

Une rhabdomyolyse d'origine peu commune : la pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae*

Laurent Truffaut¹, Caroline Vincent¹, Yves Coyette², Pierre Hanotier²

An uncommon rhabdomyolysis: a case report on a *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia

We have herein reported on the case of a 97-year-old patient suffering from hypoxemic pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae*, complicated by severe rhabdomyolysis. The diagnosis was based on the clinical picture associated with an equivocal serology, after excluding other obvious rhabdomyolysis-based etiologies. The clinical and biological progression proved to be rapidly favorable following targeted antibiotic therapy. After clarifying the unusual rhabdomyolysis etiology within a Geriatric Unit, we have further insisted on both the search and treatment of atypical bacteria when the clinical and radiological presentations point towards these conditions.

KEY WORDS

Rhabdomyolysis, atypical bacterial infection, *Mycoplasma pneumoniae*, pneumonia

What is already known about the topic?

Mycoplasma pneumoniae infection is ubiquitous, sporadic, and described across all age groups. Progression is mostly favorable, even without treatment.

What does this article bring up for us?

We have reported on an uncommon etiology of infectious rhabdomyolysis in the context of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia observed in a 97-year-old patient, with a favorable course after initiating targeted antibiotic therapy.

Nous rapportons le cas d'une patiente de 97 ans atteinte d'une pneumonie hypoxémiant à *Mycoplasma pneumoniae* compliquée d'une rhabdomyolyse majeure. Le diagnostic est basé sur le tableau clinique associé à la sérologie en ayant exclu les autres étiologies évidentes de rhabdomyolyse. L'évolution clinique et biologique est rapidement favorable après une antibiothérapie ciblée. Nous rapportons une étiologie peu commune de rhabdomyolyse dans une unité de Gériatrie et motivons à rechercher et traiter les bactéries atypiques quand le tableau clinique et radiologique l'évoque.

Que savons-nous à ce propos ?

L'infection à *Mycoplasma pneumoniae* est ubiquitaire, sporadique et décrite dans toutes les tranches d'âge. L'évolution est le plus souvent favorable sans traitement.

Que nous apporte cet article ?

Nous rapportons une étiologie peu commune de rhabdomyolyse d'origine infectieuse dans le cadre d'une pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae* chez une patiente de 97 ans suivi d'une évolution favorable avec une antibiothérapie ciblée.

INTRODUCTION

La pneumonie communautaire est une cause fréquente d'hospitalisation et est grevée d'un taux élevé de mortalité, surtout dans la population gériatrique. La pneumonie aiguë communautaire est considérée comme étant la 1^{ère} cause de décès par infection dans les pays occidentaux (1). La rhabdomyolyse est également une pathologie souvent rencontrée dans les unités de soins comme la gériatrie. Elle est souvent d'origine traumatique mais peut parfois cacher d'autres mécanismes pathologiques. Il n'est pas rare qu'elle cause une insuffisance rénale prolongeant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE

Nous rapportons la situation d'une patiente de 97 ans admise aux Urgences pour dyspnée en évolution depuis 3 jours. La patiente vit en maison de repos depuis plusieurs années. Comme antécédents nous retrouvons une cardiopathie ischémique, une hypertension artérielle, une fibrillation auriculaire pour laquelle il n'y a pas d'anticoagulation, un

bloc auriculo ventriculaire du premier degré, un bloc de branche gauche complet, une cécité complète d'étiologie indéterminée (notion d'un glaucome) et une hypothyroïdie substituée. Ajoutons à cela une thrombopénie induite à l'héparine et des troubles cognitifs modérés. Comme antécédents chirurgicaux, la mise en place d'une prothèse totale de hanche pour une fracture, une cholécystectomie, une appendicectomie, une cure de cataracte bilatérale et une hystérectomie totale. L'impressionnante liste de médicaments comprend du Trazolan® 50 mg, 1x/jour ; Sipralaxa® 10 mg, 1x/jour ; Zolpidem 10 mg, 1x/jour ; Lasix® 30mg, 2x/semaine ; Tenormin® 25 mg, 1x/jour ; Clopidogrel 75 mg, 1x/jour ; Coruno® (retard) 16 mg, 1x/jour ; Amlor® 5 mg, 1x/jour ; Dafalgan® 1000 mg, 2x/jour ; L-Thyroxine® 75 mcg, 1x/jour ; Omeprazol Teva® 40 mg, 1x/jour ; Cetirizine 10 mg, 1x/jour ; Sulfate de quinine 1x/jour. La patiente est désorientée dans le temps et l'espace et tient des propos incohérents suggérant un délirium et rendant l'anamnèse peu contributive. L'équipe soignante de la maison de repos nous apprend qu'elle ne s'est pas plainte de douleurs thoraciques ou de nausées et qu'elle n'a pas fait de fièvre. Elle est plus apathique et mange moins bien qu'à l'habitude. Ses propos sont habituellement cohérents. À l'admission, elle est apyrétique, normotendue et légèrement tachycarde à 110 bpm, irréguliers. La saturation au repos est de 82% à l'air ambiant. Un petit débit d'oxygène (2 L/min) permet de retrouver une saturation à 95%. La patiente est cliniquement déshydratée avec des muqueuses sèches, une hypotonie oculaire et un pli cutané paresseux. Il n'y pas d'œdème, les veines jugulaires sont plates. L'auscultation cardiorespiratoire est banale. Une éruption maculeuse et prurigineuse entrecroise le dos, le torse, les membres inférieurs mais épargne la face. Nous apprenons par le personnel de maison de repos que l'éruption est présente depuis une dizaine de jours. Le reste de l'examen est sans particularité. La biologie d'admission est inflammatoire avec une CRP à 14 mg/dL et une leucocytose neutrophile (16 000/uL). La fonction rénale est légèrement dégradée avec une créatinine à 1,1 mg/dL. Les CPK sont légèrement élevées à 320 U/L. La TSH est dans les normes. Pour le reste, la biologie est non pertinente. L'ECG retrouve la fibrillation auriculaire connue évoluant à 111 bpm, le bloc de branche gauche complet connu, sans autre nouvelle modification en comparaison aux ECG précédents. La radiographie de thorax est anormale avec des infiltrats bilatéraux prédominants à droite. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Une antibiothérapie empirique (Amoxicilline-clavulanate) est initiée après avoir prélevé du sang et des urines en vue de cultures. Une hydratation intraveineuse par NaCl 0.9% est instaurée à raison d'un litre et demi par 24h. La patiente est ensuite hospitalisée dans une unité de Gériatrie. Il n'y a pas d'expectoration permettant une culture. L'éruption que présente la patiente a initialement été traitée comme une gale sans argument fort. Une application unique de perméthrine (Zalvor®) a été réalisée le lendemain de l'admission. Face à une pneumonie bilatérale, sévère et hypoxémiant, un macrolide (Clarithromycine) est introduit au 2^{ème} jour afin de couvrir les germes atypiques. La fragilité de la patiente et la suspicion de fausse route ont motivé à poursuivre

une bithérapie ciblant les pathogènes plus communs. Au 3^{ème} jour, la biologie de contrôle de la patiente montre une élévation inattendue des enzymes musculaires (Créatine Kinase à 11 000 U/L). Les troponines T hs sont dosées à 105 pg/mL. L'examen clinique est peu changé, si ce n'est l'apparition de quelques crépitations fins dans le champ pulmonaire gauche et de quelques ronchis mobilisables. Il n'y a aucune plainte myalgique. La gazométrie réalisée sous oxygène est compatible avec une alcalose respiratoire (pH 7,50 et pCO₂ à 25 mmHg) et une hypoxémie (pO₂ 62 mmHg). Une échographie cardiaque obtenue le lendemain de l'admission montre une fonction gauche préservée avec des signes d'insuffisance diastolique, une oreillette gauche dilatée et une hypertension pulmonaire modérée. La recherche d'antigène *Influenza* sur une aspiration nasopharyngée est négative. Les sérologies IgM anti *Mycoplasme Pneumoniae* sont positives, les IgG négatives. Finalement l'évolution est satisfaisante après 5 jours de macrolide associé à 7 jours d'amoxy-clavulanate. Les enzymes musculaires ont rapidement diminué sans répercussion rénale. L'auscultation s'est normalisée. L'éruption s'est estompée. L'oxygène est sevré après 6 jours. La patiente sort vers sa maison de repos au 11^{ème} jour. Nous n'avons malheureusement pas pu réaliser les contrôles de sérologie objectivant une séroconversion. En effet, la patiente décèdera trois semaines après l'hospitalisation d'une nouvelle infection respiratoire.

DISCUSSION

Nous rapportons une rhabdomyolyse majeure dans un contexte d'infection aiguë à *Mycoplasma pneumoniae* (*M pneumoniae*) chez une patiente âgée de 97 ans. Nous ne retrouvons pas d'iatrogénie médicamenteuse ancienne ou nouvelle. Raisonnablement nous excluons les causes évidentes de rhabdomyolyse comme une hyperthermie, une intoxication ou une origine endocrinienne. Il n'y pas eu de chute ou d'autre traumatisme. D'autres virus tels que CMV, EBV et HIV ne sont pas recherchés chez une patiente de 97 ans avec un tableau de pneumonie. L'antigène urinaire du *Legionella* n'a pas été recherché. Les hormones thyroïdiennes sont normodosées. Il n'y a eu, à aucun moment, un statut hémodynamique ou hypoxique expliquant une telle rhabdomyolyse. La faible élévation des troponines nous permet d'écarter une origine cardiaque. Finalement les sérologies anti *M. pneumoniae* évoquent une infection récente. L'évolution clinique et biologique rapidement satisfaisante sous antibiothérapie ciblée sans autre étiologie évidente nous a fait évoquer une rhabdomyolyse d'origine infectieuse secondaire au *M. pneumoniae*.

Nous soulevons le caractère asymptomatique de la rhabdomyolyse que présente notre patiente. En effet, il n'y a jamais eu de plainte myalgique exprimée ou provoquée chez la patiente. Cela suggère que cette complication pourrait être sous diagnostiquée et donc sous-estimée.

Nous attirons également l'attention des lecteurs sur l'âge très avancé de la patiente. Premièrement, bien que cela soit décrit dans toutes les tranches d'âge, le *M. pneumoniae* est

rarement mis en cause comme agent étiologique d'une pneumonie dans un service de Gériatrie. La rhabdomyolyse y étant associée souligne à nouveau le caractère atypique de cette présentation. Deuxièmement, le *M. pneumoniae* implique une morbidité et une mortalité plus importante que chez des patients plus jeunes ainsi qu'un impact majeur sur l'autonomie résiduelle de la patiente.

LITTÉRATURE

Les mycoplasmes sont des bactéries atypiques dont les caractéristiques principales sont leur petite taille (0,3 µm) et l'absence de paroi cellulaire, ce qui les rend résistants aux antibiotiques actifs contre cette dernière (pénicilline, céphalosporine). Le *M. pneumoniae* est principalement responsable d'infections de l'arbre respiratoire par inhalation d'aérosol à tout âge, mais surtout chez les patients âgés de 5 à 20 ans. La période d'incubation est d'environ deux à trois semaines après exposition (2). Les infections à *M. pneumoniae* sont présentes dans le monde entier sans spécificité géographique. Des cas sporadiques sont enregistrés toute l'année, cependant des épidémies familiales sont fréquentes (2,3). En 2000, il a été estimé que 20% des pneumonies aiguës communautaires sont dues au *M. pneumoniae* (4).

Les principaux symptômes développés lors d'une infection à *M. pneumoniae* sont une combinaison de fièvre, céphalées et toux avec expectorations blanches, et persistent plus longtemps que lors des infections virales. De même que pour les autres pneumonies atypiques, l'auscultation pulmonaire peut s'avérer normale malgré des images radiographiques pathologiques évoquant des infiltrats interstitiels ou réticulonodulaires bilatéraux. Un épanchement pleural s'observe dans 20% des cas (3).

Les infections à *M. pneumoniae* peuvent plus fréquemment se compliquer d'anomalies extrapulmonaires que les autres infections pulmonaires bactériennes. En effet, dans un contexte d'infection respiratoire, des anomalies dermatologiques, cardiaques, neurologiques, musculo-squelettiques, hématologiques, gastro-intestinales et rénales doivent mener à la recherche d'un germe atypique, dont le plus fréquent est le mycoplasme (5). Dans les manifestations musculo-squelettiques, des myalgies ont été décrites lors de pneumonies à virus *Influenza*, et des rhabdomyolyses ont plus rarement été identifiées secondairement à des pneumonies à *Legionella* (5)

Il n'y a pas de critère radiographique, clinique ou biologique qui permette un diagnostic certain de pneumonie à *M. pneumoniae* en regard des autres atypiques. Cependant, dans le cas d'une infection à *M. pneumoniae*, une apparition plus progressive des symptômes est observée ainsi qu'une atteinte multi-systémique accompagnée d'un nombre normal de globules blancs. Le GOLD standard est la sérologie. Elle est définie positive par une élévation du taux d'anticorps (ou une diminution dans les présentations plus tardives) à plus de quatre fois. Les Ig M s'élèvent plus précocement que les Ig G, à savoir à 7 à 9 jours du début de l'injection. Le pic est situé à trois ou quatre semaines. La méthode de recherche utilisée chez notre patiente

est la chimiluminescence. Les autres tests diagnostiques souffrent d'un manque de sensibilité et de spécificité (agglutines froides, antigénémie, culture,...). La PCR est le test diagnostique de confirmation de choix mais reste peu réalisée en pratique (2).

La pneumonie à *M. pneumoniae* est d'évolution spontanément favorable et est rarement menaçante pour la vie du patient. Un traitement antibiotique à base de macrolide pendant 5 jours peut être envisagé afin de réduire la durée de l'infection et de diminuer la toux. Des tétracyclines ou des quinolones peuvent également être utilisées avec une durée de traitement plus longue (7 à 14 jours) (2). L'impact de ce traitement sur les manifestations extrapulmonaires n'est, à ce jour, pas démontré (3).

La rhabdomyolyse est une destruction des cellules musculaires striées, provoquant la libération du contenu des myocytes dans la circulation sanguine (6). En cas de rhabdomyolyse, le taux de créatine kinase (CK) est élevé et peut être associé à des douleurs musculaires ainsi qu'à une myoglobulinurie (6,7). Les étiologies sont variées. Le tableau 1 les répertorie en causes traumatiques et non traumatiques. Le tableau 2 répertorie les différents cas rapportés de rhabdomyolyses infectieuses à Mycoplasme. Les autres cas de rhabdomyolyses dans un contexte pneumonique peuvent également se voir avec *Influenza*, la *Legionellose* et le *streptocoque pneumoniae*. Il existe très peu de données concernant leur prévalence et leurs caractéristiques et ce malgré la fréquence élevée de pneumonies répertoriées (5). Une observation faite est un taux relativement élevé de CK comme retrouvé chez notre patiente.

Des éruptions maculeuses ou vésiculaires ainsi que des

Tableau 1. Causes de rhabdomyolyse (18)

TRAUMATIQUE OU COMPRESSIVE

- o Polytraumatisé
- o Crush syndrome
- o Chirurgie orthopédique ou vasculaire
- o Coma
- o Immobilisation/séjour au sol

NON TRAUMATIQUE

- o Exercice physique intense
- o Hyperthermie exogène/environnementale
- o Epilepsie
- o Etat hyperkinétique
- o Trait drépanocytaire
- o Myopathie métabolique, mitochondriale ou inflammatoire
- o Hyperthermie maligne
- o Syndrome malin des neuroleptiques
- o Alcoolisme
- o Iatrogénie, intoxication, drogues
- o Infections
- o Anomalies électrolytiques (hypokaliémie, hypophosphorémie, hypocalcémie,...)
- o Maladie endocrinologique (hypothyroïdie,...)
- o Autres/divers

Tableau 2. Caractéristiques des cas de rhabdomyolyse associés à une infection à *M. pneumoniae* rapportés dans la littérature.

Ref.	Sexe/ Age	Syndrome respiratoire	Manifestation extrapulmonaire	Outils diagnostic	Niveau CK (U/L)	Thérapie	Complications / Résultat
(8)	F/28	Pneumonie	Rhabdomyolyse, Myélite transverse, polyneuropathies, neuropathie optique	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	>40 000	Méthylprednisolone	Aucune / bon
(9)	M/60	Aucun	Rhabdomyolyse, complications du SNC, mutisme acinétique, hémiparésie gauche	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	2 900	Ventilation assistée, hémodialyse	Insuffisance rénale, décompensation respiratoire due à une faiblesse musculaire / bon
(4)	F/15	Pneumonie	Rhabdomyolyse	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac., PCR, culture d'expectoration	1 074 240	Antibiotiques, fluides intraveineux	Insuffisance rénale / Bon
(10)	M/55	Pneumonie	Rhabdomyolyse, syndrome de Stevens-Johnson, pancréatite, anémie, arthrite réactive	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac., PCR	792	Ventilation assistée, antibiotiques, hémofiltration, transplantation pulmonaire	Insuffisance rénale, pneumonie nécrosante, hémorragie intrapulmonaire post-transplantation / Décès
(11)	M/4	Pneumonie	Rhabdomyolyse	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	142 459	Ventilation assistée, antibiotique, fluides intraveineux	Décompensation respiratoire / Bon
(12)	F/25	Pneumonie interstitielle	Rhabdomyolyse, syndrome de Guillain-Barré	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	77 700	Antibiotiques, Ventilation assistée, dialyse péritonéale	Insuffisance rénale, décompensation respiratoire / Bon
(13)	M/4	Aucun	Rhabdomyolyse, myélite transverse	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	15 855	Ig en IV, fluides en IV, alcalinisation et mannitol	Aucun / Bon
(7)	M/37	Pneumonie	Rhabdomyolyse	<i>M. pneumoniae</i> , dosage des Ac.	14 220	Antibiotiques, fluides en IV	Insuffisance rénale / Bon
(14)	F/25	Pneumonie	Rhabdomyolyse	Sérologie IgM Elisa	51 226	Méthylprednisolone (1 mg/kg), antibiotique (macrolide)	Parésie / Bon
(15)	F/7	Pneumonie	Rhabdomyolyse	Sérologie IgM, culture frottis de gorge	12 159 (ng/mL !)	Tosufloxacin, méthylprednisolone (1 mg / kg)	Bon
(16)	H / 7	Pneumonie	Rhabdomyolyse	Sérologie Ig M	15 986	Antibiotique	Parésie, marche impossible / Bon

syndromes de Stevens Johnson sont décrits lors d'infection à *M. pneumoniae*. Chez notre patiente, l'éruption contemporaine à l'infection aiguë et sa bonne régression à son traitement évoque une autre manifestation extra-pulmonaire.

Enfin, les mécanismes pathogéniques des manifestations extra-pulmonaires dues aux infections à *M. pneumoniae* sont encore peu connus. Cependant, dans le cadre de manifestations neurologiques, certains auteurs évoquent trois types d'étiopathogénies :

- (i) Mécanisme de type direct dans lequel des cytokines induites localement sont impliquées.
- (ii) Mécanisme de type indirect impliquant une modulation immunitaire ou auto-immunitaire.
- (iii) Mécanisme de type occlusion vasculaire avec une vasculite et/ou une thrombose avec ou sans un état d'hypercoagulation systémique.

Les mécanismes pathogéniques ne sont pas exclusifs,

plusieurs d'entre eux pouvant être impliqués dans le cas d'un dysfonctionnement multi-organique. Chaque organe peut alors avoir été affecté par n'importe lequel de ces trois mécanismes. La pneumonie et les manifestations extra-pulmonaires induites par *M. pneumoniae* impliquent des mécanismes pathogéniques indépendants. Les manifestations extra-pulmonaires peuvent fréquemment avoir lieu en l'absence de pneumonie. La réponse immunitaire locale de l'hôte joue un rôle important dans la prévention de la dissémination du *M. pneumoniae* au-delà du tractus respiratoire. Dès lors, il est fréquent de considérer une bactériémie à *M. pneumoniae* comme une condition *sine qua non* à des manifestations extra-pulmonaires de type direct, et ce même en l'absence de pneumonie. La rhabdomyolyse est une manifestation extrapulmonaire peu décrite dans la littérature, et elle est fréquemment accompagnée de plusieurs manifestations extrapulmonaires. Comme la rhabdomyolyse implique de

nombreux et variés mécanismes pathogènes, il est difficile de déterminer avec exactitude le mécanisme pathogène en cause. Les trois mécanismes cités auparavant sont des mécanismes possibles dans le cas de la rhabdomyolyse associée au mycoplasme. Ces mécanismes peuvent avoir lieu de manière isolée ou combinée (17).

RECOMMANDATIONS PRATIQUES / EN CONCLUSION

- Réaliser les sérologies atypiques dans un but épidémiologique et étiologique quand le tableau

respiratoire évoque (discordance entre l'image radiographique et la clinique)

- Introduire un traitement ciblé permettant de réduire la pression de sélection bactérienne.
- Evoquer une origine infectieuse telle qu'une légionnelle, un mycoplasme ou une grippe devant une rhabdomyolyse non expliquée dans un contexte d'infection respiratoire.
- Dans le cas d'une infection à *M. pneumoniae* confirmée, un dosage d'enzymes musculaires (CPK) permet d'écartier une rhabdomyolyse secondaire.

RÉFÉRENCES

1. Marquette C.-H. Infections Broncho-Pulmonaires de l'adulte, Collège des Enseignants de Pneumologie, 2017, Item 151.
2. Baum S. Mycoplasma pneumoniae infection in adults. In: *UpToDate*, Editors: Thorne A. and Bartlett J., UpToDate, Waltham, MA. (Consulté le 21 Mai 2017).
3. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison – Principes de médecine interne. Flammarion, Paris, 2002, 15e édition.
4. Berger R, Wadowsky R. Rhabdomyolysis Associated With Infection by Mycoplasma Pneumoniae : a case report. *Pediatrics*. 2000; 105: 433-436.
5. Bascir G, Martiz Aguilar A, Abbet P. Manifestations extrapulmonaires des pneumopathies d'acquisition communautaire. *Rev Med Suisse*. 2014; (10) : 1876-1881.
6. Miller M. Causes of rhabdomyolysis. In: *UpToDate* Editors: Targoff I., Shefner J., Ramirez Curtis M., UpToDate, Waltham, MA. (Consulté le 21 Mai 2017)
7. Khan F, Sayed H. Rhabdomyolysis associated with Mycoplasma Pneumoniae pneumonia. *Hong Kong Med J*. 2012; 18: 247-249.
8. Rothstein T, Kenney G. Cranial neuropathy, myelodysplasia, and myositis: complications of Mycoplasma Pneumoniae infection. *Arch Neurol*. 1979; (36): 476-477.
9. Decaux G, Szyper M, Ectors M, Cornil A, Frankel L. Central nervous system complications of Mycoplasma Pneumoniae. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980; (43): 883-887.
10. Daxböck F, Brunner G, Popper H. A case of lung transplantation following Mycoplasma Pneumoniae infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002; (21): 318-322.
11. Minami K, Maeda H, Yanagawa T, Suzuki H, Izumi G, Yoshikawa N. Rhabdomyolysis associated with Mycoplasma Pneumoniae infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; (22): 291-293.
12. Gupta R, Gupta A, Goyal V, Guleria R, Kumar A. Mycoplasma pneumoniae associated with rhabdomyolysis and the Guillain Barré syndrome. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2005; (47): 305-308.
13. Weng W, Peng S, Wang S, Chou Y, Lee W. Mycoplasma pneumoniae – associated transverse myelitis and rhabdomyolysis. *Pediatr Neurol*. 2009; (40): 128-130.
14. Sertogullarindan, B, Ozbay, MB, Ertem, FU, Milanlioglu, A, Duran, M, Ozbay, Be *et al*. Rhabdomyolysis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 2012; 123(1-2), 66-67.
15. Oishi, T, Narita, M, Ohya, H, Yamanaka, T, Aizawa, Y, Matsuo, M. *et al*. Rhabdomyolysis Associated with Antimicrobial Drug-Resistant Mycoplasma pneumoniae. *Emerging infectious diseases*. 2012; 18(5), 849.
16. Consilvio, NP, Rapino D, Scaparrotta, A, Attanasi, M, Di Pillo, S, Chiarelli, F *et al*. Mycoplasma pneumoniae infection with rhabdomyolysis in a child. *Infez Med*, 2014; 22 (1), 48-50.
17. Narita. M. Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of Mycoplasma Pneumoniae infection with special reference to pneumonia. *J Infect Chemother*. 2010; 16: 162-169.
18. Miller M. Causes of rhabdomyolysis. Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on November 27, 2017.)

AFFILIATIONS

- 1 Université catholique de Louvain, Cliniques universitaires St Luc, Médecine interne, 1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique
- 2 Hôpital de Jolimont, Service de gériatrie, 7100 La Louvière, Belgique

CORRESPONDANCE

Dr. LAURENT TRUFFAUT

Cliniques universitaires Saint-Luc
Médecine interne
Avenue Hippocrate 10
B-1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique
laurent.truffaut@hotmail.com