

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 208

EPIDEMIOLOGIE DE LA ROUGEOLE AU MAROC  
REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Meryem NOUHOU

Née le 09 Août 1989 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Rougeole – Pneumonie – Encéphalomyélite post infectieuse – ELISA –  
Rouvax.

JURY

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

JUGES

Mme. M. NAZIH

Professeur Agrégé d'Hématologie Biologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*

Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

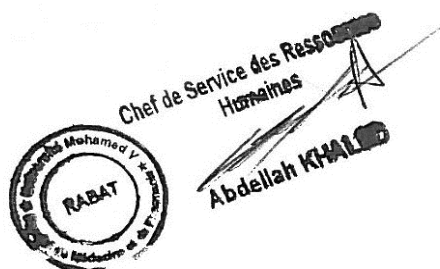
## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



*DEDICACES*





*A mon très cher père*

*Idriss NOUHOU*

*Tu es un homme de principe, tu es une vrai école de la vie, je ne cesse d'apprendre tous les jours avec toi. Ce travail et le fruit de ton soutien, ton encouragement, ta patience et de ton amour que tu ne cesses de m'offrir.*

*J'espère être la fille que tu as voulu que je sois. Ce titre de Doctorat en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.*

*Puisse dieu tout puissant t'accorder longue vie et santé pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*

*A ma très chère mère*

*Aicha AZZIOUI*

*Tu m'as entouré d'une grande affection, tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Sans tes précieux conseils, tes prières, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude*

*Tu as attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance, tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour et tendresse. Je ne pourrais jamais te remercier assez pour ce que tu as fait et ce que tu continues à faire pour moi.*

*A toi je dédie ce travail expression de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.*





*A mon très cher mari*

*Soufiane OUBRAHIM*

*Ta bonté et ta sincérité font de toi un homme aimé par tout le monde et adoré par moi. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.*

*Cher mari grâce à ton aide et ta patience que ce travail a pu voir le jour, que dieu tout puissant nous accorde un avenir meilleur.*

*A mon frère*

*M'hamed NOUHOV*

*Tu es un deuxième père pour moi, tes remarquables qualités humaines ont toujours suscité ma profonde admiration.*

*Aucun mot ne pourrait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude. Merci pour l'aide et le soutien que tu m'avais accordé.*

*Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon profond respect. Que dieu te protège ta petite famille et vous offre santé et bonheur.*





*A mes sœurs Mouna, Fatiha, Jamila, Assmae et ma nièce intissar*

*Peut-on imaginer un jardin sans fleurs, une vie sans sourire, vous êtes le charme de ma vie et la joie de mon cœur. Je vous remercie pour l'intérêt que vous m'avez porté tout au long de mes études, pour votre soutien, votre compréhension et vos encouragements.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux,*

*Je vous aime.*

*A mes frères Said, Hamid, Hassan, Aziz et ma sœur Amina*

*En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

*A la mémoire de mon frère Hafid*

*Que Dieu t'accueille en sa sainte miséricorde.*

*J'aurais tant aimé que tu sois à mes côtés ce jour. Tu es toujours de mon cœur.*





*A ma belle famille*

*Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé.*

*A tous les membres de ma famille,*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.*

*A tous mes amis : Dounia, saida, mariyam, Hajar, Meryem AZ, Yousra, Asmae, Soukaina, khaoula, Anas, Tarik, Nabil*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



*REMERCIEMENTS*





*A notre maître, Président de Jury :*

*Monsieur le Professeur Gaouzi Ahmed*

*Professeur de pédiatrie*

*A l'hôpital d'enfant RABAT.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de  
présider le jury de ce travail.*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre compétence, votre  
sérieux et votre richesse d'enseignement.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très  
haute considération et notre profonde gratitude.*





*A notre maître et Rapporteur de thèse :*  
*Madame le Professeur S.EL-HAMZAOUI*  
*Professeur de Microbiologie*  
*A l'HMIMV-RABAT.*

*Je vous remercie vivement, chère Maître, d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

*Vous m'avez guidé tout au long de son élaboration avec bienveillance, patience et disponibilité.*

*Ce travail n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.*

*Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*J'ai également eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Je ne saurais jamais vous exprimer ma profonde gratitude.*

*Veillez agréer Madame, via ce travail, l'expression de mon profond respect et de ma grande estime.*





*Professeur, encore une fois : Merci pour tout...*

*A notre Maître et Juge de thèse*

*Le colonel Madame S.TELLAL*

*Professeur de biochimie*

*Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse. Et très touchés  
par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.*

*Veillez trouver ici, chère maitre, le témoignage de notre profonde reconnaissance  
et de notre grand respect.*





*A notre Maître et Juge de thèse*

*Le colonel Monsieur Y.SEKHSOUKH*

*Professeur de Microbiologie*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable.*

*Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux,*





*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE*

*Madame le Professeur Mona NAZIH*

*Professeur d'Hématologie*

*Je n'ai pas eu l'occasion de vous avoir comme professeur durant mon cursus, mais les nombreux éloges entendus en votre faveur, font que c'est pour moi un immense honneur de vous voir accepter de siéger dans notre jury avec autant de spontanéité.*

*Soyez assuré de notre fidèle respect et de notre profonde gratitude.*



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*



## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1</b> : Livre de abu bakr mohamed al razi .....	5
<b>Figure 2</b> : Abu bakr mohamed ibn zakaria al razi .....	6
<b>Figure 3</b> : Thomas syndenham .....	6
<b>Figure 4</b> : John F Anderson .....	7
<b>Figure 5</b> : Joseph goldberger .....	7
<b>Figure 6</b> : John franklin Enders .....	8
<b>Figure 7</b> : Dérivation des souches vaccinales à partir de la souche Edmonston.....	9
<b>Figure 8</b> : Structure du virus de la rougeole .....	13
<b>Figure 9</b> : Structure de l'hémagglutinine H.....	14
<b>Figure 10</b> : Structure de la protéine de fusion F .....	16
<b>Figure 11</b> : Le génome du virus de la rougeole .....	20
<b>Figure 12</b> : Le cycle réplicatif du virus de la rougeole .....	22
<b>Figure 13</b> : Fusion du virus de la rougeole et la cellule hôte .....	23
<b>Figure 14</b> : modèle de progression de la RdRp sur la nucléocapside.....	24
<b>Figure 15</b> : Structure du génome virale et gradient de transcription .....	25
<b>Figure 16</b> : Formation de syncytia .....	26
<b>Figure 17</b> : Période de contagiosité du virus de la rougeole .....	28

<b>Figure 18 :</b> Développement de la réponse immunitaire suite à l'infection rougeoleuse .....	29
<b>Figure 19 :</b> Nombre de cas de rougeole notifié par région de l'OMS pour les années 2000 et 2014 .....	32
<b>Figure 20 :</b> Incidence de la rougeole (cas par million d'habitants) par région de l'OMS pour les années 2000 et 2014.....	32
<b>Figure 21 :</b> La couverture vaccinale par la première dose du vaccin anti rougeoleux chez les nourrissons dans le monde en 2014 .....	33
<b>Figure 22 :</b> La couverture vaccinale par la deuxième dose du vaccin anti rougeoleux chez les nourrissons dans le monde en 2014 .....	34
<b>Figure 23 :</b> Nombre estime de décès due à la rougeole dans le monde.....	35
<b>Figure 24 :</b> Incidence de la rougeole par million d'habitants par pays.....	36
<b>Figure 25 :</b> Nombre de cas déclarés et le nombre de cas confirmés de la rougeole entre l'année 2010-2015 .....	40
<b>Figure 26 :</b> Evolution du taux d'incidence de la rougeole entre 2010-2015 .....	40
<b>Figure 27 :</b> Physiopathologie du virus de la rougeole .....	44
<b>Figure 28 :</b> Signe de la rougeole a la phase d'invasion .....	47

<b>Figure 29</b> : Signe de koplik.....	48
<b>Figure 30</b> : Aspect de l'exanthème rougeoleux.....	49
<b>Figure 31</b> : Eruption derrière les oreilles.....	51
<b>Figure 32</b> : Eruption du visage et de la partie supérieur du corps .....	51
<b>Figure 33</b> : Exanthème généralisé à la phase d'éruption .....	51
<b>Figure 34</b> : Evolution clinique de la contamination par le virus de la rougeole.....	53
<b>Figure 35</b> : Prélèvement salivaire.....	61
<b>Figure 36</b> : Période de positivité des examens biologiques .....	62
<b>Figure 37</b> : Description du système de surveillance de la rougeole au Maroc .....	71
<b>Figure 38</b> : Stratégie d'analyse au niveau du laboratoire.....	73
<b>Figure 39</b> : Algorithme d'élimination de la rougeole .....	74
<b>Figure 40</b> : La vaccination.....	79
<b>Figure 41</b> : Programme nationale d'immunisation.....	85

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I :</b> Classification du virus de la rougeole.....	12
<b>Tableau II :</b> Complication du vaccin anti rougeoleux comparé à celle de l'infection naturelle.....	84

# *SOMMAIRE*



<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II. HISTORIQUE</b> .....	4
<b>III. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	10
III.1. Agent pathogène.....	11
III.1.1. Classification .....	11
III.1.2. Structure .....	12
III.1.3. Propriétés physico-chimiques .....	21
III.1.4. Cycle viral .....	21
III.2. Réservoir .....	27
III.3. Transmission .....	27
III.4. Réceptivité .....	28
III.5. Facteurs favorisants .....	30
III.6. Aspects épidémiologiques .....	31
III.6.1. Dans le monde .....	31
III.6.2. Au Maroc .....	37
<b>IV. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	42
<b>V. DIAGNOSTIC POSITIF</b> .....	45
V.1. Clinique .....	46
V.1.1. Forme habituelle typique .....	46

V.1.2. Formes cliniques atypiques .....	53
V.1.3. Complications .....	54
V.2. Paraclinique .....	60
V.2.1. Sérologie sur prélèvement de sang .....	60
V.2.2. Détection d'IgM salivaire .....	61
V.2.3. Culture .....	61
V.2.4. Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) .....	62
<b>VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>63</b>
<b>VII. SYSTEME DE SURVEILLANCE DE LA ROUGEOLE AU MAROC.....</b>	<b>65</b>
VII.1. Définition du cas clinique de rougeole .....	66
VII.2. Présentation du système de surveillance de la rougeole .....	67
VII.2.1. Etapes de la surveillance épidémiologique de la rougeole .....	67
VII.2.2. Prélèvements biologiques .....	70
VII.3. Rôle du laboratoire dans la surveillance de la rougeole .....	72
VII.4. Critères d'élimination de la rougeole selon l'OMS .....	74
<b>VIII. APPROCHE THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>75</b>
VIII.1. Traitement symptomatique .....	76
VIII.2. Traitement des complications .....	76
VIII.3. Administration de la vitamine A .....	77

VIII.4. Traitement antiviral .....	77
<b>IX. MESURES DE PREVENTION</b> .....	78
IX.1. La vaccination : .....	79
IX.1.1. Présentations et caractéristiques du vaccin .....	79
IX.1.2. Posologie et voie d'administration.....	80
IX.1.3. Réponse au vaccin .....	81
IX.1.4. Indications et contre-indications .....	82
IX.1.5. Effets indésirable .....	83
IX.1.6. Calendrier national de vaccination : .....	85
IX.2. Sérothérapie .....	86
<b>X. CONCLUSION</b> .....	87
<b>RESUME</b> .....	89
<b>ANNEXES</b> .....	93
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	104

# *I. INTRODUCTION*



La rougeole est une infection virale aiguë extrêmement contagieuse, due à un virus de la famille des paramyxoviridae, qui touche principalement les enfants et pour laquelle il n'existe aucun traitement spécifique. Elle se manifeste par une éruption cutanée fébrile associée à des signes d'infection respiratoire.

En 1980, on estimait à 2,6 millions de décès par an à cause de la rougeole. Puis, grâce à la vaccination ce chiffre n'a cessé de reculer ; on estime que la vaccination anti rougeoleuse a évité 17,1 millions de décès, faisant de ce vaccin le meilleur investissement dans la santé publique. Le nombre de décès à l'échelle mondiale a diminué de 79%, passant de 546 800 en 2000 à 114 900 en 2014(OMS)(1).

La rougeole se place parmi les maladies qui peuvent être éliminées vu la grande efficacité du vaccin d'une part, la stabilité génétique du virus et l'absence de porteur sain d'autre part, d'où l'initiative mondiale d'élimination de la rougeole lancée en 2001 par l'OMS qui s'est engagée à faire en sorte qu'aucun enfant ne décède de la rougeole, à réduire les décès imputables à la rougeole de 95 % d'ici 2015 et à éliminer la rougeole d'au moins cinq Régions de l'OMS d'ici 2020 (1).

Le Maroc fait partie des pays qui se sont engagés à éliminer la rougeole à l'instar d'autres pays de la Région de la Méditerranée Orientale (EMRO), en adoptant une Stratégie d'Élimination de la Rougeole basée sur l'atteinte d'un taux de couverture vaccinale uniforme de plus de 95% par le vaccin anti-rougeoleux, l'introduction d'une deuxième dose de ce vaccin pour renforcer l'immunité des enfants ,l'organisation de Campagnes Nationale pour administrer le vaccin combiné «Rougeole-Rubéole» au bénéfice des personnes encore

susceptibles de faire la maladie et de diffuser le virus, et instaurer un système de surveillance épidémiologique basé sur la confirmation biologique(2).

La surveillance associée à la confirmation biologique joue un rôle important dans la stratégie d'élimination de la rougeole .En effet, l'objectif de la surveillance est de recueillir, analyser et interpréter les données collectées dans le but d'évaluer les efforts réalisés par le programme de vaccination et de participer, le cas échéant, à remédier la situation en se basant sur les données du terrain.

Bien que la vaccination contre la rougeole est efficace et accessible, et malgré les campagnes de vaccination organisées dans différents pays afin de rattraper les sujets encore susceptibles de transmettre la maladie, le plan d'éradication de l'OMS se heurte à des problématiques complexes et différentes : la perception par certains que la rougeole est une pathologie bénigne ou la méfiance croissante envers les vaccins, les réfugiés peuvent être aussi une source du virus(3) à cause de la faible couverture vaccinale dans leur pays d'origine ; les conditions de vie et le surpeuplement dans les camps accroît le risque de flambée épidémique.

L'objectif de ce travail est de :

- Déterminer l'épidémiologie actuelle de la rougeole au Maroc et dans le monde.
- Préciser le rôle du système de surveillance mis en place au Maroc dans la lutte contre la rougeole.
- Déterminer l'utilité de la vaccination dans la lutte contre la rougeole.

## *II. HISTORIQUE*



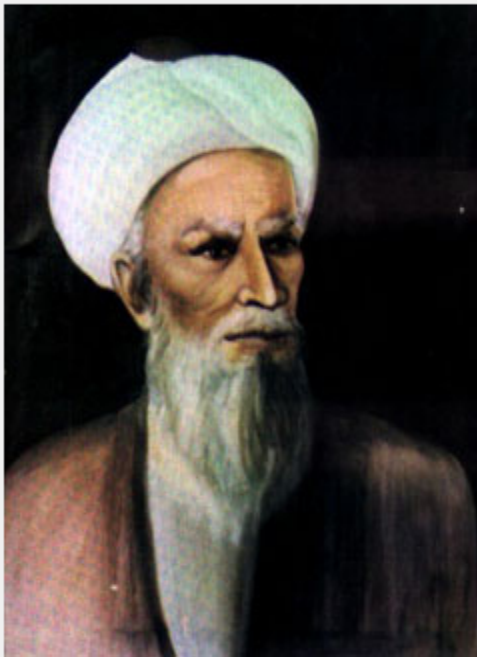
La rougeole est connue depuis l'antiquité et évolue par épidémie dès que la population atteint une certaine densité. Les premières épidémies seraient survenues dans la vallée du Tigre et de l'Euphrate en Mésopotamie il y'a plus de 6000 ans. Des épidémies semblent avoir sévi par la suite en Grèce et dans l'empire romain, en Chine dès le IIe siècle, puis à Tours en France au VIe siècle(4).

La description clinique de la rougeole ou morbillis rubeola ou roseola vulgaris a été faite au Xe siècle au Moyen orient par le grand médecin arabe rhazés (Abu-Bakr-Mohammed-ibn-zakaria al-Razi (860-932) (Figure 2) qui la distingua clairement de la variole et lui a donna une nette description en ces termes, dans son livre (Figure 1) : « Da'a Al Hasaba (rougeole) confère à la peau une teinte rouge foncé et violette » (5).



**Figure 1** : Livre de abu bakr mohammed al razi (6).

La rougeole fut par la suite parfaitement décrite en Europe par le médecin anglais Thomas Sydenham (1624-1689) (Figure 3) au XVIIe siècle suite à la grande épidémie londonienne de 1660-1664 qui a permis de préciser le cadre nosologique de la maladie et de la distinguer de la scarlatine et d'autres exanthèmes (3)(4). C'est à partir de cette date que l'on a des données épidémiologiques précises sur cette maladie.



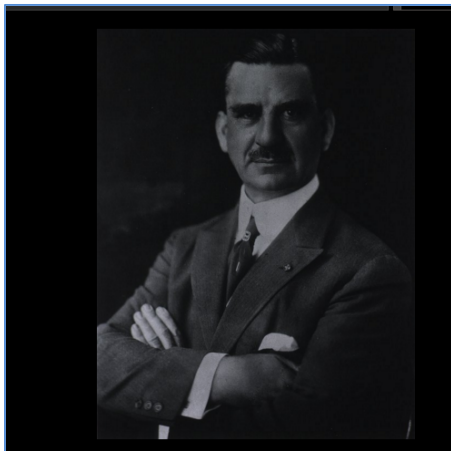
**Figure 2** : Abu-Bakr-Mohammed-  
ibn-zakaria al-Razi (860-932)(7)



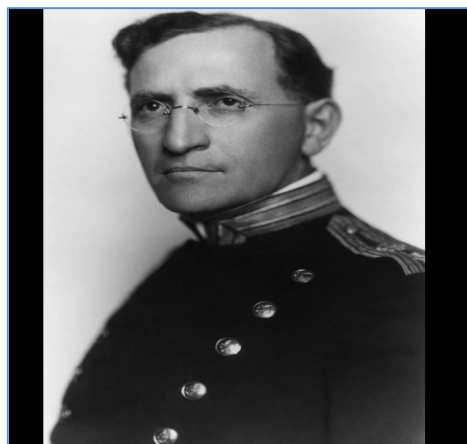
**Figure 3** : Thomas Sydenham  
(1624 -1689)(8)

Au XVIIIe siècle, la transmission de la maladie est démontrée expérimentalement par Howe lors de tentatives de vaccination par scarification. Ce mode de transmission avait été considéré comme effet indésirable de la vaccination jennérienne, si le donneur est aussi atteint de rougeole. L'entité clinique et le caractère épidémique sont bien précisés au XIXe siècle : en France par Trousseau, Rilliet et Barthez, et au Danemark par Peter Panum (1846) lors d'épidémies aux îles Féroé (9).

En 1911 John F Anderson (1873-1958) (Figure 4) et Joseph Goldberger (1874-1929) (Figure 5) identifièrent un agent ultrafiltrable à partir des sécrétions respiratoires d'un patient et purent transmettre la maladie aux singes, bien que le virus de la rougeole soit très spécifique de l'espèce humaine et ne donne pas de maladie spontanée chez les primates (Seules certaines espèces de primates sont sensibles l'infection expérimentale (3).

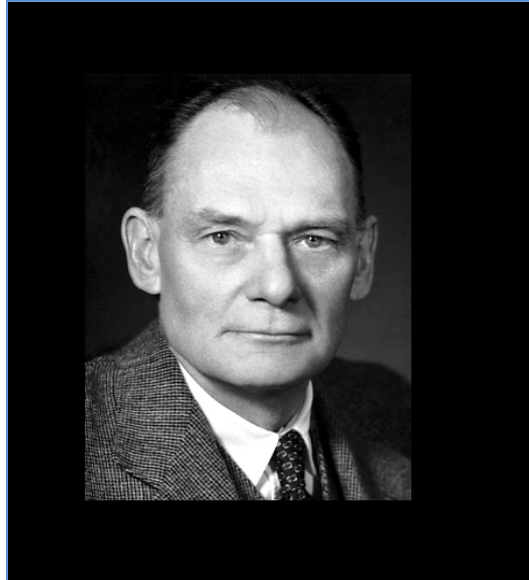


**Figure 4 : John F Anderson  
(1873-1958)(10).**



**Figure 5 : Joseph Goldberger  
(1874-1929)(11).**

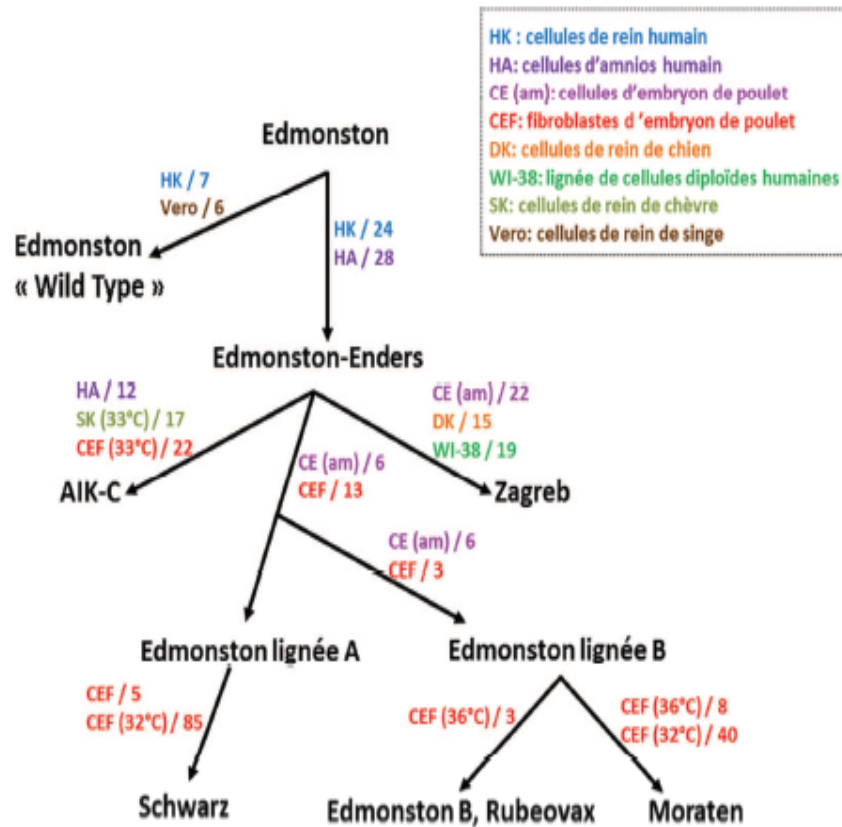
Reprenant les travaux d'Alexis Carrel et de Hugh Maitland, John Franklin Enders (1897-1985) (Figure 6) fut un des pionniers de la recherche en virologie et fit faire d'importants progrès aux cultures cellulaires facilitant ainsi l'isolement des virus.



**Figure 6 : John Franklin Enders (1897-1985)(4) ,  
Prix Nobel 1954,decouvreur du virus de la rougeole et  
de son vaccin(12).**

Enders et son étudiant Thomas Peeble ensemencèrent en 1954 des cellules épithéliales provenant d'humains ou de singes (cellules rénales, amniotiques et les fibroblastes) avec le sang et les sécrétions respiratoires d'un grand enfant rougeoleux qui s'appelait David Edmonston. Ils purent ainsi isoler et caractériser le virus de la rougeole, et obtenir par sa culture un vaccin origine des diverses souches en usage actuellement (Figure 7). En outre, il réussit la mise en évidence de deux types d'anticorps dont les premiers neutralisent le pouvoir cytopathogène et le seconds fixent le complément(5).

L'année 1960 se distingua par l'événement médical de la vaccination anti-morbilleuse engendrant une diminution importante de la morbidité et de la mortalité singularisant la rougeole.



**Figure 7 : Dérivation des souches vaccinales à partir de la souche Edmonston (13).**

### *III. EPIDEMIOLOGIE*



### **III.1. Agent pathogène**

#### **III.1.1. Classification :**

Le virus appartient, à la famille des Paramyxoviridae, sous-famille des Paramyxovirinae, au genre Morbillivirus dont il est le seul pathogène pour l'homme (Tableau 1). Ce genre inclut aussi de nombreux virus pathogènes pour les animaux domestiques dont le virus de la maladie de Carré du chien et le virus de la peste des petits ruminants. On observe depuis une quinzaine d'années une radiation évolutive qui conduit à l'émergence épidémique de nouveaux Morbillivirus dans des hôtes inhabituels (dauphins, phoques, lions, chevaux et porcs). Le franchissement de la barrière d'espèce a été observé en Australie à partir d'un Morbillivirus équin conduisant à deux cas humains mortels. Généralement, la famille des Paramyxoviridae semble être une source potentielle d'émergence de nouveaux pathogènes sévères pour l'homme.

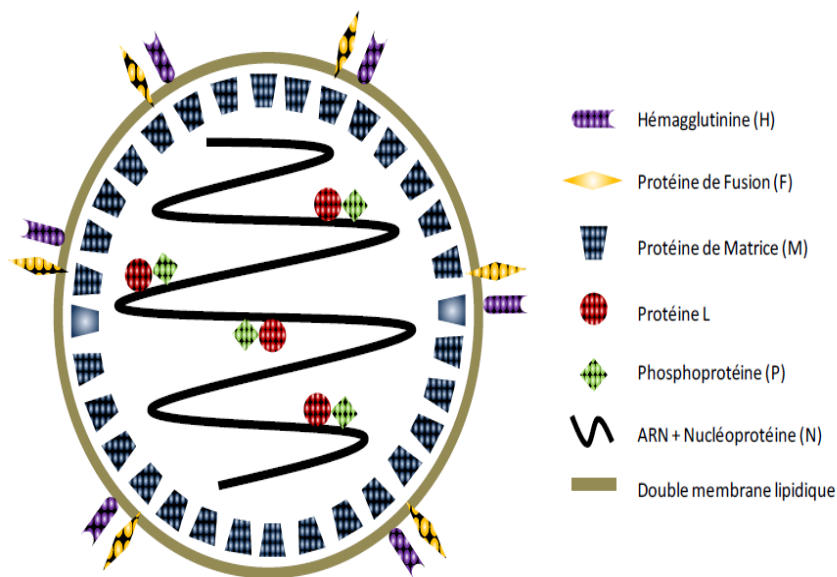
**Tableau I : Classification du virus de la rougeole (5).**

Famille	Sous-Famille	Genre	Membres (exemples)
Rhabdoviridae			Virus de la rage
Filoviridae			Virus Ebola
Bornaviridae			BDV
Paramyxoviridae	Pneumovirinae	Pneumovirus	VRS
		Metapneumovirus	hMPV
	Paramyxovirinae	Resprovirus	Virus de Sendai
		Rubulavirus	Virus des oreillons
		Henipavirus	Virus Nipah
		Morbillivirus	Virus de la rougeole
			CDV
			PPRV
	RPV		

### III.1.2. Structure :

C'est un virus à ARN polymorphe de 120 à 250 nm de diamètre. L'ARN monocaténaire linéaire est non segmenté et de polarité négative et code pour 8 protéines, dont six se retrouvent dans le virion. L'enveloppe est hérissée de spicules de glycoprotéines H et F sur sa face externe et est tapissée sur sa face interne de la protéine de matrice M. L'hémagglutinine H reconnaît les sites récepteurs des cellules cibles et s'y lie à pH neutre et la protéine F permet la fusion de l'enveloppe du virus à la membrane plasmique des cellules (9, 14).

La nucléocapside hélicoïdale contenue dans l'enveloppe est formée à partir de l'ARN entouré de la nucléoprotéine N et maintenue en forme de bobine par la phosphoprotéine régulatrice P qui est le cofacteur de la grande protéine polymérase L. Ces deux protéines constituent le complexe de transcription. Les protéines C et V, non structurales, également codées par le gène de P, sont des protéines de régulation des réponses des cellules hôtes (14)(Figure 8).



**Figure 8 : Structure du virus de la rougeole (15)**

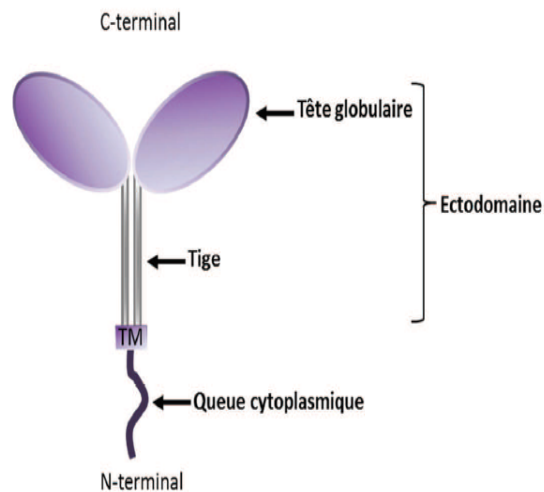
### **III.1.2.1. Glycoprotéines d'enveloppe : l'hémagglutinine H**

L'hémagglutinine H est la protéine qui permet l'attachement du virus à la cellule grâce à son interaction avec un récepteur cellulaire. L'hémagglutinine est une protéine transmembranaire de type II, constituée d'une queue cytoplasmique N-terminale, d'une région transmembranaire et d'un ectodomaine (Figure 9).

Cet ectodomaine est constitué d'une tige qui soutient une tête globulaire à l'extrémité C-terminale capable de se lier avec les récepteurs(16).

La protéine H est associée à la protéine F et intervient donc dans le processus de fusion(17). Suite à l'interaction de la tête globulaire avec le récepteur cellulaire, des changements conformationnels, encore inconnus, se transmettent à la tige qui contient le site d'interaction avec la protéine F. La protéine F subit alors à son tour des changements de conformation qui entraînent le processus de fusion.

La queue cytoplasmique de la protéine H interagit également avec la protéine de matrice M, ce qui affecte à la fois l'assemblage et le degré de fusion(18) .



**Figure 9 : structure de l'hémagglutinine H(19)**

### **III.1.2.2. Glycoprotéines d'enveloppe : la protéine de fusion F**

La protéine de fusion F est une glycoprotéine transmembranaire de type I. Cette protéine est responsable de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule hôte lors de l'entrée du virus. Elle entraîne également la fusion de cellules infectées exprimant les protéines virales H et F avec des cellules non infectées exprimant le récepteur du virus de la rougeole. La protéine F s'associe à l'hémagglutinine H en formant un hétéro-oligomère. La formation de cet hétéro-oligomère se produit dans le réticulum endoplasmique (RE) et les deux protéines restent associées dans la membrane plasmique après leur transport(19).

La protéine F est d'abord synthétisée sous la forme d'un précurseur inactif, F0, qui est activé par une protéase cellulaire, la furine, dans le trans-Golgi. Après activation, deux sous-unités reliées par un pont disulfure sont distinguables : une sous-unité transmembranaire F1 et une sous-unité extracellulaire F2. La sous-unité transmembranaire F1 est responsable de la fusion (19, 20).

Elle contient le peptide de fusion à son extrémité N terminale, deux domaines HR (Heptad Repeat), une partie centrale riche en cystéine, un domaine transmembranaire et une queue cytoplasmique à son extrémité C-terminale (21)(Figure 10). Le domaine cytoplasmique joue un rôle dans l'assemblage de l'enveloppe et le bourgeonnement du virus. C'est également le domaine qui interagit avec la protéine M, modifiant ainsi l'activité fusogénique de la protéine F.



**Figure 10** : structure de la protéine de fusion F (19)

### III.1.2.3. Protéine de matrice M :

L'enveloppe lipidique virale est tapissée par la protéine M. C'est une protéine basique, très conservée parmi les *Paramyxoviridae*. Exprimée seule, elle est soluble et diffuse dans le cytoplasme avant de s'accumuler sous la membrane plasmique(22). Elle servirait de lien entre les glycoprotéines d'enveloppe du virus et les ribonucléoprotéines pour participer à l'assemblage des virions.

Elle interagit avec la queue cytoplasmique de F(23). Aucun domaine de liaison à H n'a été identifié mais l'hémagglutinine pourrait rejoindre les plateformes d'assemblage du virus par le biais de son association avec F(24). D'autre part, chez les Respirivirus, il y a interaction entre la M et Ntail (un domaine de la protéine N)(25) et ce phénomène pourrait être généralisé à tous les Paramyxoviridae. Cette liaison à la ribonucléoprotéine inhibe la transcription et pourrait être un mécanisme de contrôle du cycle répliatif (20).

#### **III.1.2.4. Nucléoprotéine N :**

La nucléoprotéine N est la protéine la plus abondante dans les cellules infectées. Bien qu'elle ne possède pas de motif canonique de liaison à l'ARN, elle peut s'associer spontanément avec les acides nucléiques cellulaires. A l'heure actuelle, N n'a pas encore pu être isolée sous forme monomérique (N<sub>0</sub>) et on suppose que N<sub>0</sub> est très instable. Son association avec P, des acides nucléiques ou son oligomérisation la stabilise(26). La N sous une conformation immature se dirigerait spontanément vers le noyau.

On distingue deux grands domaines dans la protéine N : une partie N terminale, N<sub>core</sub>, capable de s'homopolymériser et de se lier à l'ARN et une partie C-terminale, N<sub>tail</sub> exposée sur la partie externe de la nucléocapside et intrinsèquement désordonné c'est-à-dire qu'en l'absence de partenaire, ce domaine ne possède pas d'organisation tridimensionnelle stable dans des conditions physiologiques de pH et de salinité(20).

N se lie à P via N<sub>core</sub> dans le complexe « N ,P » (l'association de P avec N, qui permet de la stabiliser et de la séquestrer dans le cytoplasme) tandis que la liaison de N<sub>tail</sub> et P au sein de la ribonucléoprotéine (RNP) serait le moteur permettant à la RNA Dépendent RNA Polymérase (RdRp) de progresser le long de la nucléocapside.

Il a été également décrit que la protéine N interagit avec des partenaires cellulaires par le domaine N<sub>tail</sub> comme par exemple hsp70 ( Heat Shock Protein), hsp72 et IRF3 (interferon regulatory factor 3) (19).

### **III.1.2.5. Protéine large L**

La protéine L est une protéine de taille importante. Elle partage avec les ARN polymérase d'autres virus à brin négatif, le motif caractéristique Glycine-Aspartate-Asparagine-Glutamine. C'est d'ailleurs la protéine la plus conservée entre Morbillivirus.

Au cours de la synthèse d'ARN, c'est la protéine L qui assume l'activité enzymatique ; par contre, elle est non fonctionnelle hors du complexe enzymatique N-P-L. C'est une ARN-polymérase ARN-dépendante travaillant sous forme de dimère/d'oligomères. Exprimée seule, elle est rapidement dégradée mais est fortement stabilisée par son interaction avec P (27).

En l'absence de données précises et en comparaison avec la structure d'autres polymérase virales (virus de l'hépatite C ou rhinovirus), la forme générale de la L du virus de la rougeole est supposée être la forme commune à toutes les ARN polymérase.

### **III.1.2.6. Phosphoprotéine P**

La phosphoprotéine est une protéine modulaire, la P s'organise sous la forme d'homotétramères via des interactions au niveau du domaine C-terminal (PCT). C'est aussi au niveau de ce domaine que se trouvent les régions de liaisons à Ntail (un des domaines de N) et à la protéine L (28). La protéine P s'associe à la N via leurs domaines respectifs PNT (domaine Nterminal de P, intrinsèquement désordonné) et Ncore. C'est cette association qui permet à la N de rester monomérique, disponible pour la réplication (29).

Compte tenu des interactions possibles, on a montré que la protéine P intervient à de multiples étapes de la transcription et de la réplication du virus : elle stabilise la protéine L (29), elle sert de lien entre L et N, permettant la progression du complexe enzymatique sur la nucléocapside, elle prévient l'encapsulation aspécifique de l'ARN de la cellule hôte en maintenant la N sous une forme soluble. P pourrait également participer au contrôle des mécanismes apoptotiques de la cellule(30).

### **III.1.2.7. Protéines non-structurales**

Comme pour l'ensemble des *Paramyxoviridae*, le gène P des Morbillivirus code pour la protéine P mais également pour plusieurs autres protéines produites dans les cellules infectées mais (théoriquement) absentes des virions. Ces protéines sont dites « non structurales ». Le gène P code principalement pour 2 protéines non structurales : les protéines V et C. Une troisième protéine codée par le gène P a été décrite, la protéine R, mais n'a pas été étudiée depuis son identification(31).

#### ***a. Protéine V***

Au cours de la transcription du gène P, la polymérase, par un phénomène de «bégaiement » insère en position 751 une guanosine (G) supplémentaire (à la suite de trois autres G). La principale fonction de cette protéine est de bloquer la réponse immunitaire innée de l'hôte et ainsi permettre la propagation du virus (20).

#### ***b. Protéine C***

La protéine C est une petite protéine de forte charge positive. Elle est codée par l'ARNm de P à partir d'un codon initiateur situé 19 nucléotides en aval de

celui utilisé pour produire P et V. A l'instar de V, l'un des rôles de C serait de réprimer la réponse IFN.

### **III.1.2.8. Génome viral**

Le génome du virus de la rougeole est constitué par une molécule d'ARN unique, long de 15 894 nucléotides, il sert de matrice pour produire les ARN messagers codant pour chacune des protéines virales. Au cours de la réplication, il y a production d'un intermédiaire : l'antigénome, de séquence complémentaire et encapsidé. Cet antigénome est, ensuite, transcrit en génome.

Le génome du virus de la rougeole peut être considéré comme la succession de 6 unités transcriptionnelles (les différents gènes N, P, M, F, H et L) (Figure 11) qui possèdent une structure commune, flanquées par deux séquences non traduites mais transcrites, (leader et trailer). Au sein de chaque gène, on distingue une séquence GS (gene start) longue d'une dizaine de nucléotides et une séquence GE (gene end). Chaque unité est séparée de la précédente par une courte séquence intergénique (GAA ou GCA) (20).



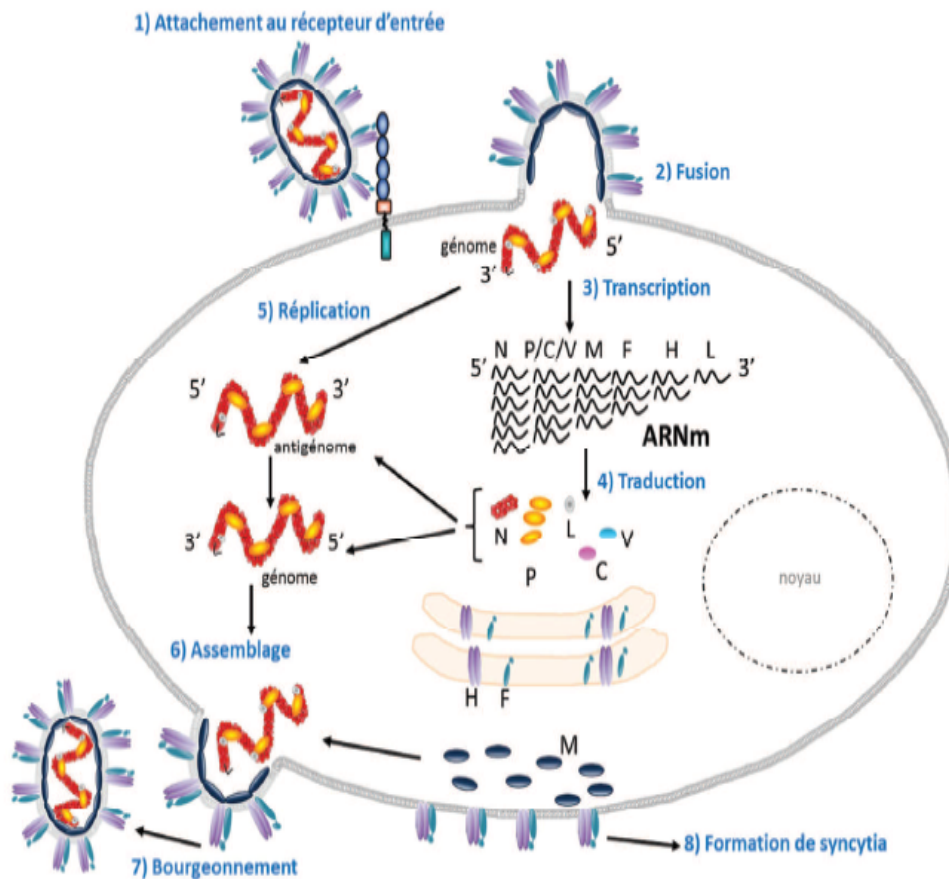
**Figure 11** : le génome du virus de la rougeole (15)

### **III.1.3. Propriétés physico-chimiques :**

Le virus est rapidement inactivé par la chaleur (56 °C pendant 30 minutes) et la lumière. Il est également sensible à de nombreux désinfectants : hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde, formaldéhyde. La persistance de la contagiosité des virus sous forme d'aérosol en suspension est d'au moins 30 minutes

### **III.1.4. Cycle viral :**

L'infection rougeoleuse passe par une étape de multiplication virale au sein des cellules de l'hôte infecté, comme toute infection virale. On distingue différentes étapes de ce cycle : l'attachement du virus via un récepteur spécifique, la fusion des enveloppes lipidiques, la transcription du génome viral en ARN messagers, traduits ensuite en protéines virales, la réplication de la matrice ARN génomique négative en ARN antigénomique complémentaire positif, « l'anti-réplication » de la matrice ARN antigénomique en ARN génomique, l'encapsidation de tout le matériel viral avant bourgeonnement à la surface membranaire (*Figure 12*)

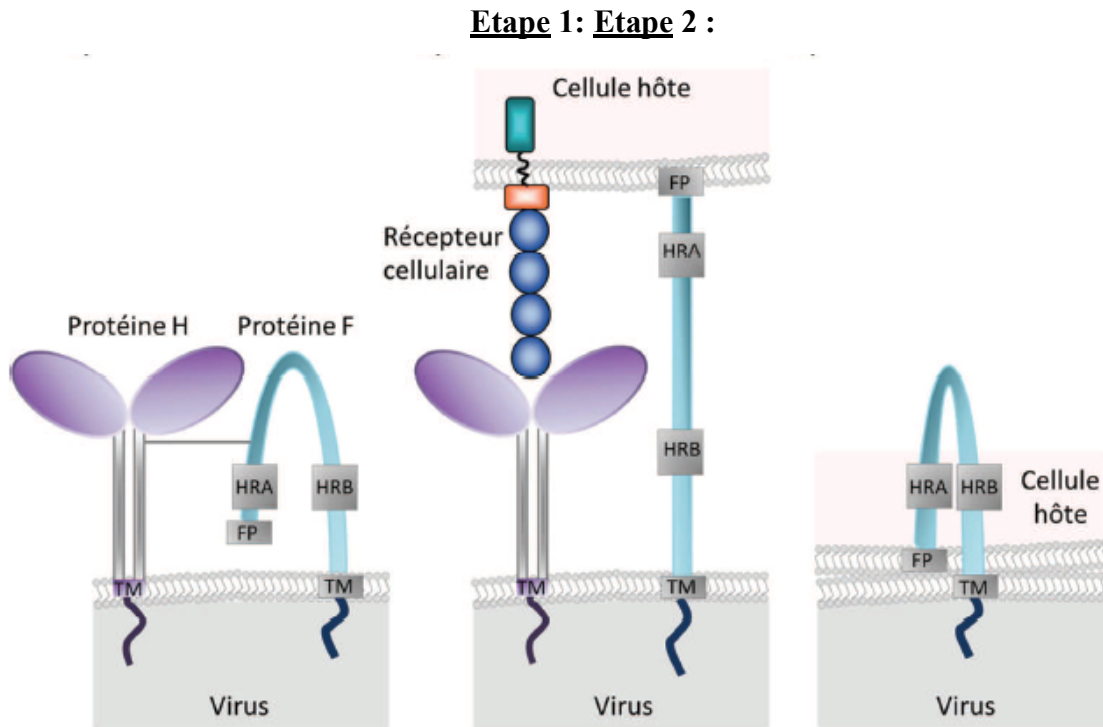


**Figure 12:** Le cycle répliatif du virus de la rougeole (19, 20)

### III.1.4.1. Fixation virale :

Le cycle productif du virus de la rougeole commence par la fixation de la protéine H à des récepteurs membranaires présents à la surface de la cellule hôte (étape 1, Figure 13). Cette fixation induit un changement de conformation des protéines H et F. Le peptide hydrophobe de la protéine F est ainsi exposé. Il va s'insérer ensuite dans la membrane cytoplasmique de la cellule (étape 1, Figure

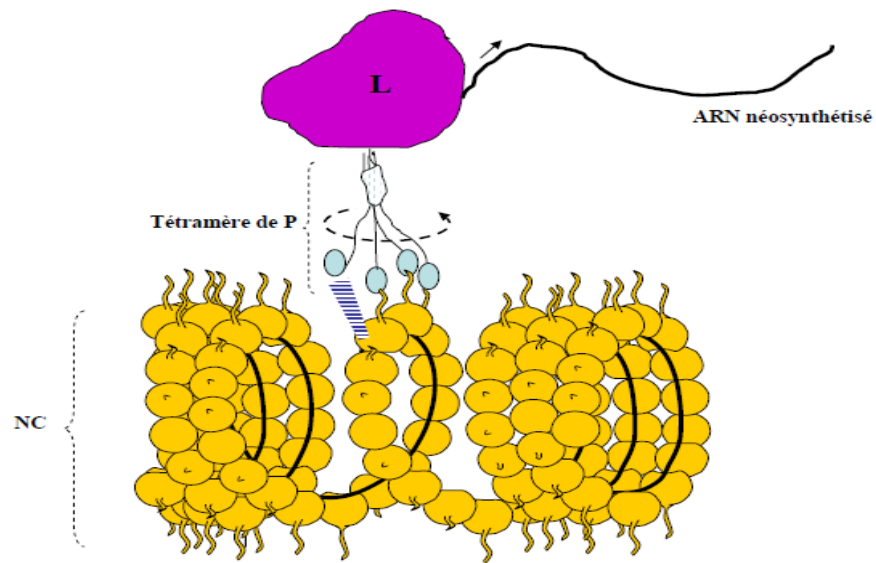
13) ce qui permet de réduire la distance entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire et entraîne la fusion avec celle-ci (étape 2, Figure 13).



**Figure 13 : Fusion du virus de la rougeole et la cellule hôte (19).**

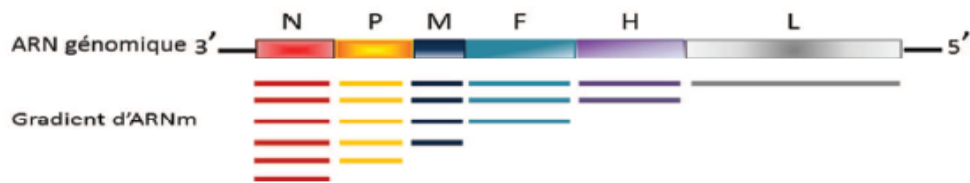
### **III.1.4.2. Transcription et réplication :**

Après la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule hôte, la nucléocapside est libérée dans le cytoplasme cellulaire et est utilisée comme matrice pour la transcription en ARNm et aussi pour la réplication de l'ARN génomique. La transcription est assurée par l'ARN polymérase ARN dépendante (RdRp) constituée des protéines L et P (Figure 14).



**Figure 14 : Modèle de progression de la RdRp sur la nucléocapside (8)**

La transcription du génome du virus de la rougeole se fait de manière séquentielle du fait du détachement de la polymérase entre les jonctions de gènes, il existe un gradient de transcription des ARNm, les gènes situés à l'extrémité 3' étant les plus transcrits et ceux en 5' les moins transcrits (Figure 15). Les ARNm commencent à s'accumuler immédiatement après l'infection de façon linéaire et ce pendant les 5 à 6 premières heures, ils s'accumulent ensuite de manière exponentielle jusqu'à 24h d'infection.



**Figure 15:** Structure du génome viral et gradient de transcription(19) .

Après un signal encore mal caractérisé, la polymérase passe d'une activité de transcription à une activité de réplication, elle ne s'arrête plus au niveau des jonctions entre gènes et synthétise un ARN de polarité positive correspond au génome complet. Cet antigénome sert de matrice pour la production de nouveaux brins d'ARN génomiques.

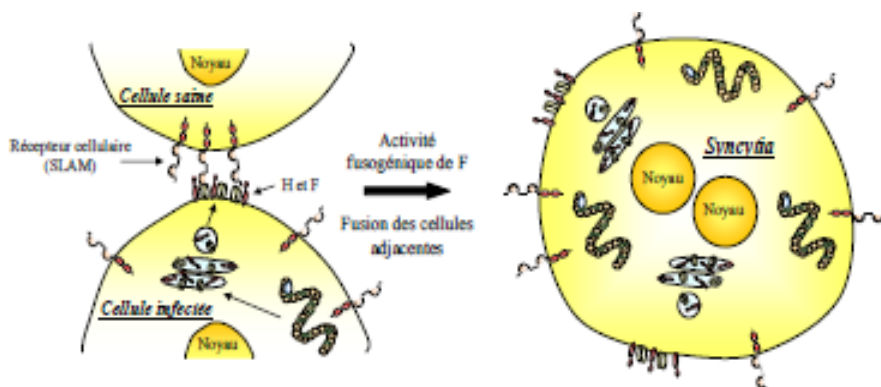
L'ARN génomique nouvellement synthétisé et encapsidé est soit utilisé pour un nouveau cycle de transcription, soit transporté à la membrane plasmique pour l'assemblage de nouveaux virions.

#### **III.1.4.3.L'assemblage et le bourgeonnement :**

C'est l'encapsidation des génomes qui aboutit à la formation de nouveaux virions. En effet, les nouveaux génomes fabriqués s'assemblent autour des protéines de la capsidite produites par la cellule, formant des nucléocapsides. Une interaction spécifique entre ces derniers et les protéines d'enveloppes du virus a lieu grâce à la protéine M. Elle relie les nucléocapsides aux extrémités cytoplasmiques des glycoprotéines. La particule virale une fois assemblée sort de la cellule par bourgeonnement.

#### III.1.4.4. Formation de syncytia :

Le bourgeonnement n'est pas le seul mode de transmission du virus de la rougeole. En effet, les cellules infectées exprimant à leur surface les glycoprotéines d'enveloppe H et F peuvent fusionner avec des cellules voisines, infectées ou non, exprimant le récepteur du virus grâce à des mécanismes similaires à ceux mis en place lors de la fusion d'un virus avec une cellule. Il en résulte la formation de cellules multinucléées géantes appelées syncytia (Figure 16). Dans le cas d'un bourgeonnement inefficace, la formation de syncytia pourrait être un moyen important de propager le génome viral d'une cellule à l'autre.



**Figure 16 : Formation des syncytia (20).**

### **III.2.Réservoir :**

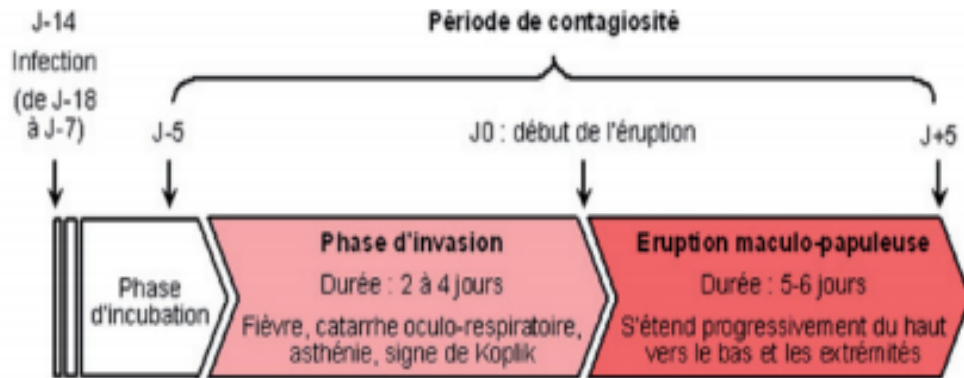
Le virus de la rougeole est strictement humain et la seule origine du virus morbilleux est l'homme malade, toutefois il n'existe pas de porteur sain de l'agent pathogène.

### **III.3.Transmission :**

La rougeole est l'une des infections virales les plus contagieuses, avec un taux de reproductibilité ( $R_0$ ) le plus haut (15 à 20). Les épidémies peuvent apparaître dans une population lorsque le taux de sujets non immunisés dépasse les 10 %. Pour des personnes vivant sous le même toit, la probabilité d'un contagion est supérieure à 90 % (32).

La transmission se fait principalement par contact direct avec des sécrétions nasales ou laryngées, par voie aérienne et rarement de manière indirecte. Les gouttelettes de pflügge émises par le sujet infecté contaminent le sujet indemne en pénétrant les muqueuses nasales, buccales, laryngées ou conjonctivales (33).

Le virus peut rester actif et contagieux dans l'air pendant plus de 2 heures mais survit peu de temps sur les objets et les surfaces. La période de contagiosité débute 3 à 5 jours avant l'apparition de l'éruption cutanée et persiste jusqu'à 5 jours après le début de l'éruption (Figure 17). Elle peut être plus longue chez les sujets malnutris ou immunodéprimés (33)



**Figure 17 : période de contagiosité du virus de la rougeole (34)**

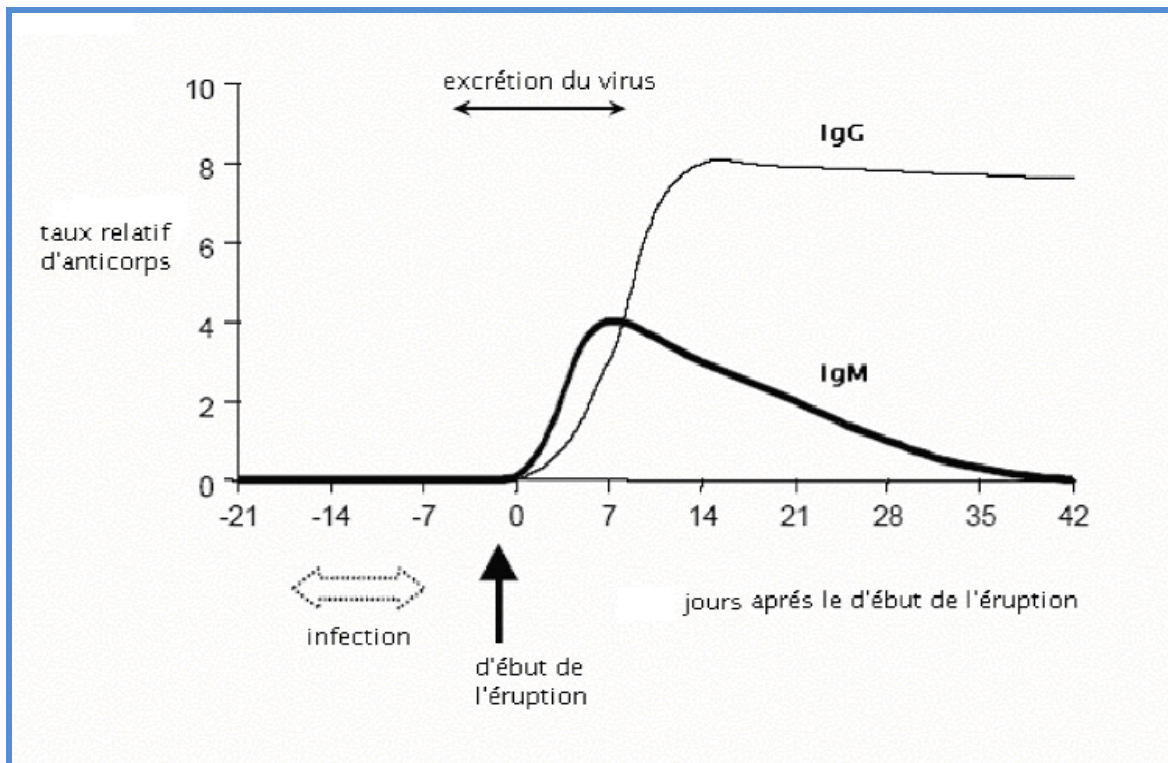
### **III.4.Réceptivité :**

Les réponses immunitaires à médiation cellulaire sont importantes aussi bien pour la pathologie que pour la guérison. L'immunosuppression propre à la maladie commence à l'apparition de la maladie clinique, avant l'éruption, et persiste plusieurs semaines après la guérison apparente.

Les anticorps peuvent être détectés dès l'apparition de l'éruption et l'infection entraîne une protection à vie. Les immunoglobulines M (IgM) apparaissent en premier, puis les IgG et les IgA, dans le sérum et les sécrétions.

Les IgM et les IgG sont produites dès le début. Les IgM atteignent un taux maximum sept à dix jours après le début de l'éruption, puis chutent rapidement (Figure 18) ; elles sont rarement détectées plus de huit semaines après le début de l'éruption. On considère généralement que leur présence témoigne d'une primo-infection par le virus rougeoleux (sauvage ou vaccinal). Mais leur absence, surtout dans les échantillons prélevés durant les trois premiers jours

après le début de l'éruption, n'exclut pas l'infection, car certains tests sont peu sensibles. Les IgG atteignent un taux maximum environ deux semaines après le début de l'éruption et diminuent ensuite, mais elles restent détectables plusieurs années après l'infection(35).



**Figure 18 : Développement de la réponse immunitaire suite à l'infection rougeoleuse (20)**

### **III.5.Facteurs favorisants :**

La rougeole est potentiellement plus grave (36) :

1. Chez les enfants de moins de un an à cause de l'immaturation du système immunitaire entraînant un risque relativement particulièrement accru de pneumopathie
2. Chez les adultes, surtout après 20 ans. Ceux-ci ont en moyenne quelques cinq fois plus de risques de présenter une encéphalopathie
3. Surtout en cas de fragilité préalable due à une pathologie chronique, à un handicap grave ou à des maladies infectieuses et parasitaires associées
4. Ou en cas de malnutrition et notamment de carence en vitamine A, qui sont les principaux facteurs expliquant une mortalité élevée dans les pays pauvres. Dans certains groupes de populations pauvres n'ayant pas accès à la nourriture et aux soins, l'OMS affirme que la létalité due à une épidémie de rougeole peut atteindre 10%, soit une létalité 1000 fois supérieure à celle retrouvée chez des enfants en bonne santé des pays occidentaux
5. En cas de promiscuité, surpopulation, faible poids de naissance, bas niveau d'hygiène, immunodépression et grossesse

Les épidémies de la rougeole sont aussi courantes et graves chez les réfugiés et les personnes déplacées(37).

### **III.6.Aspects épidémiologiques :**

#### **III.6.1.Dans le monde :**

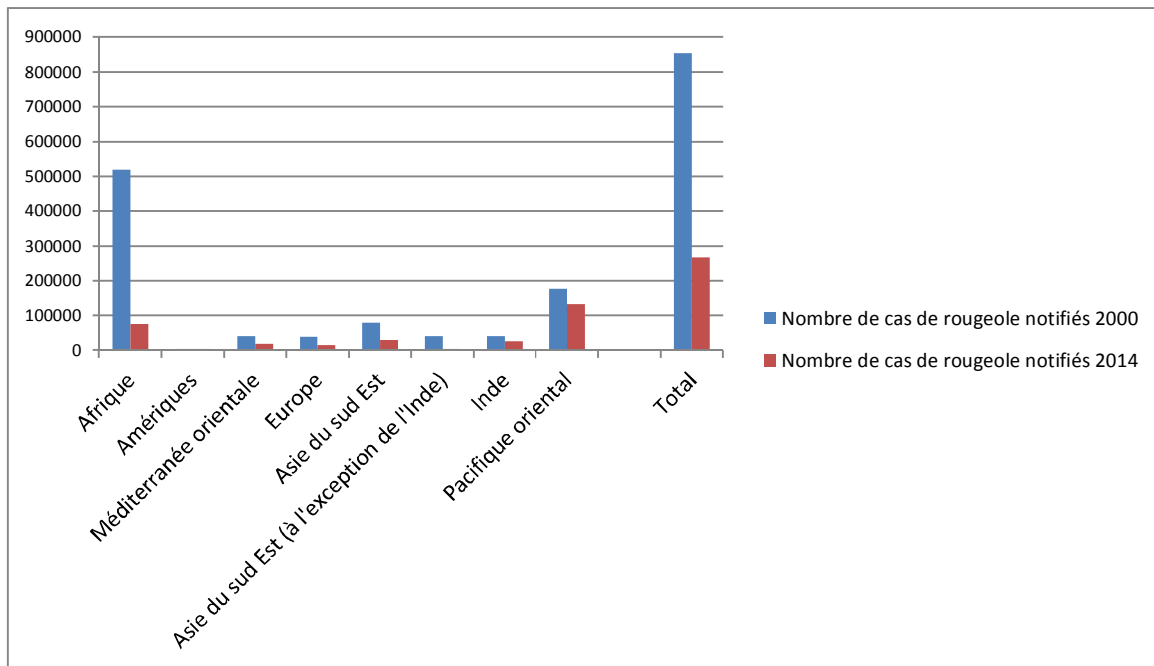
L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) s'est engagée depuis 2000 à faire en sorte qu'aucun enfant ne décède de la rougeole, à réduire les décès imputables à la rougeole de 95% d'ici 2015, et éliminer la rougeole d'au moins cinq régions de l'OMS d'ici 2020(1): Afrique, Méditerranée orientale, Europe, Asie du sud-est, et Pacifique oriental.

- **Incidence de la maladie :**

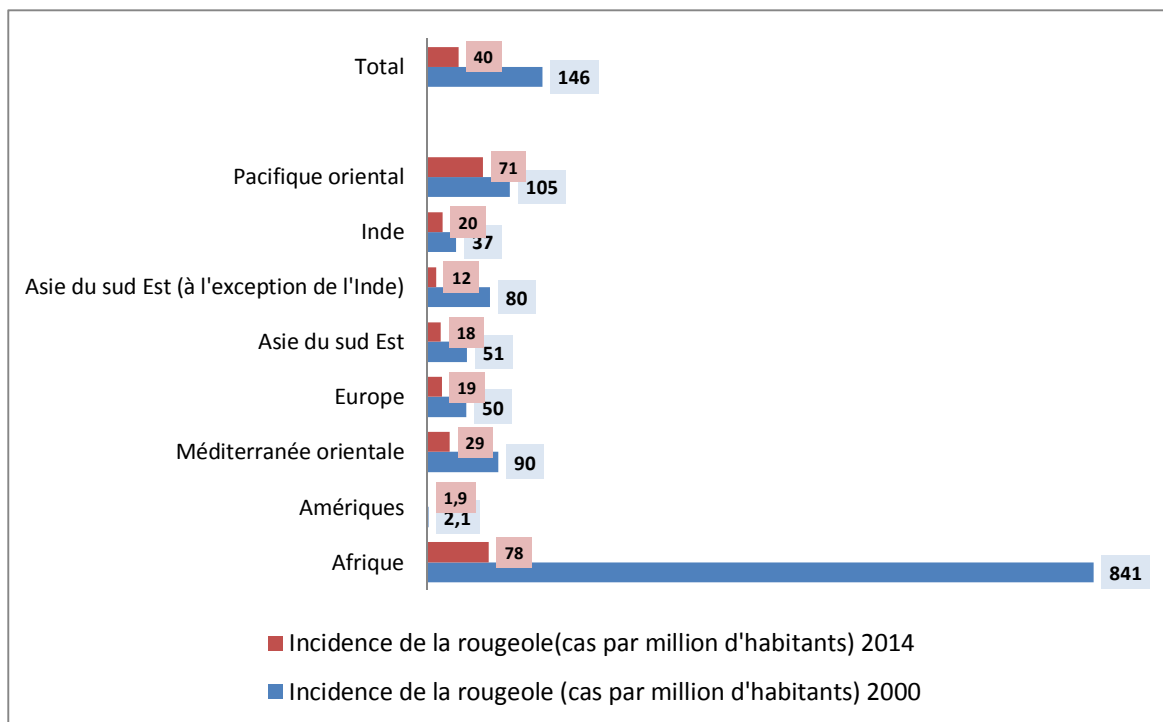
Chaque année, les États Membres communiquent à l'OMS et à l'UNICEF (le Fonds des Nations Unies pour l'enfance) le nombre de cas de rougeole identifiés par leurs systèmes de surveillance.

Pour être efficace, la surveillance de la rougeole suppose une identification individuelle des cas, s'accompagnant d'analyses de laboratoire pour confirmation. En 2014, 187 États Membres (96%) assuraient une surveillance fondée sur l'identification des cas (38).

De 2000 à 2014, le nombre total de cas de rougeole notifiés chaque année dans le monde a baissé de 69%, passant de 853 479 à 267 482 (Figure 19), et l'incidence de la rougeole a reculé de 73%, passant de 146 à 40 cas par million d'habitants (Figure 20). Toutefois, le nombre d'États Membres ayant notifié des cas était de 169 en 2014(38).



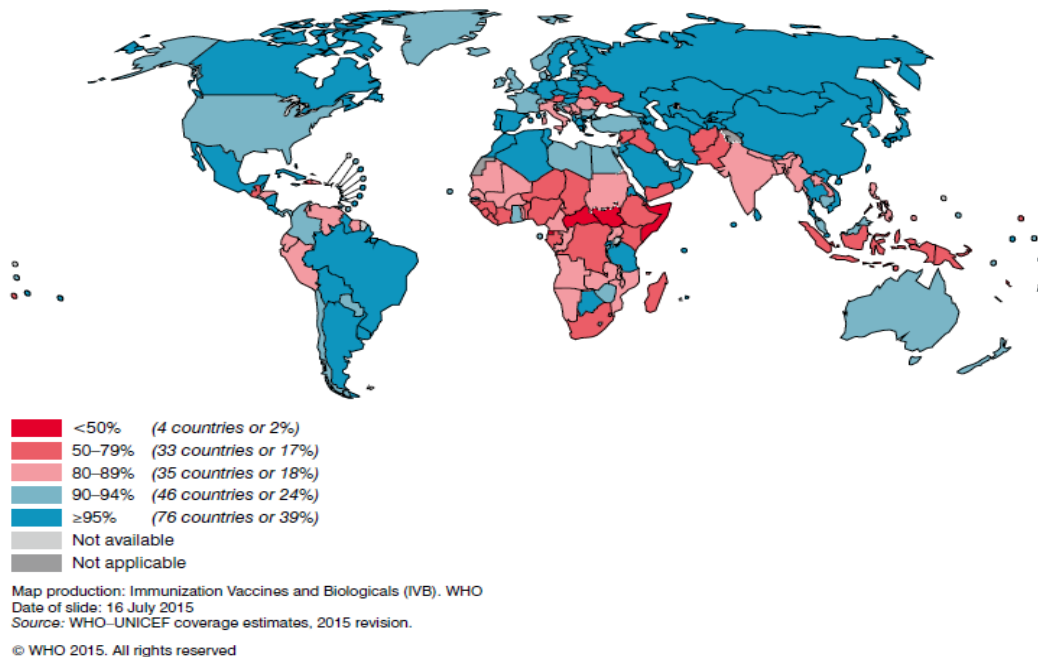
**Figure 19** : Nombre de cas de rougeole notifiés par région de l'OMS pour les années 2000 et 2014.



**Figure 20** : Incidence de la rougeole (cas par million d'habitants) par région de l'OMS pour les années 2000 et 2014.

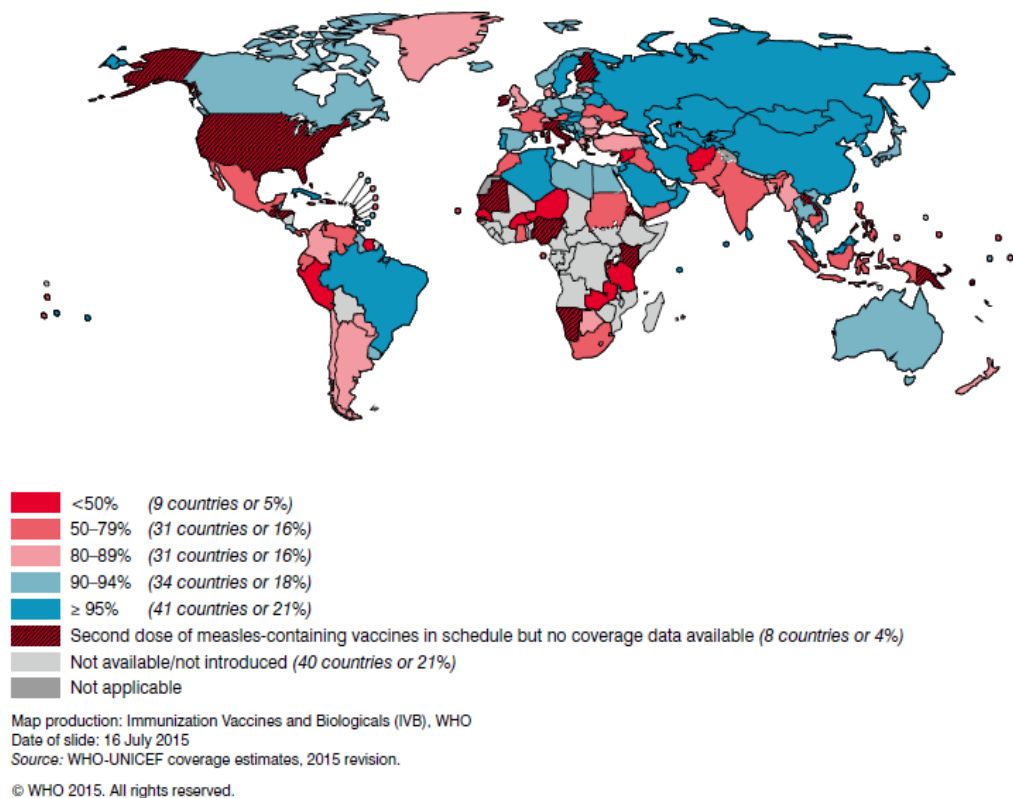
• **Couverture vaccinale :**

Selon les estimations, la couverture mondiale par la première dose de vaccin à valence rougeole (MCV1) a augmenté entre 2000 et 2010, passant de 72% à 85%, puis s'est stabilisée à 85% jusqu'en 2014. Le nombre d'États Membres bénéficiant d'une couverture  $\geq 90\%$  par le MCV1 a progressé entre 2000 et 2012, passant de 84 (44%) à 131 (68%), puis est redescendu à 122 (63%) en 2014(38) (Figure 21).



**Figure 21 : La couverture vaccinale par la 1 ère dose du vaccin anti rougeoleux chez les nourrissons dans le monde en 2014(39, 40).**

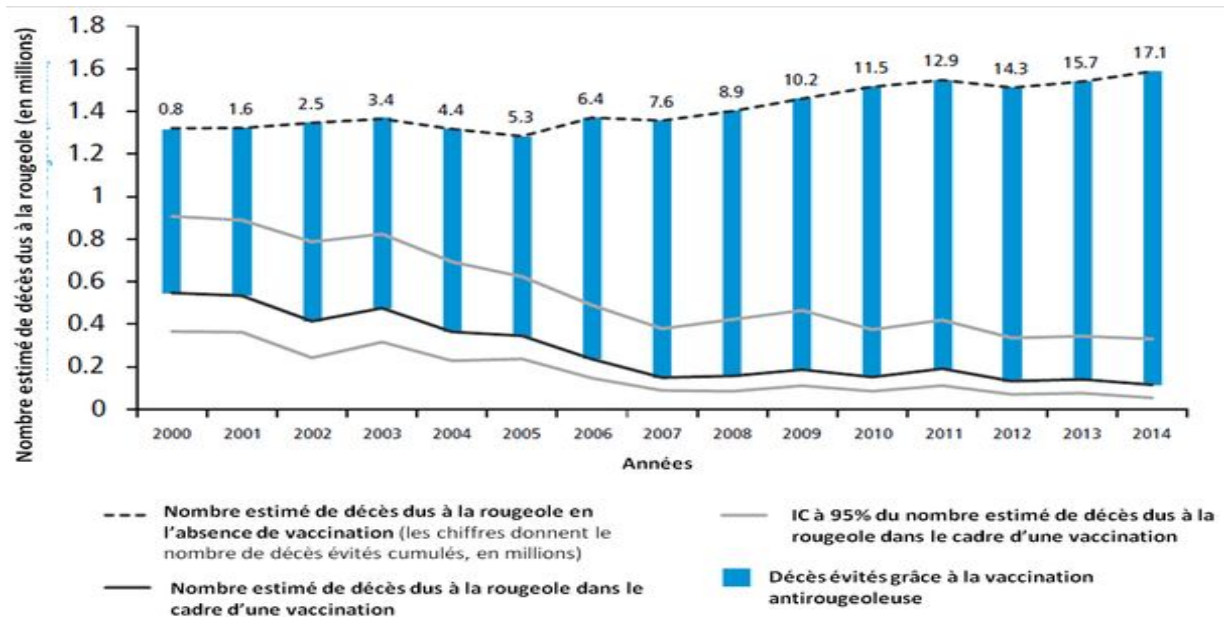
De 2000 à 2014, le nombre d'États Membres administrant la seconde dose de vaccin à valence rougeole (MCV2) dans le cadre de la vaccination systématique a progressé, passant de 97 (51%) à 154 (79%) (Figure 22), 6 d'entre eux (Burkina Faso, Maroc, Niger, République-Unie de Tanzanie, Rwanda et Sénégal) ayant introduit cette vaccination en 2014. Selon les estimations, la couverture mondiale par le MCV2 est passée de 15% en 2000 à 56% en 2014.



**Figure 22 :** La couverture vaccinale par la seconde dose du vaccin anti rougeoleux chez les nourrissons dans le monde en 2014(39, 40).

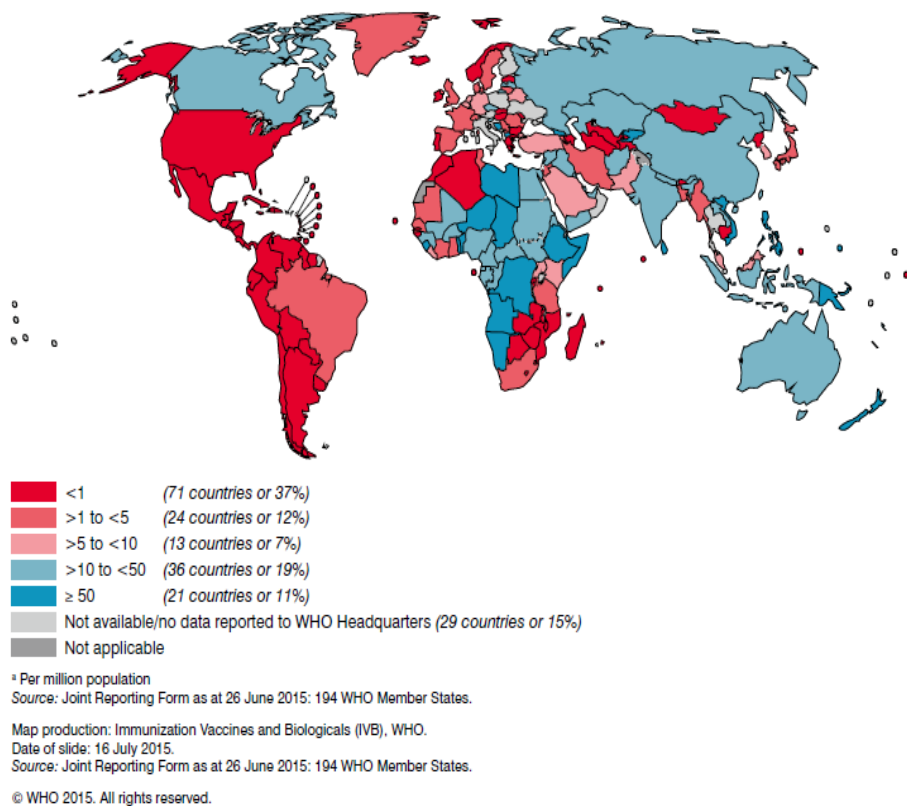
• **Mortalité :**

Le nombre de décès rapportés dans le monde ayant chuté de 79 % entre 2000-2014, passant de 546 800 à 114 900, de nouvelles données diffusées par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour l'Initiative contre la rougeole et la rubéole estiment à 17,1 millions le nombre de vies sauvées depuis 2000 (41) (Figure 23), en grande partie grâce à l'augmentation de la couverture vaccinale contre cette maladie virale hautement contagieuse. L'objectif fixé a même été atteint dans la région des Amériques depuis 2002(42, 43), et était en passe de l'être en 2010 dans 3 autres régions (Europe, Méditerranée orientale et Pacifique occidental)(32).



**Figure 23 : Nombre estimé de décès dus à la rougeole dans le monde (38)**

• Répartition géographique :



**Figure 24 : Incidence de la rougeole par million d’habitants par pays (39).**

➤ De nombreux pays de la région de l’Afrique ont continué à connaître de grandes épidémies en 2014 (39) : en Angola , en Ethiopie, République démocratique du Congo et Le Nigeria.

➤ Dans la région des Amériques : 1152 cas ont été signalés en 2014 , principalement liés à deux foyers au Brésil et au Canada . Il est à noter que les États-Unis ont rapporté aucun cas de rougeole en 2014(39).

➤ La région de la méditerranée orientale a connu une baisse des cas déclarés de la rougeole depuis 2012 (39). Toutefois, il existe encore des épidémies en Afghanistan , au Pakistan , en Somalie , au Soudan, au Yémen , en Irak et au Syrie en raison du conflit en cours avec des conséquences pour les pays voisins qui accueillent des réfugiés syriens.

➤ Dans la Région européenne , les épidémies de rougeole touchent principalement la Bosnie-Herzégovine, la Géorgie, l'Italie , et la Fédération de Russie et de l'Ukraine (39).

➤ La rougeole continue à circuler largement dans la plupart des pays de l'Asie du Sud -Est (à l'exception du Bhoutan, de la République populaire démocratique de Corée et les Maldives )(39). L'Inde est le premier pays qui a signalé plus de cas (24 977), suivie de l'Indonésie (12 222 ) , Sri Lanka (1686) et le Népal (1279).

➤ Dans la Région du Pacifique occidental l'incidence de la rougeole ( pour 1 million d'habitants) a augmenté de 5,9 en 2012 à 17,2 en 2013 et 70,6 en 2014(39).

### **III.6.2.Au Maroc :**

Avant l'introduction du vaccin de la rougeole, la maladie se manifestait par des dizaines de milliers de cas, avec une grande incidence (estimée entre 60.000 et 100.000 nouveaux cas par an), mais le programme élargi de vaccination (PEV) fut introduit au Maroc en 1981, soutenu par l'OMS et appuyé efficacement par l'UNICEF, a permis une nette diminution de l'incidence de la maladie(44).

Toutefois en dépit d'une couverture vaccinale élevée, de nombreux foyers épidémiques ont été enregistrés touchant surtout des enfants de (1- 15 ans) ayant reçu une seule dose du vaccin contre la rougeole. On estime qu'environ 10 à 15% des enfants vaccinés demeureraient sans protection lorsqu'ils ont reçu une seule dose de vaccin à l'âge de 9 mois, proportion suffisante pour permettre au virus de circuler. Ces échecs de la primo-vaccination sont surtout attribués à l'interférence des anticorps maternels qui persistent chez le nourrisson(44).

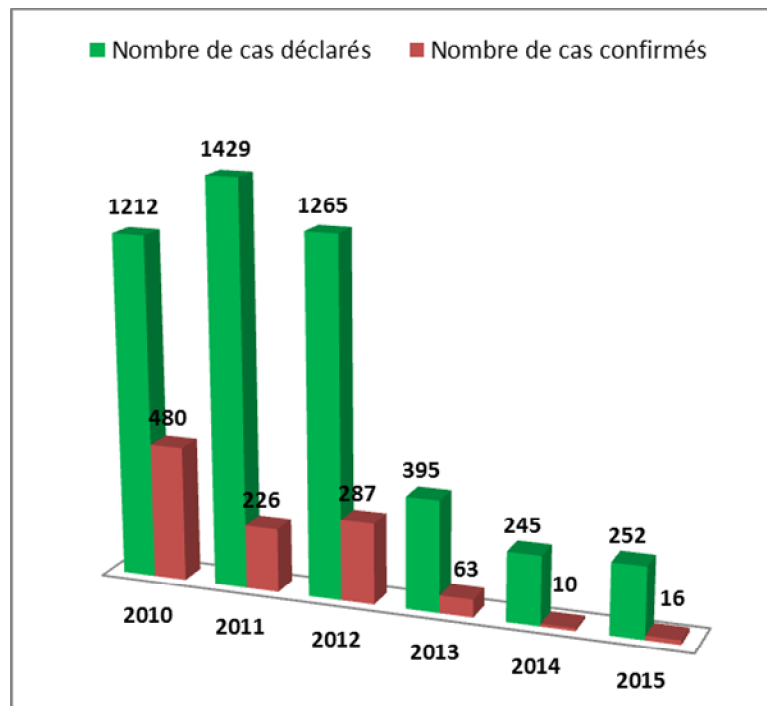
Le Ministère de la Santé marocain décida alors une accélération du PEV par l'organisation de grandes campagnes de vaccination de masse, des Journées Nationales de Vaccination (JNV) et par la restructuration du PEV en Programme National d'Immunisation (PNI) en 1986(45). Ces JNV ont amené une élévation nette de la couverture vaccinale (CV) et parallèlement une diminution sensible de l'incidence des maladies cibles de la vaccination et en particulier de la rougeole.

En 2003, le ministère de la santé avait instauré une deuxième dose vaccinale à l'âge de 6 ans à travers la vaccination combinée contre la rougeole et la rubéole pour les élèves de la première année de l'enseignement primaire. La seconde dose recommandée vise à conférer une immunité aux enfants qui n'ont pas réagi à la première dose. En effet, il existe des échecs à la vaccination : un faible pourcentage d'enfants ne développent pas de réponse immunitaire. Les causes en sont diverses. Elles peuvent être liées à la délivrance du vaccin (rupture de la chaîne du froid par exemple), mais aussi au vacciné chez qui on peut observer des mauvaises réponses d'origine génétique ou physiologique (présence d'anticorps maternels au moment de la vaccination, infection intercurrente et traitement immunosuppresseur intercurrent). Les études

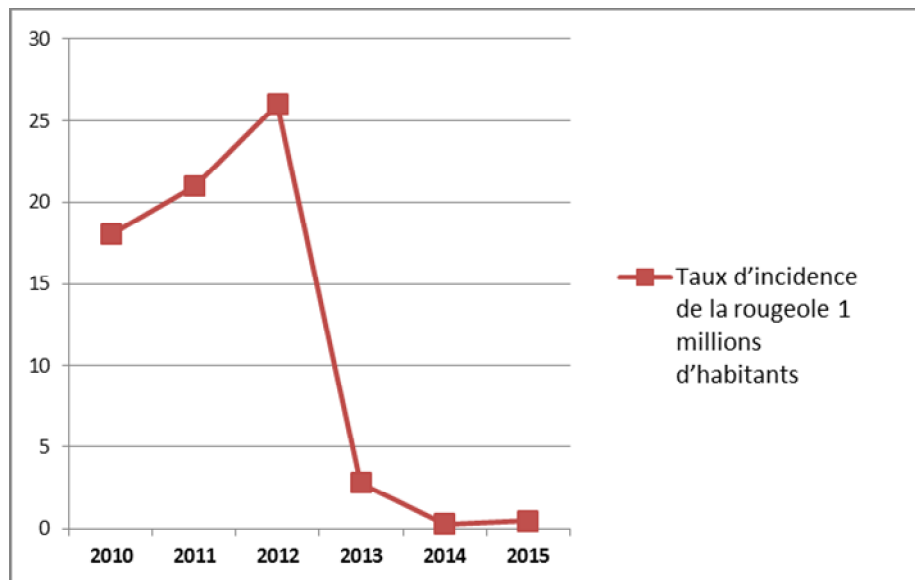
montrent qu'une 2ème dose permet de rattraper 95% des échecs, Cette seconde dose n'est donc pas un rappel. Il s'agit d'un rattrapage pour donner à cet enfant toutes les chances d'être protégé(46).

En 2008 le ministère de la santé marocain a réalisé la première campagne de rattrapage de vaccination contre la rougeole, cette campagne a ciblé les enfants de 9 mois à 14 ans n'ayant jamais bénéficié d'une seconde dose vaccinale. Le nombre d'enfants ciblés était de 3.547.548 et la couverture vaccinale a dépassé les 95%. Le Maroc est entré donc en phase d'élimination de la maladie.

A partir de 2010 et dans le cadre du système de surveillance de la rougeole « phase d'élimination », le Maroc est passé à une surveillance individuelle basée non seulement sur le diagnostic clinique mais qui repose sur la confirmation biologique des cas suspects(47), le nombre de cas de rougeole confirmés a reculé au Maroc passant de 480 cas en 2010 à 16 cas en 2015 (Figure 25), ce qui, pour cette dernière année, correspond à une incidence de 0,48 par millions d'habitants (Figure 26).



**Figure 25** : Nombre de cas déclarés et le nombre de cas confirmés de la rougeole entre l'année 2010-2015



**Figure 26** : Evolution du taux d'incidence de la rougeole entre 2010 et 2015

Une seconde campagne de vaccination contre la rougeole a eu lieu du 24 Avril au 12 Mai 2013 sur toute l'étendue du territoire national ciblant tous les enfants, les adolescents et les jeunes âgés de 9 mois à 19 ans, soit 11 213 000 personnes, quelque soit leur statut vaccinal antérieur. Cette opération mise en place conformément aux recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), fait partie des objectifs de la Stratégie Nationale d'Elimination de la Rougeole, et à travers laquelle le Ministère de la Santé vise, entre autres, d'atteindre une couverture vaccinale contre la rougeole supérieure à 95%, et de permettre notamment de rattraper les enfants et les jeunes adolescents incomplètement vaccinés conformément au calendrier national de vaccination en vigueur.

En 2014, et afin de renforcer l'immunité de la population contre les maladies ciblées par le Programme National d'Immunisation, le Ministère de la Santé Marocain a introduit un vaccin combiné contre la rougeole et la rubéole (RR) et qui sera administré aux enfants âgés de 9 mois et 18 mois(48).

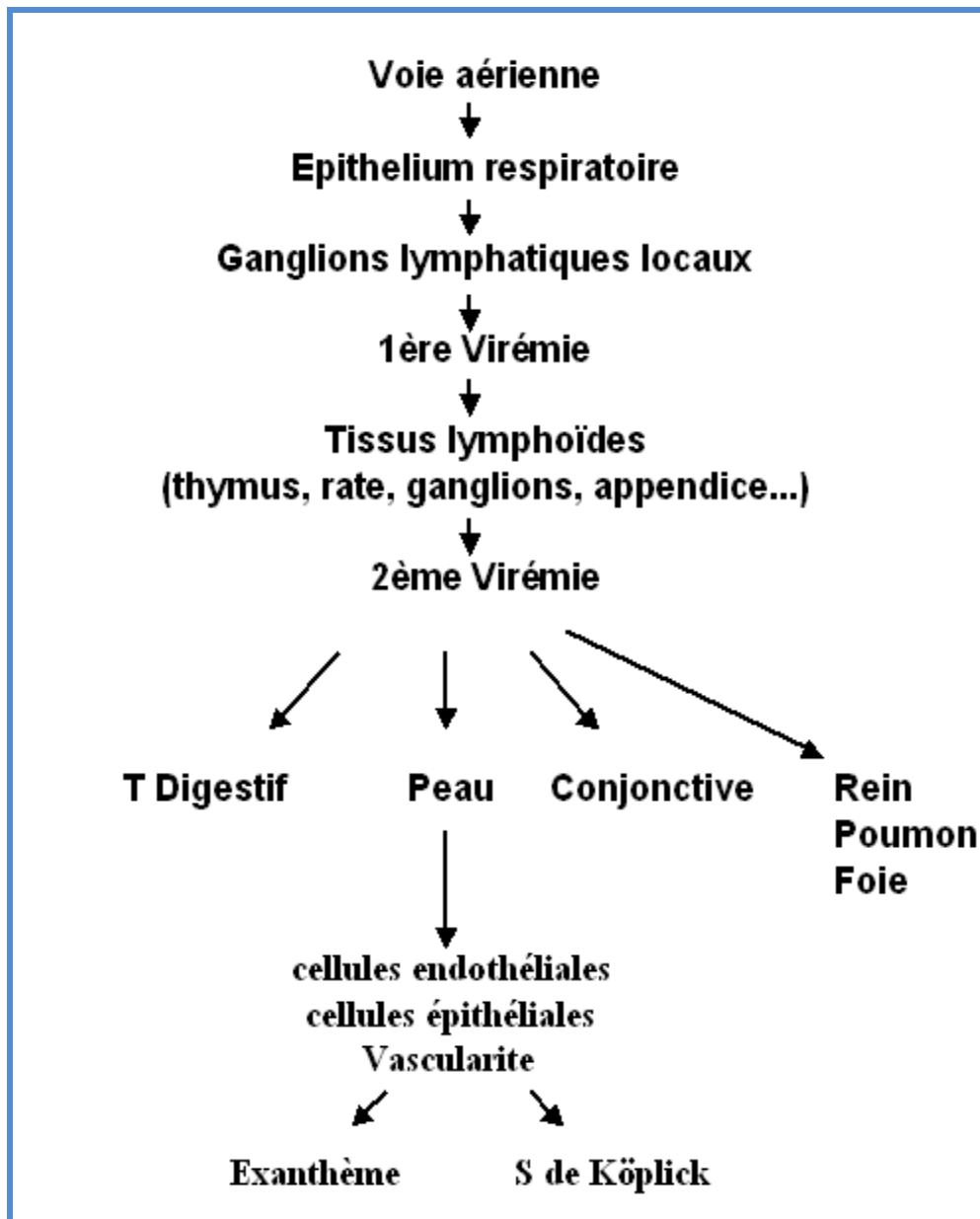
*IV. PHYSIOPATHOLOGIE*



Le virus, contenu dans les gouttelettes de pflügge émises par le malade, contamine le sujet indemne et pénètre l'épithélium des voies respiratoires supérieures ou la conjonctive. Puis il diffuse vers le tissu lymphoïde de voisinage, provoquant une destruction de ce tissu et une leucopénie marquée. Le virus passe ensuite dans le sang (virémie primaire 2 à 3 jours après le contage) et se propage vers le tissu réticuloendothélial dans tout l'organisme. Une nouvelle réplication virale dans le tissu lymphatique entraîne une virémie secondaire, aux 5<sup>ème</sup> -7<sup>ème</sup> jours, correspondant à l'infection généralisée à tous les tissus et les organes (Figure 27).

Les localisations prédominantes sont le tractus respiratoire, la peau et la conjonctive.

L'infection virale atteint son maximum aux 11<sup>ème</sup> au 14<sup>ème</sup> jours, puis disparaît en 2 à 3 jours(9, 49).



**Figure 27 : Physiopathologie du virus de la rougeole(20).**

*V. DIAGNOSTIC  
POSITIF*



## **V.1.Clinique :**

### **V.1.1.Forme habituelle typique :**

Classiquement, plusieurs phases sont décrites dans la forme typique de la maladie.

#### **V.1.1.1.Phase d'incubation :**

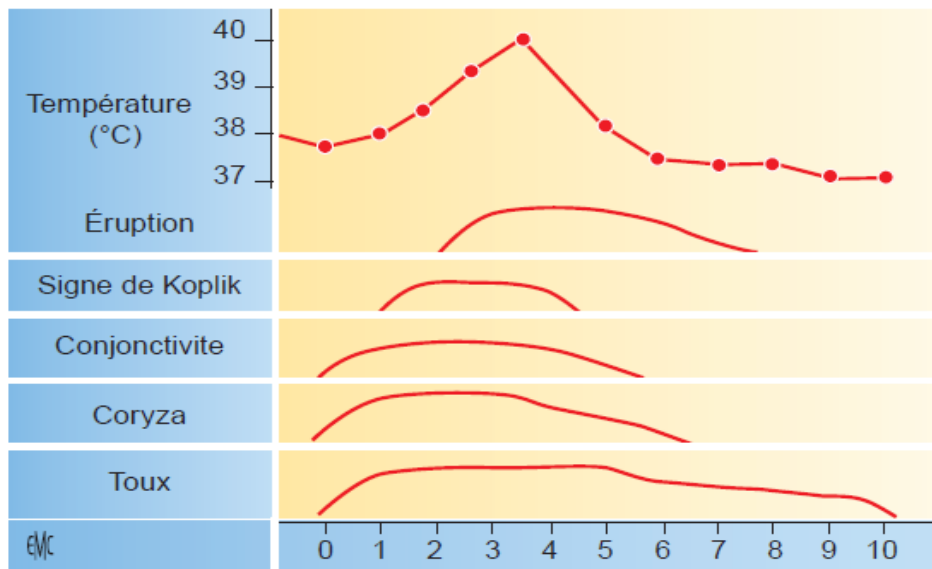
C'est la période comprise entre la contraction du virus et l'apparition des premiers signes. Estimée en moyenne à 12,5 jours (11,8-13,2 jours) (35, 50), elle est cliniquement muette. Néanmoins, une fièvre modérée et de discrets signes respiratoires peuvent apparaître.

#### **V.1.1.2.Phase d'invasion :**

D'une durée de 2 à 4 jours, son début peut être brutal, marqué par une fièvre à 39-40°C, une asthénie, une anorexie et des malaises, ou bien progressif, avec des céphalées, des troubles du sommeil, et des modifications du comportement (9, 32, 35).

Dans les 24 heures (Figure 28 ) se manifeste le catarrhe, caractérisé par :

- une rhinite ou coryza : l'écoulement est séreux puis mucopurulent, accompagné d'éternuements voire d'épistaxis
- une conjonctivite d'abord localisée puis diffuse (larmolement, gonflement des paupières et rougeur des yeux)
- une photophobie
- une toux rauque, pénible, avec enrouement attestant l'atteinte trachéopharyngée.
- parfois une diarrhée.

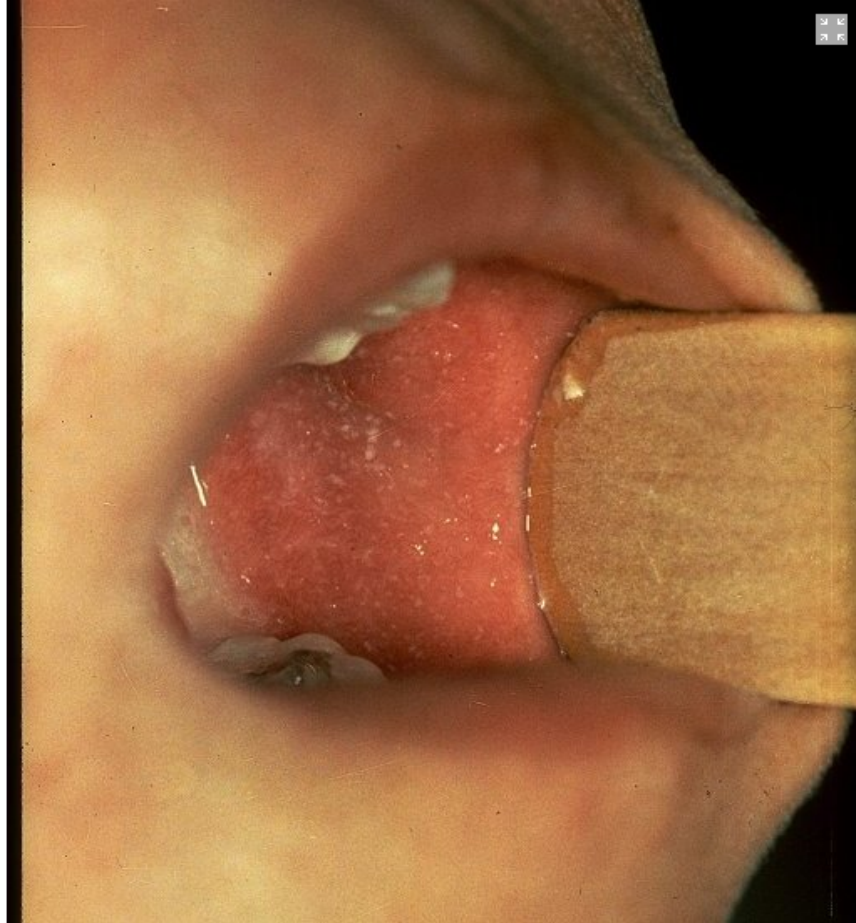


**Figure 28 : Signe de la rougeole a la phase d'invasion (9).**

À la 36<sup>ème</sup> heure (Figure 28 ), soit 2 jours avant le début de l'éruption, un énanthème apparait à la face interne des joues, en regard des dernières molaires, il s'agit d'un signe décrit par Koplik en 1936, qui porte son nom et est pathognomonique de la maladie. L'examen buccal montre de petits éléments blancs bleuâtres punctiformes, reposant sur une base érythémateuse brillante en nombre variable et augmentant en quelques heures (Figure 29).

Il existe fréquemment un érythème ou un piqueté purpurique du voile du palais, des piliers amygdaliens et de la partie postérieure du pharynx.

Une éruption fugace urticarienne ou maculeuse, disparue avant le début de l'exanthème, une polyadénopathie, des signes nerveux : insomnie, convulsions chez le jeune enfant, voire un syndrome méningé peuvent Inconstamment s'associer.



**Figure 29 : signe de koplik.**

(<http://www.e-vaccination.fr/rougeole/clinique>)

### **V.1.1.3.Phase d'éruption :**

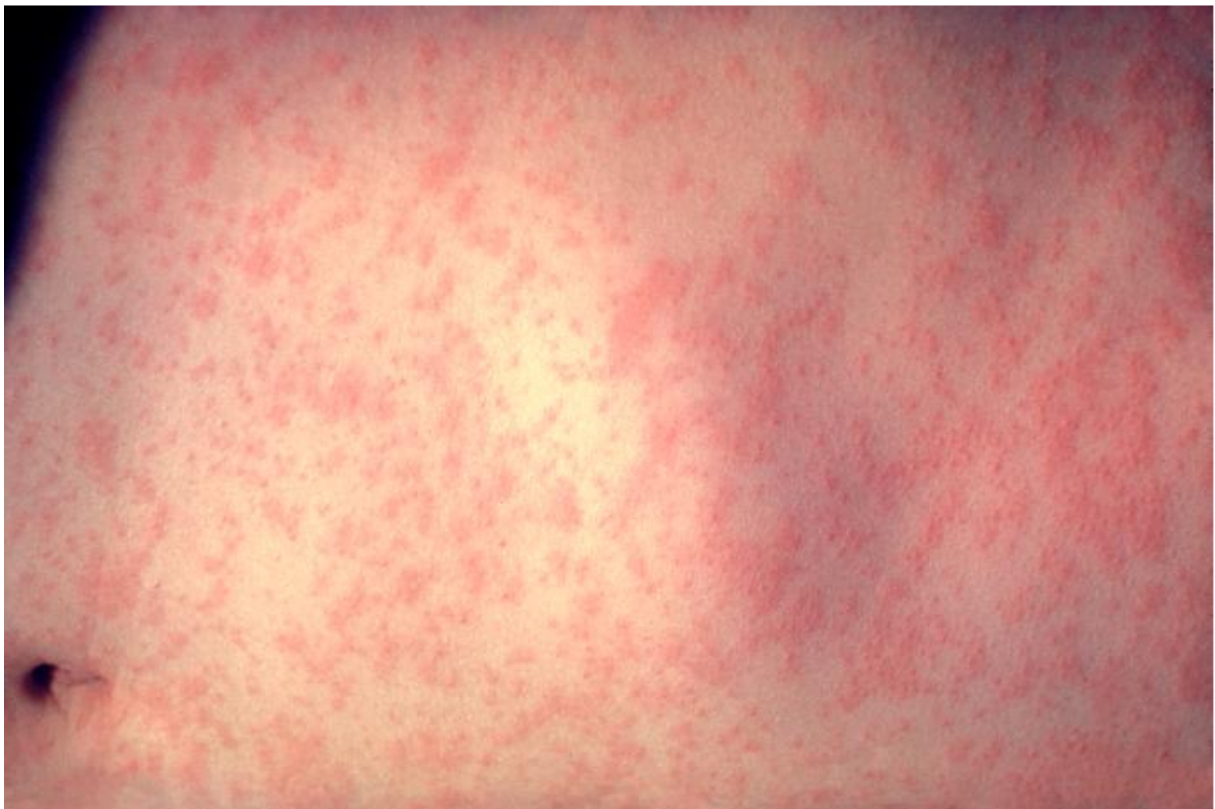
C'est la troisième phase qui dure de 4 à 6 jours, il s'agit de la phase d'état de la rougeole. Elle est souvent précédée par une recrudescence de la fièvre et du catarrhe oculonasal. Elle est caractérisée par :

***V.1.1.3.1.Exanthème(9) :***

Il apparaît 14 jours après le contage, l'éruption de la rougeole est très caractéristique tant par son aspect que par son évolution.

***a) Aspect :***

C'est une éruption érythématomaculeuse faite de petites plaques arrondies, irrégulières, légèrement surélevées, mesurant moins de 1 cm de diamètre de couleur rouge ou rosée plus ou moins en relief. Elles se séparent, entre elles, par les intervalles de peau saine (Figure 30). Il peut s'agir de macules ou maculopapules. Elles ne sont pas prurigineuses et s'effacent en général à la vitropression.



**Figure 30 : Aspect de l'exanthème rougeoleux (51).**

***b) Evolution :***

L'éruption apparaît au premier lieu derrière les oreilles (Figure 31), à la racine des cheveux, et à la partie supérieure du cou. Elle atteint la face dès le 1<sup>er</sup> jour, puis le 2<sup>ème</sup> jour elle s'étend vers la partie inférieure du corps, au cou, au thorax et aux membres supérieurs (Figure 32). Au 3<sup>ème</sup> jour elle gagne l'abdomen et les cuisses pour être diffuse au 4<sup>ème</sup> jour, avec souvent des éléments maculopapuleux confluents au visage et au tronc (Figure 33). Puis l'éruption disparaît dans un ordre chronologique identique à celui de son apparition. L'exanthème dure 6 jours, parfois moins longtemps (3 jours).

Quelques aspects particuliers doivent être signalés. L'éruption peut être boutonneuse, quelque fois eczématoïde, faite de grands placards discrètement squameux, prurigineux. Rarement, elle évolue en deux temps avec une nouvelle accentuation de l'éruption aux 5-6<sup>ème</sup> jours.



**Figure 31** : Eruption derrière les oreilles



**Figure 32** : Eruption du visage et de la partie supérieur du corps.  
(<http://www.e-vaccination.fr/rougeole/clinique>)



**Figure 33** : Exanthème généralisé à la phase d'éruption.  
(<http://www.fotosantesedepois.com/sarampo/>)

***V.1.1.3.2. Autres manifestations :***

Les malaises, exacerbés au début de l'exanthème, s'atténuent au 3-4<sup>ème</sup> jour, à l'instar de la fièvre. Cette dernière, qui habituellement diminue la veille de l'éruption, augmente à 39-40°C et demeure élevée durant l'extension des lésions cutanées puis disparaît, souvent brutalement. Toute réaugmentation doit faire craindre une complication.

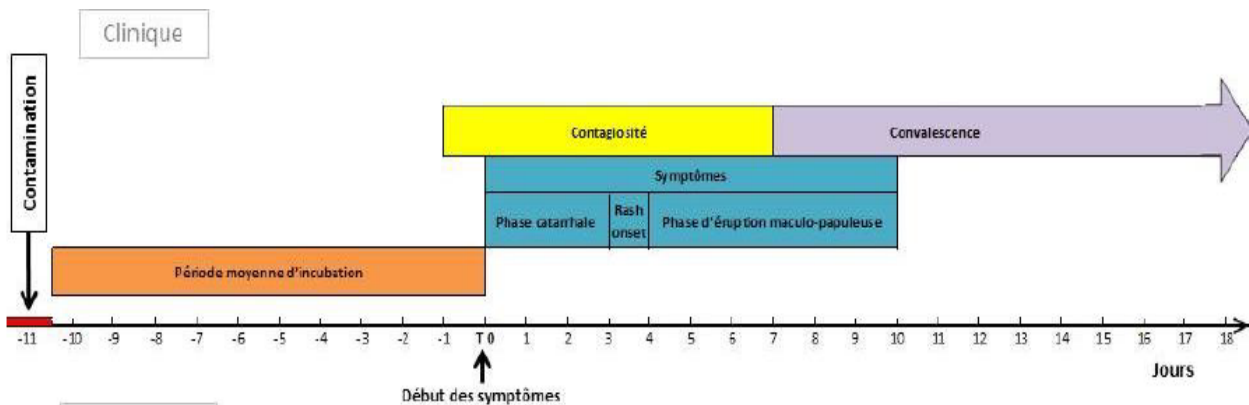
En parallèle, les signes respiratoires, digestifs ou nerveux persistent fréquemment jusqu'à régression de l'exanthème. Les radiographies pulmonaires montrent alors souvent, en dehors de toute complication, des anomalies (élargissement des ombres hilaires et une accentuation de la trame périhilaire).

Les signes muqueux, oculaires et buccaux, maximaux au 3<sup>ème</sup> jour, disparaissent ensuite. Le signe de Koplik, qui s'est étendu les 2 premiers jours de l'éruption, disparaît le 3<sup>ème</sup> jour.

**V.1.1.4. Phase de desquamation :**

Pendant cette dernière phase, Les éléments cutanés s'effacent, laissant place à des taches bistres (brûnes) d'intensité variable précédant une desquamation le plus souvent fine, furfuracée, passant inaperçue avec une persistance de l'asthénie.

La fièvre disparaît totalement au bout d'une semaine mais certains symptômes comme la toux, la diarrhée et l'anorexie persistent encore pendant quelques jours.



**Figure 34** : Evolution clinique de la contamination par le virus de la rougeole.

### V.1.2. Formes cliniques atypiques :

- **Rougeole modifiée par une immunité acquise partiellement**

C'est une forme atténuée ou fruste, qui se rencontre dans trois circonstances : après une sérothérapie, chez le nourrisson encore protégé par les anticorps maternels aux alentours de 4 à 6 mois, et chez les sujets vaccinés. La période d'incubation est allongée de 14 à 20 jours, avec une symptomatologie atténuée et de courte durée (fièvre parfois absente, catarrhe et éruption faibles ou absents, signe de Koplik souvent absent)(9).

- **Formes malignes ou rougeole sévère hémorragique**

Rares de nos jours, leur évolution est marquée par une dégradation brutale du malade soit dès la phase d'invasion, soit au début de l'éruption. Le malade présente : une fièvre à 41 °C, avec chute de la pression artérielle, détresse respiratoire, convulsions, troubles de la conscience, vomissements et des

manifestations hémorragiques muqueuses et cutanées a type de purpura. Le pronostic est alors défavorable.

- **Rougeole atypique**

Concernant exclusivement les sujets adultes, elle semble être une réaction d'hypersensibilité

Ses particularités sont le début brutal avec fièvre élevée, myalgies, toux, signe de Koplik inconstant, éruption volontiers pétéchiale ou purpurique s'étendant des extrémités au centre et préférentiellement localisée aux poignets, paumes, chevilles et plantes des pieds avec un œdème des extrémités. Une pneumopathie est quasiment toujours constatée.

### **V.1.3.Complications :**

#### **V.1.3.1.Complications respiratoires :**

Ce sont les plus fréquentes. Précoces, elles sont plutôt dues au virus ; plus tardives, elles relèvent d'une surinfection.

##### ***V.1.3.1.1.Surinfections des voies aériennes supérieures :***

Elles restent très fréquentes, elle peut être sévère, voire mortelle, et être due au virus de la rougeole lui-même, ou à des surinfections virales ou bactériennes (Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus et Haemophilus influenzae sont les principales bactéries à l'origine des surinfections bactériennes)(52).

La rhinite purulente, la pharyngite érythémateuse ou pultacée sont banales, leur importance réside dans leur possible évolution vers une infection de l'oreille, une extension vers les voies respiratoires inférieures ou une adénite cervicale. L'otite moyenne demeure la complication la plus fréquente, elle est

d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune, et est due aux germes habituellement rencontrés dans les otites. La mastoïdite est devenue rare avec l'utilisation des antibiotiques. Des laryngites tantôt précoces et bénignes, tantôt tardives et graves à l'origine d'une gêne respiratoire intense nécessitant une intubation(9).

#### ***V.1.3.1.2. Manifestations bronchiques et pulmonaires :***

Des manifestations bronchiques et pulmonaires peuvent être constatées :

- bronchiolite aiguë du nourrisson
- troubles de la ventilation liés à une surinfection bactérienne, à l'abondance des sécrétions bronchiques, et à l'intensité de la toux. Il peut s'agir d'une atélectasie avec un emphysème localisé
- surinfections, parfois bronchopneumonies, surtout dans les pays en voie de développement
- pneumopathie interstitielle à cellules géantes, chez un sujet immunodéprimé
- séquelles dues aux pneumopathies sévères (emphysème obstructif, dilatation bronchique, fibrose interstitielle).

#### **V.1.3.2. Complications neurologiques :**

Il existe trois principaux types d'encéphalites rougeoleuses qui diffèrent dans leurs délais de survenue par rapport à la rougeole, dans leurs tableaux électrocliniques, leurs pathogénies et leur gravité(53) : l'encéphalite ou encéphalomyélite aiguë, l'encéphalite « aiguë retardée » atteignant surtout les immunodéprimés, la panencéphalite sclérosante subaiguë.

***V.1.3.2.1. Encéphalite post infectieuse ou encéphalomyélite aiguë disséminée***

Estimée à 1 pour 1000 à 3000 cas, elle peut survenir à tout âge, en moyenne vers 5 ans. Les signes cliniques surviennent de façon aiguë, habituellement 3 à 6 jours après l'éruption alors que la fièvre a commencé à décroître ou a même disparu. L'encéphalite peut être parfois précoce, voire précéder l'éruption, ou plus tardive, apparaissant vers le 7<sup>ème</sup> -9<sup>ème</sup> jour.

Elle se manifeste par une recrudescence de la température (ou quelquefois la persistance de celle-ci) et par des signes neurologiques: troubles de la vigilance, crises convulsives généralisées ou focales, et des signes focaux plus rares. Des signes d'atteinte médullaires sont parfois associés.

Dans ce cas, la recherche sérologique montre des anticorps antirougeoleux dans le sérum mais pas dans le LCR.

Le plus souvent les symptômes s'améliorent spontanément et l'enfant reprend conscience en 3 à 8 jours, parfois plus tardivement (plus de 30 jours). Des séquelles existent dans environ 30 % des cas (neuropsychologiques, troubles du caractère ou du comportement, troubles cognitifs entraînant des difficultés scolaires secondaires, épilepsie ou plus rarement déficit moteur).

***V.1.3.2.2. Panencéphalite subaiguë sclérosante de Von Bogaert (PESS) :***

La panencéphalite subaiguë sclérosante (PSS) est liée à la persistance du virus dans le système nerveux central. Après une période de latence parfois longue, la réplication virale reprend et entraîne une démyélinisation.

Cette complication tardive touche les enfants et les adultes jeunes. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes (sex-ratio3/1). Les troubles apparaissent 2 à 8 ans après la rougeole, et débutent fréquemment de manière insidieuse par des troubles du comportement, pouvant être initialement considérés d'origine psychiatrique. Une régression motrice et cognitive apparaît ensuite, avec des convulsions pouvant être focales, généralisées ou myocloniques.

La recherche sérologique d'anticorps anti-rougeole dans le liquide céphalorachidien confirme le diagnostic. L'IRM cérébrale confirme la présence de lésions cérébrales, et permet d'éliminer d'autres diagnostics.

L'évolution progresse lentement, le décès survient dans un délai moyen de 2 ans (de 6 mois à 6 ans). Quelques cas peuvent évoluer de façon beaucoup plus rapide, subaiguë, sur quelques semaines. Au contraire, des évolutions prolongées avec des périodes de stabilisation, voire d'amélioration ont été décrites, spontanément ou sous traitement.

#### ***V.1.3.2.3. Encéphalite aigue retardée (9) :***

Connue depuis 1972, elle atteint essentiellement des malades ayant été traités préalablement pour une maladie néoplasique par des immunosuppresseurs mais elle peut survenir chez des sujets normaux. Les observations restent exceptionnelles.

Elle se manifeste principalement par des crises épileptiques, souvent répétées et sévères : myoclonies localisées ou crises partielles, réalisant souvent une épilepsie partielle continue avec des myoclonies distales permanentes entrecoupées de quelques crises généralisées. Des troubles neurologiques

dominés par une hémiparésie, des troubles d'équilibre avec une altération de la conscience et parfois une chorioretinite s'y associent.

L'évolution est extrêmement sévère, la plupart des malades décèdent quelques mois après le début de la maladie neurologique, les survivants gardent des séquelles graves.

#### **V.1.3.3. Complications digestives :**

Des réactions hépatiques et pancréatiques sont très fréquemment retrouvées chez l'adulte (jusqu'à 70 %), avec élévation isolée des transaminases et de la lipase, parfois supérieure à  $10 \times N$ , sans insuffisance hépatocellulaire, ni pancréatite associée. L'hépatite aiguë, même non sévère, est très souvent responsable d'une mauvaise tolérance générale et digestive, avec anorexie et nausées. Les diarrhées, souvent présentes en cas de rougeole simple, peuvent parfois être responsables de déshydratation qui est rare chez l'adulte) (32).

#### **V.1.3.4. Autres complications :**

##### ***V.1.3.4.1. Complications oculaires :***

La conjonctivite fait partie de la symptomatologie classique de la rougeole, cependant des kératites, et des kératoconjunctivites bactériennes sont possibles. Leur fréquence est surtout importante dans les pays en voie de développement, favorisée par un déficit en vitamine A. Elles sont plus faible dans les pays industrialisés, inférieure à 1 %.

***V.1.3.4.2. Complications cardiaques :***

Bien qu'une atteinte myocardique soit fréquemment mise en évidence par l'ECG au cours de la rougeole, myocardite et péricardite ayant une traduction clinique sont exceptionnelles.

***V.1.3.4.3. Complications hématologiques :***

En dehors des formes graves hémorragiques de la maladie, on peut voir survenir à son décours un purpura thrombopénique et des hémorragies, de pronostic favorable, sauf en cas de localisation dangereuse (cérébro-méningée) comme pour d'autres infections virales.

***V.1.3.4.4. Complications ORL :***

Le virus de la rougeole pourrait être à long terme une cause d'otosclérose et de labyrinthite.

***V.1.3.4.5. Complications liées au terrain :***

***A. Grossesse(54) :***

Il semblerait que la grossesse soit un facteur de risque de complication sévère de la rougeole. Les femmes enceintes atteintes par la rougeole présentent un risque d'avortement spontané et de mort fœtale in utero, ainsi que des petits poids de naissance. Aucune malformation congénitale n'a été rapportée.

***B. Immunodépression :***

La rougeole survenant chez les sujets immunodéprimés donne lieu à des complications souvent très graves comme le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (avec ou sans surinfection bactérienne) compliquant les pneumopathies interstitielles ou l'encéphalite subaiguë à inclusions.

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est associée à un risque accru de décès par rougeole.

## **V.2.Paraclinique :**

Le diagnostic de la rougeole repose naturellement sur la clinique mais doit être confirmé par la biologie lorsque l'incidence de la maladie est faible. Il s'agit alors principalement de mettre en évidence des d'IgM spécifiques sur un premier prélèvement ou sur l'élévation d'au moins quatre fois du titre des IgG sur deux prélèvements espacés de 10 à 20 jours, en s'assurant toutefois qu'il n'y a pas eu de vaccination dans les deux mois précédant le prélèvement(55-57).

### **V.2.1.Sérologie sur prélèvement de sang :**

C'est la technique de référence. La recherche des anticorps sériques par la technique immunoenzymologique ELISA est l'examen le plus pratiqué(35). Les anticorps IgM spécifiques apparaissent à peu près au moment de l'éruption et peuvent être détectés jusqu'à 60 jours plus tard. Un seul prélèvement sanguin pour la détection d'IgM est généralement suffisant pour poser le diagnostic car il est le plus souvent positif s'il est réalisé entre 3 et 28 jours après le début de l'éruption (Figure 36). En revanche, un prélèvement négatif réalisé au cours des trois premiers jours de l'éruption ne permet pas d'éliminer le diagnostic et doit être suivi d'un second prélèvement(55).

Les IgG sont habituellement présentes en même temps que les IgM mais leur seule présence ne permet pas de faire la distinction entre une infection récente et une immunisation ancienne. Un second prélèvement est nécessaire dans un délai d'au moins huit jours, une multiplication par quatre ou d'avantage du titre d'anticorps signe une infection récente(35).

### **V.2.2.Détection d'IgM salivaire :**

Les IgM sont présentes dans la salive à peu près en même temps que dans le sang (Figure 36). Le diagnostic immunologique repose sur une technique immunoenzymatique de capture des IgM par le test Elisa. Il s'agit d'un test réalisé à partir d'un échantillon de salive prélevé à l'aide d'un écouvillon en mousse que l'on passe le long de la gencive (Figure 35) (Annexe 1).



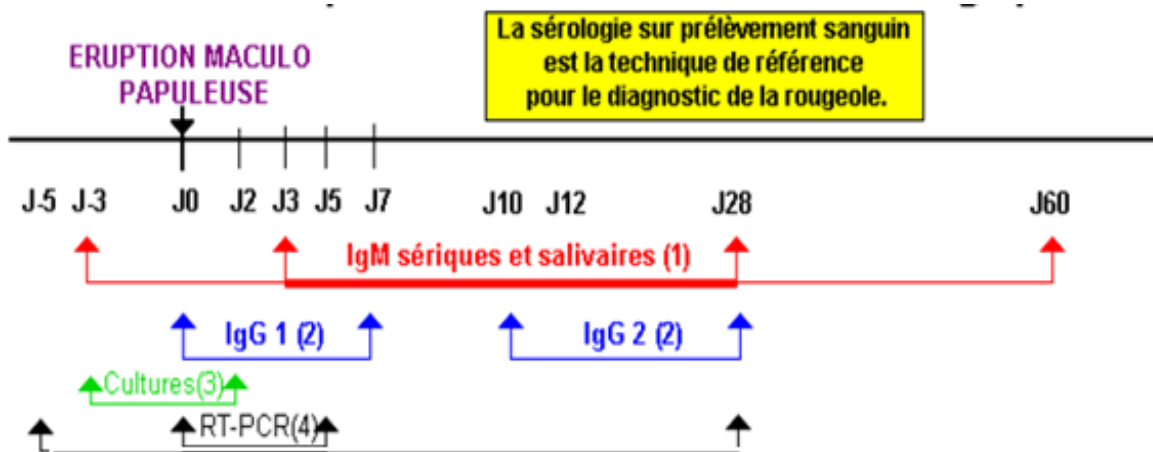
**Figure 35 : Prélèvement salivaire(47).**

### **V.2.3.Culture :**

L'isolement du virus de la rougeole en culture n'est pas pratiqué en diagnostic de routine. Le virus est présent au niveau du rhinopharynx, de l'urine et des lymphocytes du sang périphérique au cours des phases d'invasion et éruptive. Un isolat permet une analyse génomique pour la comparaison avec d'autres souches et l'identification de l'origine géographique de la souche.

#### V.2.4. Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) :

Elle permet de poser un diagnostic à partir d'échantillons rhinopharyngés, de sang, de salive ou d'urine (Annexe 1, 2,3). Il a été montré que l'ARN viral peut être détecté dans la salive, sur frottis de gorge et dans les urines de cinq jours avant le début de l'éruption jusqu'à 12 jours après (Figure 36). L'analyse génomique peut également être réalisée à partir des échantillons positifs en *RT-PCR*.



(1) Les IgM salivaires peuvent être positives depuis l'apparition de l'éruption jusqu'à 60 jours après. Elles sont le plus souvent positives de J3 à J28

(2) Deux prélèvements à 10-20 jours d'intervalle

(3) Prélèvements de gorge ou de salive, d'aspiration naso-pharyngée, de sang hépariné ou d'urine.

(4) L'ARN peut être détecté sur salive, frottis de gorge et urines de -5J à +12J. La période de détection conseillée sur sang, salive ou prélèvements de gorge s'étend de l'apparition de l'éruption à +5J.

**Figure 36 : Période de positivité des examens biologiques(58).**

*VI. DIAGNOSTIC  
DIFFERENTIEL*



Il concerne essentiellement les maladies éruptives (35, 59) :

- Rubéole : les éruptions sont plus pâles, petites, régulières, prédominant au visage et aux fesses, s'accompagnant d'adénopathies cervico-occipitales
- Exanthème subit dû à l'herpès virus humain type 6 (HHV6), caractérisé par une fièvre ne dépassant pas 3 jours et la disparition de l'éruption dans en de 24 heures
- Mégalérythème épidémique (infection à parvovirus), avec éruption particulière, peu fébrile
- Mononucléose infectieuse due au virus d'Epstein-Barr (EBV),
- Infections à entérovirus, acrodermatite papuleuse, fièvre boutonneuse méditerranéenne, infection à mycoplasme
- Eruption de la scarlatine, diffère de celle de la rougeole par son aspect granité et l'absence d'intervalles de peau saine.
- Les rashes toxiallergiques médicamenteux et le syndrome de Kawasaki sont des diagnostics qui doivent être évoqués devant une éruption morbilliforme fébrile

*VII. SYSTEME DE  
SURVEILLANCE  
DE LA ROUGEOLE  
AU MAROC*



La stratégie de classification des cas de rougeole adoptée jusqu'en 2006 se basait uniquement sur le diagnostic clinique. Or, ces signes ne sont pas des critères suffisants pour poser un diagnostic précis. En effet, il existe plusieurs agents pathogènes responsables de maladies à fièvres éruptives qui peuvent induire en erreur le diagnostic clinique, et par conséquent, les données épidémiologiques et afin d'optimiser leur analyse, la Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM) et l'Institut National d'Hygiène (INH), avec la collaboration du Bureau Régional de l'OMS, ont mis en place un système de surveillance sentinelle basé sur la confirmation biologique des cas suspects de la rougeole et ce à travers 5 sites sentinelles (Annexe 4). Le but de cette surveillance sentinelle est de déterminer la proportion exacte de la rougeole parmi les fièvres éruptives, d'évaluer les progrès réalisés par le programme de vaccination et de se préparer à la mise en place d'un système de surveillance basé sur la confirmation biologique de tous les cas suspects de la rougeole en phase d'élimination

### **VII.1. Définition du cas clinique de rougeole :**

Toute personne, quel que soit son âge, présentant :

- Une fièvre,
- Et une éruption maculo-papuleuse,
- Et l'un des 3 signes suivants : toux, rhinite ou conjonctivite.

Ou toute personne chez qui un clinicien suspecte la rougeole.

## **VII.2.Présentation du système de surveillance de la rougeole :**

### **VII.2.1.Etapes de la surveillance épidémiologique de la rougeole (Figure 37) :**

#### **VII.2.1.1.Identification des cas suspects :**

- Tout le personnel de santé devra être informé sur la définition du cas suspect de la rougeole,
- Tout patient répondant à la définition du cas, ou ayant répondu dans quelques jours précédant la visite médicale sera dirigé vers la consultation pour confirmer le diagnostic clinique et pour réaliser les prélèvements nécessaires

#### **VII.2.1.2.Notification et investigation des cas sporadiques :**

- Tout patient répondant à la définition du cas, ou ayant répondu dans quelques jours précédant la consultation et qui se présente à un centre de santé(Annexe 6), ou à l'un des services hospitaliers suivants (Annexe 6) : pédiatrie, médecine, maladies infectieuses et réanimation, sera dirigé à la consultation médicale pour confirmer le diagnostic clinique et pour réaliser les prélèvements nécessaires,
- Pour les cliniciens : tout cas suspect doit être signalé sans délai à la cellule provinciale d'épidémiologie (CPE) (Annexe 6) dont ils dépendent, à l'aide de la fiche de notification et pour lui attribuer un code provincial. Le médecin devra :
  - Procéder à l'interrogatoire et l'examen médical pour la confirmation du diagnostic clinique,

- Effectuer le prélèvement nécessaire à la confirmation biologique,
- Remplir la première section du dossier individuel d’investigation, réservée à l’identification du patient et aux données cliniques et épidémiologiques (**Annexe 5**),
- Prescrire le traitement et donner un rendez-vous dans 1 mois pour réaliser un examen de suivi et pour communiquer les résultats du laboratoire,
- Rapporter le résultat des examens du laboratoire et le devenir du cas sur le dossier d’investigation (2<sup>ème</sup> partie du dossier individuel) et le registre lors de la consultation de suivi.

#### **VII.2.1.3. Investigations autour des cas (identification des chaînes de transmission) :**

Le centre de santé devra enquêter sur l’existence de cas similaires dans la famille ou dans le voisinage (école ou travail...) afin de détecter d’éventuelles chaînes de transmission.

#### **VII.2.1.4. Notification et investigation des épidémies :**

##### ***VII.2.1.4.1. Définition d’une épidémie (OMS – EMRO) :***

- Epidémie suspecte de rougeole :

Une épidémie suspecte de rougeole correspond à la notification d’au moins 4 cas suspects de rougeole dans une même zone géographique (structure de santé ou province/préfecture) et sur une période de temps limitée (quelques jours, voire quelques semaines). Cette valeur seuil (4 cas) doit déclencher des

réponses appropriées, incluant une investigation de l'épidémie suspectée pour la confirmer et en déterminer l'ampleur réelle et les causes de sa survenue.

Par ailleurs, il faudra avancer des raisons plausibles pour expliquer le lien épidémiologique entre les cas notifiés.

- Epidémie de rougeole confirmée :

Une épidémie de rougeole confirmée correspond à la présence d'au moins 3 cas de rougeole confirmés par le laboratoire ayant été détectés dans une même zone géographique donnée (structure de santé ou province/préfecture) sur une période de temps limitée (quelques jours, voire quelques semaines).

#### ***VII.2.1.4.2. Notification et investigation d'une épidémie :***

En situation d'épidémie, la CPE, en collaboration avec le ou les C/S concerné(s) et l'assistance de l'Observatoire Régional de Santé (ORS) (Annexe 6), procéderont à une investigation épidémiologique du foyer selon les procédures en vigueur, notamment :

- Recherche active des cas,
- Etude descriptive du foyer,
- Réalisation de 5 à 10 prélèvements sanguins ou salivaires pour la confirmation sérologiques de l'épidémie, ainsi que 5 à 10 prélèvements urinaires et écouvillonnages pharyngés pour l'isolement du virus et ce parmi le premiers cas déclarés.

L'investigation épidémiologique permettra d'évaluer l'ampleur du foyer épidémique, de confirmer son origine et d'établir, par la suite, la chaîne de transmission du virus.

Par ailleurs, les données d'investigation des différents foyers, apporteront aux responsables du Ministère de la santé des orientations précieuses pour évaluer et redresser la situation.

### **VII.2.2. Prélèvements biologiques :**

Différents types de prélèvements permettent d'assurer le diagnostic biologique de la rougeole. Il s'agit des prélèvements sanguins, salivaires, urinaires et pharyngés (Annexes 1,2 et 3); les 2 premiers offrent la possibilité de rechercher les immunoglobulines de type IgM dirigées contre la rougeole et la rubéole, alors que les 2 derniers permettent l'isolement des virus des 2 maladies.

Le prélèvement passe par plusieurs étapes :

➤ Collecte et conservation des prélèvements :

- Cas sporadiques :

Au niveau des centres de santé ou des hôpitaux : prélèvement sanguin ou salivaire ;

Au niveau des centres de santé sentinelles: en plus des prélèvements sanguins ou salivaires, il est recommandé d'effectuer un prélèvement urinaire et pharyngé pour l'isolement du virus.

- Cas groupés :

En cas d'épidémie, il est recommandé d'effectuer 5 à 10 prélèvements sanguins ou salivaires et 5 à 10 prélèvements urinaires et pharyngés.

L'emballage et l'acheminement des prélèvements recueillis au niveau de différentes structures sanitaires doivent être effectués en coordination avec le

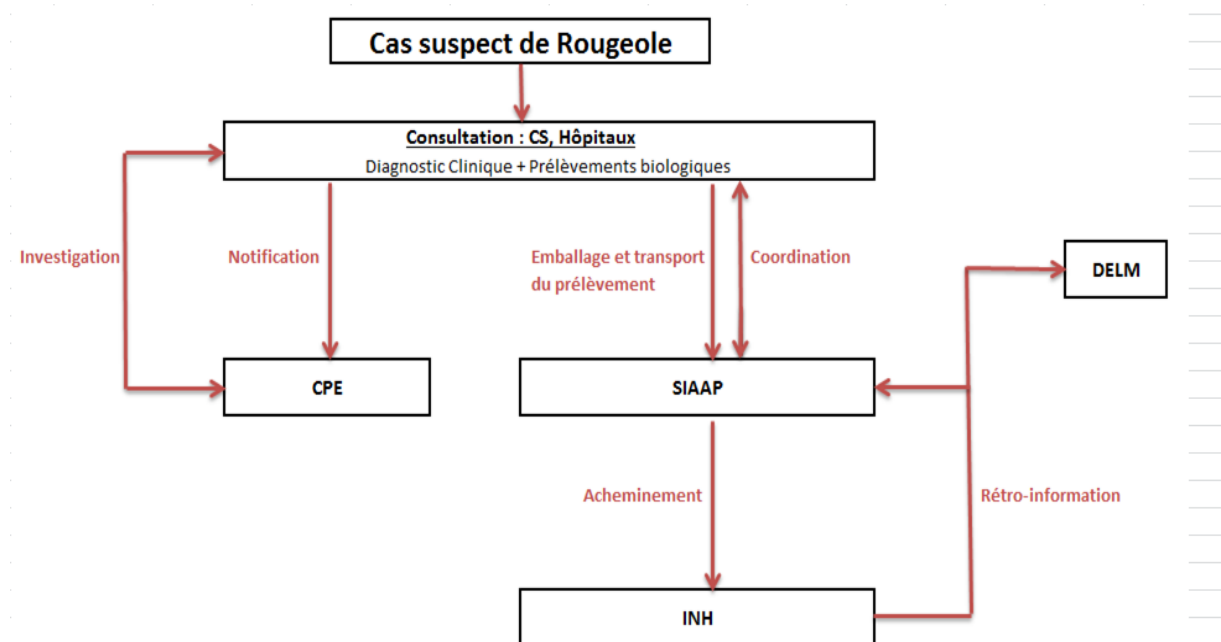
Service de l'Infrastructure et de l'Action Ambulatoire Provincial (SIAAP) (Annexe 6).

Les flacons hermétiquement fermés contenant les échantillons biologiques doivent être placés dans un sachet en plastique en utilisant des caisses isothermes avec des accumulateurs de froid

Les échantillons sont ensuite acheminés du SIAAP vers le laboratoire de virologie de l'Institut National d'hygiène (INH) (Annexe 6).

➤ Rétro information :

Les résultats des tests effectués au laboratoire de virologie seront adressés au SIAAP ainsi qu'au service de surveillance épidémiologique à la Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM) (Annexe 6). Le délai de réponse du test sérologique est de 7 jours, celui du génotype est de 8 semaines.



**Figure 37** : Description du système de surveillance de la rougeole au Maroc.

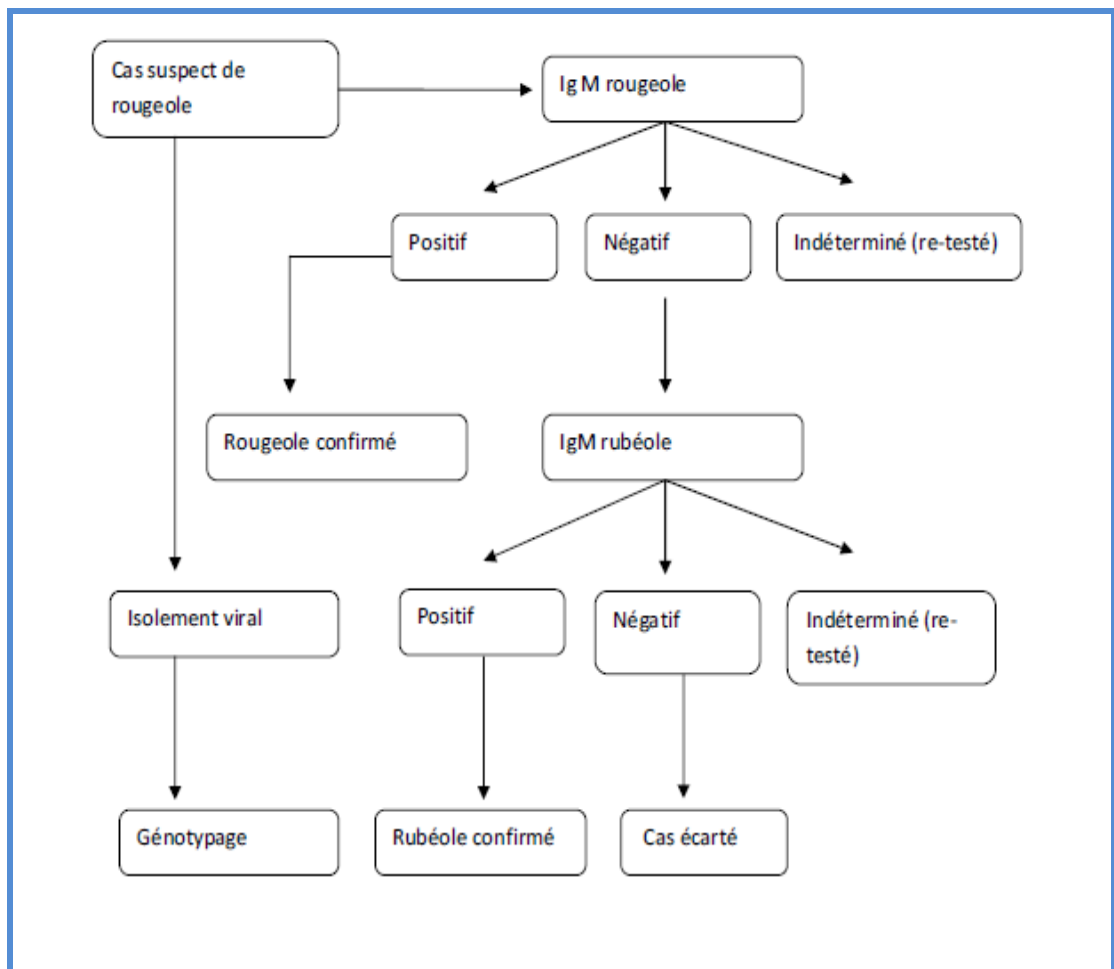
### **VII.3.Rôle du laboratoire dans la surveillance de la rougeole :**

Le laboratoire joue un rôle important dans la surveillance de la rougeole. Il permet de confirmer le diagnostic clinique des cas sporadiques et des foyers épidémiques, en vue de déterminer si la rougeole présente un réel problème de santé publique. Le laboratoire assure également le diagnostic différentiel en recherchant une éventuelle infection par le virus de la rubéole, car les signes cliniques de cette maladie peuvent être confondus avec ceux de la rougeole (Figure 38).

Critères de confirmation par le laboratoire :

- Mise en évidence des anticorps IgM spécifiques de la rougeole sauf si le sujet a été vacciné 8 jours à 6 semaines avant le début de l'éruption,
- Détection du génome du virus de la rougeole dans les prélèvements appropriés,

Isolement du virus de la rougeole dans les prélèvements appropriés



**Figure 38** : Stratégie d'analyse au niveau du laboratoire.

L'une des fonctions importantes du laboratoire est d'assurer l'analyse moléculaire des souches responsables des épidémies. Cette analyse moléculaire permet d'identifier l'origine des épidémies ainsi que les voies de transmission du virus. Elle contribue aussi à déterminer si les souches isolées sont importées ou autochtones, permettant ainsi d'évaluer l'efficacité des programmes de vaccination et des campagnes de vaccination de masse qui visent à éliminer cette maladie.

## VII.4.Critères d'élimination de la rougeole selon l'OMS:

Pour certifier qu'un pays a éliminé la rougeole, l'OMS a établi un certain nombre de critères relatifs aux performances de la surveillance épidémiologique et biologique qui doivent être appliqués ; ces critères sont résumés dans l'algorithme ci-dessous (Figure 39):

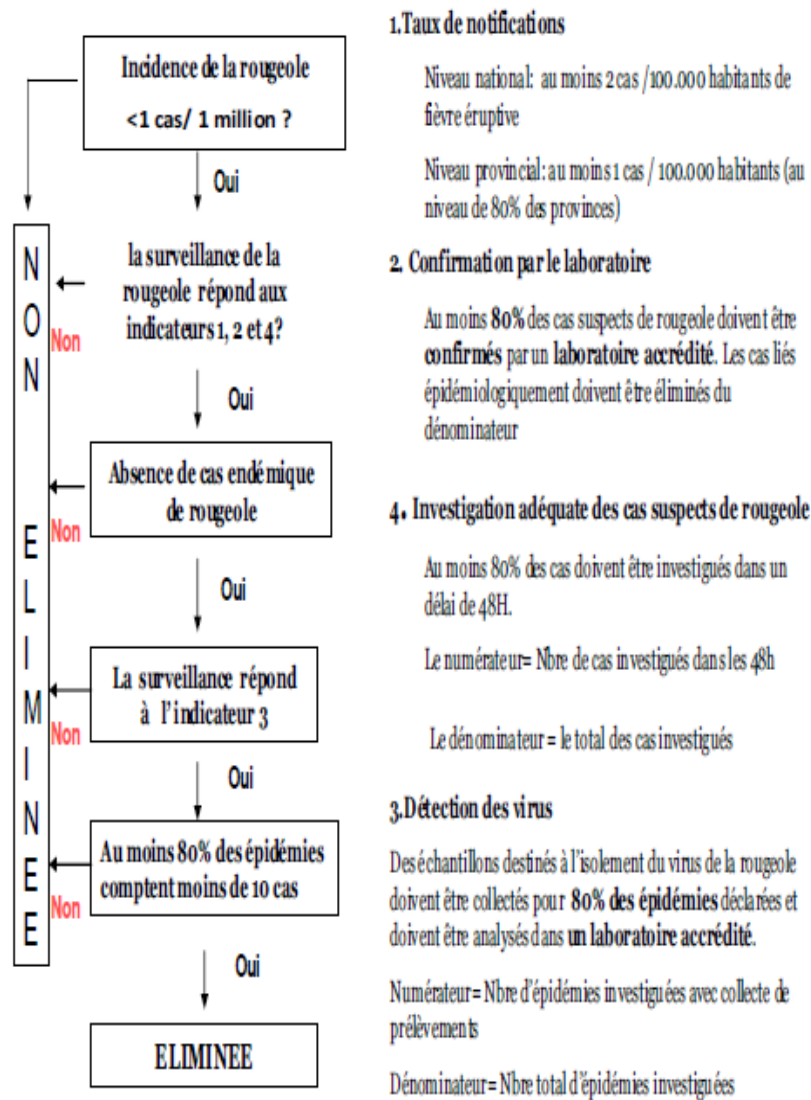


Figure 39: Algorithme de l'élimination de la rougeole (44).

*VIII. APPROCHE  
THERAPEUTIQUE*



### **VIII.1. Traitement symptomatique :**

Tout se résume à un isolement à domicile en veillant à un apport hydrique suffisant, une climatisation normale en atmosphère suffisamment humide. Les soins se bornent à une désinfection rhinopharyngée par du sérum physiologique, au traitement de la fièvre (bains tièdes, antipyrétiques) pour éviter les convulsions hyperpyrétiques, et parfois des sédatifs de la toux. En l'absence de surinfection, aucune antibiothérapie n'est justifiée (1, 59).

### **VIII.2. Traitement des complications :**

L'antibiothérapie a une large place. C'est le plus souvent une antibiothérapie active sur les germes communautaires de l'enfant (Haemophilus, pneumocoques, streptocoques) rencontrés dans les otites et les pneumopathies (60).

Des soins intensifs, avec éventuellement intubation et ventilation assistée, sont souvent indispensables dans trois circonstances (59) :

- au cours des laryngites, non pas les laryngites précoces qui cèdent au traitement symptomatique, mais les laryngites tardives ;
- au cours des pneumopathies graves, particulièrement chez l'adulte, et aussi de l'immunodéprimé ;
- au cours des encéphalites aiguës.

### **VIII.3. Administration de la vitamine A :**

Il a été établi que la vitamine A permettait de réduire la mortalité rougeoleuse de 50% (1, 32, 61). Dans les pays en développement, il convient d'administrer à tout enfant de plus de 12 mois pour lequel on pose le diagnostic de rougeole, 200 000 UI par jour 2 jours consécutifs du complément vitaminique A, ces doses sont adaptées pour les enfants de moins de 12 mois (1, 62). Ce traitement permet de corriger le déficit en cette vitamine qu'entraîne la maladie même chez les enfants bien nourris et son administration au moment du diagnostic peut contribuer à éviter les lésions oculaires et la cécité.

### **VIII.4. Traitement antiviral :**

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique de la rougeole. Cependant, la ribavirine, l'interféron alpha et d'autres anti-viraux ont été administrés en cas d'atteinte du système nerveux central, sans preuve d'efficacité (32, 59, 63).

*IX. MESURES  
DE PREVENTION*



La rougeole est une maladie à déclaration obligatoire, la prévention repose sur la vaccination et la sérothérapie. L'isolement du malade n'est pas utile après les quatre premiers jours de l'éruption.

### **IX.1. La vaccination :**



**Figure 40 : La vaccination.**

#### **IX.1.1. Présentations et caractéristiques du vaccin :**

Tous les vaccins actuels sont des vaccins vivants atténués préparés à partir d'une souche cultivée sur des cellules d'embryon de poulet (64). Le marché dispose de vaccins monovalents et de vaccins en associations (5, 64):

- Le vaccin monovalent ou Rouvax de l'institut Mérieux-MSD dérive de la souche Schwartz suratténuée.

- Le vaccin Rudi-Rouvax (Mérieux-MSD), dirigé contre la rougeole et la rubéole provient également de la souche Schwartz suratténuée.
- Le vaccin ROR Vax (Rougeole-Oreillons-Rubéole Mérieux MSD)
- D'autres vaccins non commercialisés au Maroc tels que IMMURRO (Oreillons-Rougeole-Rubéole INAVA) qui dérive de la souche Edmonston Moraten 749D.

Tous ces vaccins se présentent sous forme de poudre lyophilisée à diluer dans 0,5 ml de solvant en seringue préremplie et à utiliser nécessairement dans l'heure succédant à sa réhydratation(5).

A noter que ces vaccins renferment des traces de néomycine et de kanamycine et qu'ils doivent être conservés à 4°C à l'abri de la lumière.

#### **IX.1.2. Posologie et voie d'administration (65) :**

- Posologie : 0,5 ml.
- Voie d'administration : La voie sous-cutanée ou intramusculaire dans la région antérolatérale de la cuisse ou le deltoïde.

Le vaccin contre la rougeole peut être administré en même temps que la plupart des autres vaccins : Diphtérie-Tétanos-Coqueluche (DTC), hépatite B, Haemophilus influenzae, polio oral u inactivé, fièvre jaune, varicelle, pneumocoque, méningocoque à condition d'utiliser des seringues différentes et des sites d'injection différents (33).

### **IX.1.3. Réponse au vaccin :**

Le vaccin provoque une infection inapparente ou bénigne, non contagieuse. Des anticorps antirougeoleux se développent chez environ 95 % des enfants vaccinés à 12 mois et 98 % des enfants vaccinés à 15 mois. Les taux de séroconversion sont identiques que le vaccin soit monovalent, trivalent (rougeole, oreillons et rubéole) ou tétravalent (rougeole, oreillons, rubéole et varicelle)(64).

3 à 5 % des vaccinés avec une seule dose ne répondent pas, en raison soit de la présence d'anticorps passifs, de vaccin endommagé ou autres raisons. La plupart des personnes qui n'ont pas répondu à une première dose vont répondre à une seconde, et les études ont montré que 99 % des vaccinés ayant reçu 2 doses après 12 mois développent des anticorps (66), ce qui est un des motifs de l'introduction d'une deuxième dose dans le calendrier vaccinal.

Même si le taux d'anticorps induits par la vaccination est inférieur à celui obtenu après la maladie, les données épidémiologiques et sérologiques prouvent que la protection induite est durable, et ce, probablement pendant toute la vie (67).

Les échecs de la vaccination après 2 doses peuvent survenir, mais sont très rares et ne jouent qu'un rôle mineur dans la transmission de la maladie et la survenue d'épidémies (64).

#### **IX.1.4. Indications et contre-indications :**

##### **IX.1.4.1. Indications :**

Le vaccin antirougeoleux doit être indiqué à tous les nourrissons et jeunes enfants et recommandé aux adolescents et aux adultes exposés à un risque relativement plus élevé de rougeole.

L'âge optimal de la vaccination antirougeoleuse dépend de la situation épidémiologique locale et de considérations programmatiques.

##### **IX.1.4.2. Contre-indications :**

- Infection fébrile sévère ; dans ce cas, comme pour toute vaccination, reporter l'injection du vaccin.

- Allergie connue à la néomycine ou à tout constituant du vaccin ;

- Déficits immunitaires congénitaux ou acquis touchant l'immunité cellulaire ;

- Cas particulier des enfants nés d'une mère infectée par le VIH : le passage obligatoire des anticorps VIH maternels de type IgG à travers le placenta rend ininterprétable la sérologie de l'enfant jusqu'à 9 ou 10 mois environ (la persistance des anticorps maternels a été détectée jusqu'à 14 moi)(64).

### **IX.1.5. Effets indésirable :**

#### **IX.1.5.1.Effets indésirables courants :**

- Des réactions locales au point d'injection (rougeur, gonflement, sensibilité) sont possibles mais de courte durée. L'application d'une compresse froide réduira les symptômes.
- Une fièvre supérieure ou égale à 39,4 °C survient chez 5 à 15 % des vaccinés entre le 7<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> jour après la vaccination, et dure 1 à 2 jours(59).
- Une éruption apparaît chez 5 % des vaccinés, commençant 7 à 10 jours après la vaccination et dure 1 à 3 jours(59).

#### **IX.1.5.2.Complications :**

La vaccination risque d'entraîner dans moins de 2 cas pour 1000 des convulsions de mécanismes encore discutables. Ce mécanisme relèverait soit de l'hyperpyrexie soit d'un neurotropisme persistant du virus, évocables suite à la constatation de modifications sur l'EEG dans 6 à 19% des cas (5).

Quelques cas exceptionnels de purpura thrombopénique, de polyradiculonévrite ou de pneumopathie interstitielle ont été signalés.

L'incidence du risque d'encéphalites attribuables au vaccin vivant atténué contre la rougeole est de l'ordre de 3 à 4 cas pour 10 millions de doses, soit nettement moindre que celle signalée après une infection naturelle (Tableau 2) (environ 1 cas pour 1000)(64).

Quant à l'autisme et à la survenue de maladies inflammatoires digestives, toutes les données épidémiologiques réalisées ne suggèrent aucune relation avec la vaccination(5, 68). Les bénéfices de la vaccination contre la rougeole dépassent en tout cas ces risques.

**Tableau II : Complications du vaccin anti rougeoleux comparées à celles de l'infection naturelle (46).**

Complications	Risque suite à une infection naturelle	Risque suite à une vaccination
Otite moyenne	7 à 9%	0
Pneumonie	1 à 6%	0
Diarrhée	6%	0
Pancéphalite sclérosante subaiguë	1/100.000	0
Encéphalomyélite post-infectieuse	0,5 - 1/1.000	1/100.000
Thrombocytopenie	(risque existant mais quantifié)	1/50.000
Décès	0,1 - 1/1.000	0

IX.1.6. Calendrier national de vaccination :

ROYAUME DU MAROC

Ministère de la Santé

Direction de la Population



المملكة المغربية  
+ⵍⵎⴰⵔⴰⵏⵉⵢⵜ | ⵎⴰⵔⴰⵏⵉⵢⵜ  
وزارة الصحة  
+ⵎⴰⵔⴰⵏⵉⵢⵜ | +ⵏⵓⵔⵓⵏⵉⵢⵜ  
مديرية السكان  
+ⵎⴰⵔⴰⵏⵉⵢⵜ | ⵏⵓⵔⵓⵏⵉⵢⵜ

**Programme National d'Immunsation**  
**Nouveau Calendrier de vaccination**  
Vaccinations recommandées chez les enfants de moins de 5 ans

Antigènes / Age	Naissance	Durant le premier mois	2 Mois	3 Mois	4 Mois	9 Mois	12 Mois	18 Mois	5 ans
Vaccin contre l'hépatite B (HB)	HB1n (24h) administrée à la maison d'accouchement ou maternité hospitalière ou clinique privée.								
	Dose non administrée durant les 24 heures	Dose 1							
Vaccin anti BCG (tuberculose)		Dose 1							
Vaccin anti Polio Oral		Dose 0	Dose 1	Dose 2	Dose 3			Dose 4	Dose 5
Vaccin anti Pneumococcique			Dose 1		Dose 2		Dose 3		
Vaccin anti Rotavirus (Série de 3 doses)			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
Vaccin anti DTC-Hib-HB (Vaccin Pentavalent)			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
VPI*					Dose 1				
Vaccin combiné RR						Dose 1		Dose 2	
Vaccin anti DTC								Rappel 1	Rappel 2

**Figure 41 : Programme nationale d'immunsation.**

Le nouveau schéma de vaccination (Figure 41) contre la rougeole a été mis en place à partir de 2014 et comporte :

- Une première dose qui doit être administrée à l'âge de 9 mois ;
- Une deuxième dose à l'âge de 18 mois ;

Si, selon les recommandations, la vaccination complète en deux doses doit être terminée à l'âge de vingt-quatre mois, la réalité est en fait bien différente. Des enquêtes réalisées en milieu scolaire confirment que la seconde dose reste, en revanche, trop souvent négligée. Si la vaccination n'a pas été réalisée dans les délais recommandés, ou qu'elle est incomplète, il est toujours possible de la faire plus tard dans l'enfance, à l'adolescence, voire à l'âge adulte(44), pour protéger l'individu mais aussi limiter le nombre de sujets susceptibles. C'est le rattrapage vaccinal.

## **IX.2. Sérothérapie :**

L'injection d'immunoglobulines est systématiquement envisagée chez(5, 59) :

- Les sujets immunodéprimés
- Le nourrisson de moins de 5 mois en cas de contagé rougeoleux et si la mère n'a jamais eu la rougeole, et n'a jamais été vacciné ou atteinte de la rougeole.
- Les nourrissons de 5 à 9 mois, en cas de contagé rougeoleux la sérothérapie est obligatoire.
- Les nourrissons de 9 mois ou plus, si le contagé rougeoleux date de plus de 3 jours.

A noter que les enfants ayant reçu des immunoglobulines, la vaccination ne se fera qu'au terme d'un intervalle minimum de 2 mois après la sérothérapie(5).

*X. CONCLUSION*



La rougeole est restée jusqu'à une période récente la maladie infectieuse à prévention vaccinale responsable de la plus forte mortalité dans le monde. La mise en place de programmes de vaccination dans tous les pays, a changé radicalement cette situation, permettant raisonnablement d'espérer dans un proche avenir l'éradication de cette maladie.

Le Maroc a accompli de grandes avancées en matière de lutte contre la rougeole par l'organisation de campagnes de vaccination, l'introduction d'une deuxième dose du vaccin antirougeoleux dans le programme national d'immunisation à l'âge de 18 mois, et la mise en place d'un système de surveillance basé sur la confirmation biologique. L'ensemble de ces actions peuvent être jugées efficaces puisque le Maroc a connu une nette diminution de l'incidence de la maladie ces dernières années passant de 26 pour un millions d'habitants en 2012 à 0,48 en 2015.



*RESUME*

## **Résumé**

**Titre :** Epidémiologie de la rougeole au Maroc

**Auteur :** Meryem NOUHOU

**Directeur de thèse:** Pr. S. EL-HAMZAOUI

**Mots clés :** Rougeole, Pneumonie, Encéphalomyélite post infectieuse, ELISA, Rouvax.

La rougeole est une infection virale extrêmement contagieuse, due à un virus de la famille des paramyxoviridae, entraînant de nombreuses complications essentiellement respiratoires et neurologiques. Elle peut survenir à tout âge chez une personne non immunisée par une infection antérieure ou par la vaccination ; les enfants restent, toutefois, les plus vulnérables aux complications et au décès.

L'élimination de la rougeole paraît être un objectif réalisable, certains pays y sont déjà arrivés comme la Région OMS des Amériques. Il faudra, pour cela, atteindre des taux de couverture vaccinale élevés (95% et deux doses). Ainsi l'OMS, espère dans un proche avenir l'éradication de cette maladie dans l'ensemble des autres régions.

Le Maroc fait partie des pays qui se sont engagés à éliminer la rougeole ont déployant de nombreux efforts en termes de vaccination et de surveillance, ce qui a permis une nette diminution des cas déclarés ainsi qu'une baisse remarquable du taux d'incidence de la maladie.

Le diagnostic de la rougeole repose sur la clinique mais surtout sur la biologie, La sérologie étant la technique de référence. Il n'existe pas de traitement spécifique; la vaccination est le seul moyen salvateur.

## **ABSTRACT**

**Title:** Epidemiology of measles in Morocco

**Author:** Meryem NOUHOU

**Supervisor:** Pr. S. EL-HAMZAOU

**Key words:** Measles, pneumonia, post infectious encephalomyelitis, ELISA, Rouvax.

Measles is a highly contagious viral infection caused by a virus of the family Paramyxoviridae, resulting in many complications mainly respiratory and neurological ones. It can occur at any age in a non-immunized person by prior infection or by vaccination; children remain, however, the most vulnerable to complications and death.

The measles elimination appears to be an achievable goal; some countries have already made it such as the WHO Region of the Americas. This will require achieving high immunization coverage rates (95% and two doses). Thus WHO hopes in the near future to eradicate the disease in all other regions.

Morocco is among the countries that have committed to eliminating measles deploying much effort in terms of immunization and surveillance, which allowed a significant reduction in reported cases and a remarkable decline in the incidence rate of disease.

The measles diagnosis is based on clinic and especially biology, serology is the reference technique. There is no specific treatment; Vaccination is the only savior.

## ملخص

**العنوان:** دراسة وبائية عن الحصبة في المغرب

**من طرف:** مريم النوحو

**المشرف:** الاستاذة سكيمة الحمزاوي

**الكلمات الأساسية:** الحصبة، الالتهاب الرئوي، إتهاب الدماغ بعد العدوى، إيزاء، روفاكس

الحصبة هو مرض فيروسي شديد العدوى يسببه فيروس من عائلة الفيروسات المخاطانية، تنتج عنه العديد من المضاعفات بشكل رئيسي على مستوى الجهاز التنفسي والجهاز العصبي. ويمكن أن تظهر في أي عمر لدى الشخص غير المحصن عن طريق إصابة سابقة أو عن طريق التلقيح. ويبقى الأطفال الأكثر عرضة للمضاعفات والموت.

يبدو أن القضاء على مرض الحصبة هدف يمكن تحقيقه، كما هو الحال عند بعض البلدان التي وصلت بالفعل إلى ذلك كمنطقة منظمة الصحة العالمية للأمريكتين. وسوف يتطلب ذلك، تحقيق معدلات تغطية تلقيحية عالية (95% وجرعتين). وتأمل منظمة الصحة العالمية القضاء على المرض في المستقبل القريب في جميع المناطق الأخرى.

والمغرب من بين البلدان التي التزمت بالقضاء على الحصبة من خلال بذل الكثير من الجهد بالتلقيح والمراقبة، مما أتاح انخفاضا كبيرا في الحالات المعلن والمبلغ عنها ناهيك عن الانخفاض الملحوظ في معدل الإصابة بالمرض ويستند تشخيص الحصبة على السريرية وخاصة على علم الأحياء، حيث يظل علم الأمصال هو التقنية المعيار، إذ لا يوجد علاج محدد، فالتلقيح هو الوسيلة الوحيدة

*ANNEXES*



## **ANNEXE 1:**

### **Comment effectuer un prélèvement salivaire ?**

- Composition du Kit :
  - Ecouvillons en mousse dans un tube en plastique fermé
  - Sachet en plastique
  - Etiquette
- Quand réaliser un prélèvement salivaire ?

Il est recommandé d'effectuer un prélèvement salivaire dans un délai de 28 jours après le début de l'éruption cutanée.

- Technique de prélèvement :
  - Mettre des gants au cours de prélèvement et pendant la manipulation du tube
  - Frotter le long de la jonction entre la gencive et les dents pendant 1 minute environ avec la petite éponge fournie jusqu'à ce que celle-ci soit imbibée de salive
  - Remettre l'écouvillon en mousse dans le tube de plastique
  - Etiqueter le tube de prélèvement en inscrivant l'identité du patient, la formation sanitaire et la province
  - Remplir la fiche de renseignements
- Conditions de conservation :
  - Le prélèvement salivaire peut être conservé à +4°C ou à température ambiante pour un délai de 48h
  - L'envoi peut être réalisé à température ambiante ou dans une caisse isotherme

## **ANNEXE 2 :**

### **Comment effectuer un prélèvement urinaire ?**

- Composition du kit :

- Tube stérile de 50 ml
- Etiquette
- Sachet en plastique

- Quand réaliser un prélèvement :

Le prélèvement urinaire doit être effectuée si le malade se présente dans les 7 premiers jours qui suivent l'éruption cutanée

- Technique de prélèvement :

- Mettre des gants au cours de la manipulation du prélèvement urinaire
- Fournir au malade un tube stérile pour récupérer 10 à 50 ml d'urine
- Etiqueter le tube de prélèvement en précisant l'identité du patient, la formation sanitaire et la province
- Remplir la fiche de renseignements

- Conditions de conservation :

- Ne jamais congeler les urines
- Le prélèvement urinaire doit être conservé à +4°C jusqu'à son acheminement au laboratoire dans un délai de 24 heures
- L'envoi doit être effectuée dans une caisse isotherme

### **ANNEXE 3 :**

#### **Comment effectuer un prélèvement pharyngé ?**



- Composition du kit
  - Tube contenant le milieu de transport
  - Ecouvillon stérile
  - Etiquette
  - Sachet en plastique
  
- Quand recueillir le prélèvement ?

L'écouvillonnage pharyngé doit être effectué dans un délai de 3 jours après le début de l'éruption cutanée.

- Technique de prélèvement :
  - Racler le pharynx et le gorge avec un écouvillon stérile pour détacher les cellules
  - Placer l'écouvillon dans le tube contenant le milieu de transport pour virus
  - Noter sur le tube le nom du patient, la préfecture et la structure sanitaire d'origine
  - Remplir le fiche de demande d'examen du laboratoire
- Conditions de conservation du prélèvement pharyngé :
  - L'écouvillonnage pharyngé doit être conserve au réfrigérateur (4-8°C) jusqu' à son acheminement au laboratoire dans un délai de 48 heures
  - L'envoi doit être réalisé dans une caisse isotherme

NB : Le Kit du prélèvement pharyngé est différent de celui consacré au prélèvement salivaire. En effet, le kit pour prélèvement pharyngé est doté d'un écouvillon avec un coton à l'extrémité de la tige et d'un tube contenant 2 ml de milieu de transport viral tandis que le kit pour prélèvement salivaire est constitué d'un écouvillon doté d'une éponge qui permet d'absorber la salive et d'un tube en plastique vide pour assurer le transport de l'écouvillon en question.

**Annexe 4 :**

**Listes des centres de santé sentinelles :**

Site sentinelle	C/S Urbain	C/S Rural
Agadir	Ihchach Tamghart	Anza
Tanger	Place des arènes Bir chifa	Gzenaya
Kénitra	Khansae My Hassan	Ben Mensour
Meknès	Sidi Baba Ain Jemaa	My Idriss
Oujda	Ryad Koulouch	Benkhaled

**Annexe 5 :**

<b>1<sup>er</sup> partie</b>	
code provincial : / / / / / / / / / /	
<b>Identification du patient</b>	
Nom/Prénom : .....	Sexe : M / <input type="checkbox"/> F / <input type="checkbox"/>
Date de naissance : / / / / / / / / / /	Age en années : .....
Adresse : .....	
Province : .....	Commune : .....
Adresse de la scolarisation : .....	
Structure sanitaire : .....	Milieu : Urbain / <input type="checkbox"/> Rural / <input type="checkbox"/>
Date de déclaration : / / / / / / / / / /	
<b>Données cliniques et épidémiologiques</b>	
Date du début de l'éruption cutanée : / / / / / / / / / /	
Symptomatologie :	
• Eruption maculopapuleuse généralisée	: Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>
• Fièvre	: Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>
• Toux	: Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>
• Coryza	: Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>
• Conjonctivite	: Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>
<b>Vaccination :</b>	
• Le patient est-il vacciné par la 1 <sup>ère</sup> dose	Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/> Inconnu / <input type="checkbox"/>
o Si oui, Date de la vaccination par la 1 <sup>ère</sup> dose	/ / / / / / / / / /
• Le patient est-il vacciné par la 2 <sup>ème</sup> dose	Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/> Inconnu / <input type="checkbox"/>
o Si oui, Date de la vaccination par la 2 <sup>ème</sup> dose	/ / / / / / / / / /
• Préciser la source de l'information :	1 <sup>ère</sup> dose      2 <sup>ème</sup> dose
o Carte vaccinale :	/ <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>
o Registre :	/ <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>
o Pas de document :	/ <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>
Existe-t-il un (des) cas similaire(s) dans l'entourage ? : Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>	
Si oui : leur nombre / <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>	
où ? : Famille / <input type="checkbox"/> Ecole / <input type="checkbox"/> Voisins / <input type="checkbox"/> Autre : .....	
Nombre de cas similaires investigués / <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>	
Le patient a-t-il été en voyage récemment ? Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>	
Le retour date-t-il de moins de 18 jours ? Oui / <input type="checkbox"/> Non / <input type="checkbox"/>	
Si oui : préciser le lieu : .....	
<b>Données du laboratoire</b>	
Prélèvement : Non effectué / <input type="checkbox"/> Pourquoi ? .....	
Effectué / <input type="checkbox"/> Date / / / / / / / / / /	
Type de prélèvement : Sanguin / <input type="checkbox"/> Salivaire / <input type="checkbox"/> Urinaire / <input type="checkbox"/> pharyngé / <input type="checkbox"/>	
Date d'envoi au laboratoire : / / / / / / / / / /	
Date de réception du prélèvement : / / / / / / / / / /	
Etat du prélèvement à la réception : Sang : Bon / <input type="checkbox"/> Mauvais / <input type="checkbox"/>	
Si mauvais, pourquoi? .....	
Salive : Bon / <input type="checkbox"/> Mauvais / <input type="checkbox"/> Si mauvais, pourquoi? .....	
Urine : Bon / <input type="checkbox"/> Mauvais / <input type="checkbox"/> Si mauvais, pourquoi? .....	
pharyngé : Bon / <input type="checkbox"/> Mauvais / <input type="checkbox"/> Si mauvais, pourquoi? .....	

<b>2<sup>ème</sup> partie</b>			
code provincial : / / / / / / / / / / / /			
Résultat pour la rougeole :	Positif / /	Négatif / /	Indéterminé / /
Résultat pour la rubéole :	Positif / /	Négatif / /	Indéterminé / /
<b>Traitement à la vitamine A chez l'enfant</b>			
Nombre de doses reçues :	1 <sup>er</sup> dose : j1 / /	2 <sup>ème</sup> dose : j2 / /	3 <sup>ème</sup> dose : j30 / /
<b>cas sporadique</b> / /		<b>cas épidémique</b> / /	
<b>Evolution</b>			
(Examen de contrôle 1 mois après la consultation initiale)			
Bénin / /	si oui, type de complication : .....		
Complicé / /			
Décédé / /			
Perdu de vue / /			
si oui, date du décès : / / / / / / / / / /			
Classification finale du Cas			
Cas éliminé / /	Cas confirmé : rougeole / / rubéole / / indéterminé / /		
Cas clinique / /	Cas Lié épidémiologiquement / /		cas post vaccinal / /
Cas importé / /	Double contamination (rougeole /rubéole) / /		
<b>Responsable de l'investigation</b>			
Nom / Prénom : .....		Qualité : .....	
Date : / / / / / / / / / /		Signature : .....	

## **Annexe 6 :**

### 1. Centre de santé :

- Identifier les malades qui présentent les symptômes de la rougeole
- Procéder à un examen médical pour établir un diagnostic clinique, avec un rendez-vous de suivi après 1 mois
- Faire les prélèvements nécessaires
- Prescrire un traitement
- Notifier le cas de la rougeole immédiatement à la CPE
- Identifier et investiguer les chaînes de transmission
- Conserver les prélèvements à +4°C jusqu'à acheminement par le SIAAP à l'INH

### 2. Services hospitaliers :

- Identifier les malades qui présentent les symptômes de la rougeole
- Procéder à un examen médical pour établir un diagnostic clinique, avec un rendez-vous de suivi après 1 mois
- Faire les prélèvements nécessaires
- Prescrire un traitement
- Notifier le cas de la rougeole immédiatement à la CPE
- Contacter le SIAAP pour assurer l'emballage et l'acheminement vers l'INH

3. SIAAP :

- Collecter et assurer l’emballage des prélèvements effectués au niveau des CS et services hospitaliers
- Assurer l’acheminement des prélèvements à l’INH
- Communiquer les résultats du laboratoire aux médecins demandeurs
- Collecter mensuellement les dossiers d’investigations et valider les données
- Assurer l’approvisionnement des centres de santé en kits de prélèvements

4. CPE/ORS :

- Collecter, valider et saisir les données épidémiologiques
- Compiler, analyser et interpréter les données
- Investiguer autour d’un cas déclaré et des épidémies
- Diffuser les résultats de l’analyse des données épidémiologiques au SIAAP pour améliorer :
  - La couverture vaccinale si nécessaire
  - Les indicateurs de performance du système de la surveillance

5. Service de la surveillance épidémiologique de la DELM :

- Réceptionner et saisir les dossiers des malades
- Envoyer les données épidémiologiques à l’OMS

- Diffuser l'analyse des données épidémiologiques aux différents services de santé (PNI, INH et ministère de la santé)
- Utiliser les données pour évaluer les objectifs nationaux et orienter le programme national de vaccination

6. Laboratoire de référence pour la rougeole (INH)

- Confirmer le diagnostic clinique des cas suspects de rougeole par la recherche des IgM anti-rougeole
- Assurer le diagnostic différentiel par la recherche des IgM anti-rubéole
- Assurer l'isolement des souches virales et effectuer l'analyse moléculaire des souches de la rougeole et de la rubéole
- Assurer l'envoi des résultats, aux préfectures concernées
- Adresser un rapport mensuel relatif aux données du laboratoire à l'OMS

*BIBLIOGRAPHIE*



- [1] OMS. Rougeole Aide-mémoire N°286 Novembre 2015 [Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/fr/>].
- [2] Ministère de la santé Marocaine. Compagne nationale de vaccination contre la rougeole et la rubéole [press release]. 2013.
- [3] OMS. Centre des médias, Plus de la moitié des réfugiés dans le monde sont originaire de la région [Available from: [http://www.emro.who.int/fr/media/actualites/half-refugees-region.html?\\_\\_option=com\\_content](http://www.emro.who.int/fr/media/actualites/half-refugees-region.html?__option=com_content)].
- [4] Berche P. Une histoire des microbes 06/2007. 226,7 p.
- [5] Bouazzaoui NL. Vaccinations. Editions nouvelles R, editor 2005.
- [6] Beirut AUo. 2005 [Available from: <http://ddc.aub.edu.lb/projects/saab/S16R27/html-640/001-i.html>].
- [7] NNDB. al-Razi [Available from: <http://www.nndb.com/people/594/000114252/>].
- [8] medecins Pd. Thomas SYDENHAM [Available from: <http://medarus.org/Medecins/MedecinsTextes/sydenham.htm>].
- [9] J.-C. Borderon AG, M.-A. Barthez Rougeole (I). Le virus. Aspects épidémiologiques et cliniques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses. 2007;8-050-G-10.

- [10] IHM. [John F. Anderson] [Available from: <https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~101409331~168776:-John-F--Anderson->].
- [11] IHM. [Joseph Goldberger] Photo by Harris & Ewing. [Available from: [https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~101416622~178256:-Joseph-Goldberger--Photo-by-Harris?sort=title%2Csubject\\_mesh\\_term%2Ccreator\\_person%2Ccreator\\_organization&qvq=q:Joseph%2BGoldberger;sort:title%2Csubject\\_mesh\\_term%2Ccreator\\_person%2Ccreator\\_organization&mi=3&trs=6](https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~101416622~178256:-Joseph-Goldberger--Photo-by-Harris?sort=title%2Csubject_mesh_term%2Ccreator_person%2Ccreator_organization&qvq=q:Joseph%2BGoldberger;sort:title%2Csubject_mesh_term%2Ccreator_person%2Ccreator_organization&mi=3&trs=6)].
- [12] IHM. [John F. Enders] Photo by Walter R. Fleischer. [Available from: [https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~101414599~173262:-John-F--Enders--Photo-by-Walter-R-?sort=title%2Csubject\\_mesh\\_term%2Ccreator\\_person%2Ccreator\\_organization&qvq=q:John%2BFranklin%2BEnders;sort:title%2Csubject\\_mesh\\_term%2Ccreator\\_person%2Ccreator\\_organization&mi=0&trs=1](https://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/detail/NLMNLM~1~1~101414599~173262:-John-F--Enders--Photo-by-Walter-R-?sort=title%2Csubject_mesh_term%2Ccreator_person%2Ccreator_organization&qvq=q:John%2BFranklin%2BEnders;sort:title%2Csubject_mesh_term%2Ccreator_person%2Ccreator_organization&mi=0&trs=1)].
- [13] Parks CL, Lerch RA, Walpita P, Wang HP, Sidhu MS, Udem SA. Comparison of predicted amino acid sequences of measles virus strains in the Edmonston vaccine lineage. *Journal of virology*. 2001;75(2):910-20.
- [14] Moss WJ, Griffin DE. Global measles elimination. *Nature reviews Microbiology*. 2006;4(12):900-8.

- [15] Boisgerault N. Utilisation du virus de la rougeole en virothérapie anti-tumorale: Université de Nantes Faculté de médecine et techniques médicales; 31 mai 2011.
- [16] Hashiguchi T, Ose T, Kubota M, Maita N, Kamishikiryo J, Maenaka K, et al. Structure of the measles virus hemagglutinin bound to its cellular receptor SLAM. *Nature structural & molecular biology*. 2011;18(2):135-41.
- [17] Paal T, Brindley MA, St Clair C, Prussia A, Gaus D, Krumm SA, et al. Probing the spatial organization of measles virus fusion complexes. *Journal of virology*. 2009;83(20):10480-93.
- [18] Tahara M, Takeda M, Yanagi Y. Altered interaction of the matrix protein with the cytoplasmic tail of hemagglutinin modulates measles virus growth by affecting virus assembly and cell-cell fusion. *Journal of virology*. 2007;81(13):6827-36.
- [19] Richetta C. Etude du rôle de l'autophagie dans l'infection par le virus de la rougeole : mécanismes d'induction et conséquences sur le cycle viral.: Université Bernard Lyon 1; 7 octobre 2013.
- [20] Druelle J. Le virus de la rougeole , un système complexe : adaptation, atténuation et modélisation. : Ecole Normale Supérieure de Lyon; juin 2008.

- [21] Zhu J, Zhang CW, Qi Y, Tien P, Gao GF. The fusion protein core of measles virus forms stable coiled-coil trimer. *Biochemical and biophysical research communications*. 2002;299(5):897-902.
- [22] Naim HY, Ehler E, Billeter MA. Measles virus matrix protein specifies apical virus release and glycoprotein sorting in epithelial cells. *The EMBO journal*. 2000;19(14):3576-85.
- [23] Cathomen T, Mrkic B, Spehner D, Drillien R, Naef R, Pavlovic J, et al. A matrix-less measles virus is infectious and elicits extensive cell fusion: consequences for propagation in the brain. *The EMBO journal*. 1998;17(14):3899-908.
- [24] Manie SN, de Breyne S, Vincent S, Gerlier D. Measles virus structural components are enriched into lipid raft microdomains: a potential cellular location for virus assembly. *Journal of virology*. 2000;74(1):305-11.
- [25] Coronel EC, Takimoto T, Murti KG, Varich N, Portner A. Nucleocapsid incorporation into parainfluenza virus is regulated by specific interaction with matrix protein. *Journal of virology*. 2001;75(3):1117-23.
- [26] Huber M, Cattaneo R, Spielhofer P, Orvell C, Norrby E, Messerli M, et al. Measles virus phosphoprotein retains the nucleocapsid protein in the cytoplasm. *Virology*. 1991;185(1):299-308.

- [27] Horikami SM, Smallwood S, Bankamp B, Moyer SA. An amino-proximal domain of the L protein binds to the P protein in the measles virus RNA polymerase complex. *Virology*. 1994;205(2):540-5.
- [28] Karlin D, Longhi S, Receveur V, Canard B. The N-terminal domain of the phosphoprotein of Morbilliviruses belongs to the natively unfolded class of proteins. *Virology*. 2002;296(2):251-62.
- [29] Curran J, Boeck R, Lin-Marq N, Lupas A, Kolakofsky D. Paramyxovirus phosphoproteins form homotrimers as determined by an epitope dilution assay, via predicted coiled coils. *Virology*. 1995;214(1):139-49.
- [30] Chen M, Cortay JC, Logan IR, Sapountzi V, Robson CN, Gerlier D. Inhibition of ubiquitination and stabilization of human ubiquitin E3 ligase PIRH2 by measles virus phosphoprotein. *Journal of virology*. 2005;79(18):11824-36.
- [31] Liston P, Briedis DJ. Ribosomal frameshifting during translation of measles virus P protein mRNA is capable of directing synthesis of a unique protein. *Journal of virology*. 1995;69(11):6742-50.
- [32] Caseris M, Burdet C, Lepeule R, Houhou N, Yeni P, Yazdanpanah Y, et al. Actualité de la rougeole. *La Revue de Médecine Interne*. 2015;36(5):339-45.
- [33] Danet C, Fermon F. *Prise en charge d'une épidémie de rougeole*. 2013 ed: Médecins Sans Frontières; 2013.

- [34] Huong BC. La rougeole, Les oreillons, La rubéole : Pourquoi vacciner ? Impact de la vaccination sur l'épidémiologie de ces maladies et rôle du pharmacien d'officine dans leur prévention et leur prise en charge Université Toulouse III Paul Sabatier Faculté des sciences pharmaceutiques; Avril 2015.
- [35] floret D. Rougeole. EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses. 2016;11.
- [36] Michal-Teitelbaum C. La rougeole : Etat de l'Art sous forme de questionnement par Claudina Michal-Teitelbaum Mai 2012 [Available from: <http://docteurdu16.blogspot.com/2012/05/la-rougeole-etat-de-lart-sous-forme-de.html>].
- [37] Felicity T. Cutts FD. Contrôle de la rougeole dans les pays en développement. Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. 1994;4:163-71.
- [38] Robert T. Perry JSM, Marta Gacic-Dobo,Alya Dabbagh,Mick N. Mulders,Peter M. Strebel, Jean-Marie Okwo-Bele, Paul A. Rota,b and, Goodsonc JL. Progress towards regional measles elimination, worldwide, 2000-2014. Releve epidemiologique hebdomadaire / Section d'hygiene du Secretariat de la Societe des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations. 2015;90(46):623-31.
- [39] Global vaccine action plan [Internet]. 2015. Available from: [http://www.who.int/immunization/global\\_vaccine\\_action\\_plan/gvap\\_secretariat\\_report\\_2015.pdf](http://www.who.int/immunization/global_vaccine_action_plan/gvap_secretariat_report_2015.pdf).

- [40] Progress towards global immunization goals - 2014 [Internet]. 2014. Available from: [http://www.who.int/immunization/monitoring\\_surveillance/en/](http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/en/).
- [41] On estime à 17,1 millions le nombre de vies sauvées par la vaccination contre la rougeole depuis 2000 [press release]. 12 Novembre 2015.
- [42] Katz SL, Hinman AR. Summary and conclusions: measles elimination meeting, 16-17 March 2000. *The Journal of infectious diseases*. 2004;189 Suppl 1:S43-7.
- [43] (CDC). CfDCaP. Preventable measles among U.S. residents, 2001-2004. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2005;54(33):817-20.
- [44] Bouskraoui M. La rougeole au Maroc : pourquoi une campagne de vaccination en 2013 ? *Revue Marocaine des Maladies De l'Enfant*. 2013;31:1-4.
- [45] cherkaoui .I FA, El Massouadi et a.Zidouh. « Investigation d'une épidémie de rougeole dans la localité de Kouf, province de Tetouan, Maroc ». *EMHJ*. 1997;3:493,4.
- [46] Bouskraoui M. *Guide Marocain de Vaccinologie*. 2ème édition. 2012:147-54.
- [47] Ministère de la santé Marocain. Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies. *Système de surveillance de la rougeole, phase d'élimination « Manuel des procédures »*. 2010.

- [48] Marocain Mdls. Calendrier National de Vaccination 2014 [Available from: <http://www.sante.gov.ma/Pages/vaccination2014.aspx>].
- [49] Pierre L FF. Virus de la rougeole : immunodépression, diagnostic. *mt pédiatrie*. 2010;13 (5-6):343-52.
- [50] Lessler J, Reich NG, Brookmeyer R, Perl TM, Nelson KE, Cummings DA. Incubation periods of acute respiratory viral infections: a systematic review. *The Lancet Infectious diseases*. 2009;9(5):291-300.
- [51] (PHIL) PHIL. skin of a patient after 3 days of measles infection; treated at a New York hospital [Available from: <http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=3168>].
- [52] Perry RT, Halsey NA. The clinical significance of measles: a review. *The Journal of infectious diseases*. 2004;189 Suppl 1:S4-16.
- [53] Lebon P. [Measles virus and the central nervous system]. *Annales de pédiatrie*. 1987;34(7):555-9.
- [54] Anselem O, Tsatsaris V, Lopez E, Krivine A, Le Ray C, Loulergue P, et al. [Measles and pregnancy]. *Presse medicale (Paris, France : 1983)*. 2011;40(11):1001-7.
- [55] D. Houssin GB. Rougeole : déclaration obligatoire et nouvelles mesures vaccinales. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2006;19(1):19-29.

- [56] Helfand RF, Heath JL, Anderson LJ, Maes EF, Guris D, Bellini WJ. Diagnosis of measles with an IgM capture EIA: the optimal timing of specimen collection after rash onset. *The Journal of infectious diseases*. 1997;175(1):195-9.
- [57] Ratnam S, Tipples G, Head C, Fauvel M, Fearon M, Ward BJ. Performance of indirect immunoglobulin M (IgM) serology tests and IgM capture assays for laboratory diagnosis of measles. *Journal of clinical microbiology*. 2000;38(1):99-104.
- [58] Bureau des maladies infectieuses et de la politique vaccinale. Diagnostic clinique et biologique de la rougeole [Available from: <http://www.esculape.com/pediatric/rougeole.html>].
- [59] Borderon J.-C. GA. Rougeole (II). Diagnostic, traitement et prophylaxie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses. 2007;8-050-G-10.
- [60] Kabra SK, Lodha R. Antibiotics for preventing complications in children with measles. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;8:Cd001477.
- [61] Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;343:d5094.

- [62] Huiming Y, Chaomin W, Meng M. Vitamin A for treating measles in children. The Cochrane database of systematic reviews. 2005(4):Cd001479.
- [63] Reuter D, Schneider-Schaulies J. Measles virus infection of the CNS: human disease, animal models, and approaches to therapy. *Medical microbiology and immunology*. 2010;199(3):261-71.
- [64] Guérin N. Vaccination contre la rougeole : où en sommes-nous en France en 2006 ? *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2007;20:1-8.
- [65] Ministère de la santé Marocain. Direction de la population. Programme National d'Immunisation, Aspects pratiques de la vaccination, Manuel de formation. 2013.
- [66] Poland GA, Jacobson RM, Thampy AM, Colbourne SA, Wollan PC, Lipsky JJ, et al. Measles reimmunization in children seronegative after initial immunization. *Jama*. 1997;277(14):1156-8.
- [67] Markowitz LE, Preblud SR, Fine PE, Orenstein WA. Duration of live measles vaccine-induced immunity. *The Pediatric infectious disease journal*. 1990;9(2):101-10.
- [68] Paquette PD. L'histoire trouble du vaccin de la rougeole et de l'autisme 2013 [Available from: <http://www.sciencepresse.qc.ca/blogue/2013/11/13/lhistoire-trouble-vaccin-rougeole-lautisme>].

## *Serment d'Hippocrate*

**Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.**

- **Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- **Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**
- **Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- **Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- **Les médecins seront mes frères.**
- **Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**
- **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جلاء صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 208

سنة : 2016

## دراسة وبائية عن الحصبة في المغرب مراجعة الأدبيات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيدة: مريم النوحو

المزودة في 09 غشت 1989 بسلا

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحصبة - الإلتهاب الرئوي - إلتهاب الدماغ بعد العدوى - إليزا - روفاكس.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيده طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

أعضاء

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: منى نزيه

أستاذة مبرزة في علم الدم البيولوجي