre :** Etude épidémioclinique des rhabdomyolyses au service de Neurologie CHU Point G

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine, d'odontostomatologie et la faculté de pharmacie de Bamako

**Secteur d'intérêt :** le service de neurologie du CHU Point G

### Résumé

Le but de cette étude était d'étudier les aspects épidémiocliniques et paracliniques des rhabdomyolyses dans le service de neurologie du CHU Point G. Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil prospectif des données cliniques, biologiques sur 30 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 Mars 2018. Cette étude a permis de recenser 10 dossiers des patients atteints de rhabdomyolyse répondant aux critères d'inclusion. L'âge moyen était de 33 ans avec des extrêmes allant de 16 à 63 ans dont le sexe féminin était prédominant. La faiblesse musculaire constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent (80%). Le facteur déclenchant était dominé par les vomissements dans 70%. La triade clinique représentait majoritairement la forme clinique. Le taux de CPK très élevé avait permis de poser le diagnostic. L'évolution fut marquée par la guérison sans séquelle dans 90% et le décès était survenu dans 10% des cas. Les traitements symptomatiques et étiologiques ont permis de suivre et de sauver les rares malades observés

**Mots-clés :** Rhabdomyolyses, CPK

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

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

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !***