



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N°213

Rougeole : Épidémiologie et Prévention

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2025

PAR

Mme. Samia OUHDIF

Neé le 01 Janvier 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Rougeole – Epidémiologie – Vaccination – Prévention

JURY

Mme N.TASSI

Professeur de Maladies infectieuses

PRÉSIDENT

Mr. M.BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. N.RADA

Professeur de Pédiatrie

Mr. A.FAKHRI

Professeur d'anatomopathologie

Mme. O.HOCAR

Professeur de Dermatologie

JUGES

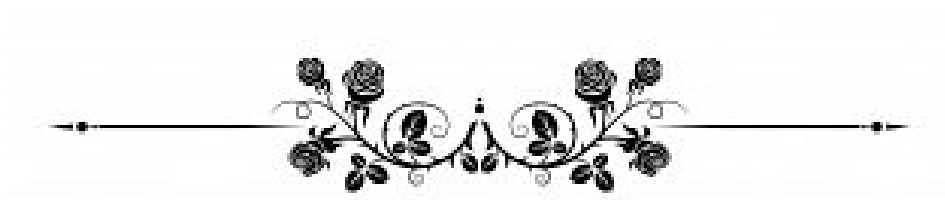
وَقَدْ كَرَّمْنَا
مُوسَىٰ
عَلَيْهِ السَّلَامُ
بِأَرْبَعٍ
مِنْ هَؤُلَاءِ
الْأَنْبِيَاءِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

***Même** sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

***Je** m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOU

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
1	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
2	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
3	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
4	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
5	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
6	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
7	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
8	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
9	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale

21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale

58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHRI Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie

166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie

202	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique

227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation

239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie

262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie

276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques

313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUCI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie

332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie

350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique

369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



À ceux qui peuplent mon ciel de leurs étoiles, à ceux dont la présence éclaire mes jours, à ceux dont la foi et l'amour ont tracé ma voie, dont le soutien a tissé les fils de mes espoirs. Ce travail n'est qu'un écho de tout ce que vous m'avez offert.



Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah

اللَّهُمَّ لَكَ الْحَمْدُ حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه، كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم سلطانك
لك الحمد على ما أنعمت، وهديت، وأعنت، وسترت، ولك الشكر دائماً وأبداً
اللَّهُمَّ اجعل هذا العمل خالصاً لوجهك، وتقبله بقبول حسن، وبارك لي فيه

À Dieu, le Tout-Puissant, source infinie de lumière, de force et de miséricorde, c'est à Vous que je dois chaque souffle de courage, chaque pas sur le chemin de la vérité. Dans les moments d'égarement, Vous avez été ma boussole ; dans les nuits de doute, ma lumière ; dans la solitude, ma présence. Vous m'avez inspiré, soutenu, relevé, et c'est par Votre grâce que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui. Recevez ma gratitude profonde, mes louanges sincères, et qu'en toute humilité je me place sous Votre regard bienveillant. Qu'Il continue de nous couvrir de Sa bénédiction. Amen.

A Mon père mon astre tutélaire
OUHDI Saïd

À toi, mon chouhou, mon meilleur ami d'enfance, mon refuge secret, celui qui, dès les premiers instants de ma vie, m'a prise par la main et ne l'a jamais lâchée.

Tu es cet homme rare, généreux de cœur, brave face à tout, d'une gentillesse immense, mais aussi ferme, droit, doté d'une forte personnalité qui impose respect et admiration. Tu m'as élevée avec tendresse et fermeté, et tu m'as transmis, sans le dire, des principes puissants et solides qui sont devenus mes fondations pour affronter la vie.

Je me souviens de nos fous rires dans la voiture, de tes chansons qui résonnaient dans la maison comme des berceuses du cœur. Je me souviens de nos après-midis à jouer de la musique, de ces moments où tu m'apprenais à frapper juste, à courir plus loin, à ne jamais abandonner. Je me souviens de tes câlins, si puissants qu'ils effaçaient toutes mes peurs, de ton regard qui disait : "Tu peux tout faire, je crois en toi, et tu vas tout faire parce que tu es Samia". Tu es l'homme qui m'a appris à être forte, forte de cœur, forte d'esprit, forte de volonté. Tu es celui qui m'a montré qu'on peut être tendre et courageux à la fois, que la générosité est une force, et que l'amour peut tout porter. Tu es, et tu restes, le plus fort, le plus généreux, le plus inspirant des hommes. Ton rire me manque quand il n'est pas là, ta voix me porte encore dans les moments de doute. Tu es mon modèle, mon pilier, celui que je veux ressembler, parce que devenir comme toi, c'est devenir meilleure.

À travers toi, j'ai appris à me relever, à transformer les épreuves en leçons, à rester fidèle à moi-même, et à croire que tout est possible, tant que je le fais avec le cœur. Tu es celui qui m'a protégée du monde, et qui, dans ses bras, m'a donné la force d'affronter ce monde. À tes yeux, je suis la lune et le soleil, ta petite fille adorée pour toujours, et toi, tu es mon héros de tous les jours. Papa, cette réussite, cette soutenance, ce chemin parcouru : je te les dédie. Car sans toi, je ne serais pas celle que je suis devenue. Je t'aimais, je t'aime et je t'aimerais d'un amour pur, immense, inépuisable et éternel.

À ma maman, ma raison de vivre
Saïda BERRHILA

Comment te dire merci avec des mots, quand c'est tout mon cœur qui déborde d'amour et de gratitude ? Toi, ma première guide, ma boussole dans la vie, ma première école, celle de la tendresse, du courage, de la patience et de l'amour inconditionnel.

Tu es une femme forte, une grande dame, avec des valeurs profondes et une gentillesse rare. Tu portes en toi une sagesse simple mais précieuse, faite de cœur, de dignité et de bonté. Tout chez toi est vrai, sincère, solide. Tu es un vrai refuge dans ce monde, l'endroit où je me sens toujours comprise, toujours accueillie, toujours aimée. Et je sais, sans aucun doute, que tu m'aimes plus que tout au monde.

Tu m'as appris à endurer, à me relever sans me briser, à vivre pleinement malgré les épreuves, à voir le bon même dans ce qui semble sombre. Tu m'as appris à ne jamais baisser les bras.

Dans chaque étape de ma vie, tu as été cette lumière discrète mais constante, toujours prête à m'encourager et à applaudir chaque effort, chaque progrès, chaque petit pas. Tu étais ma première cheerleader, la voix qui croyait en moi même quand je doutais. Ton amour n'avait pas de conditions, pas d'attente en retour, juste cette générosité immense d'un cœur qui aime pour le simple bonheur d'aimer.

Merci pour ces innombrables nuits où tu veillais en silence, pour ces petits gestes quotidiens remplis d'attention, pour ton rire qui allège, ton regard qui élève, tes mots qui consolent et ton cœur qui accueille tout, toujours.

Tu as été là à chaque instant de ma vie, dans mes premiers pas comme dans mes premiers doutes, dans mes réussites comme dans mes chutes, toujours avec le même amour, inlassable et lumineux.

Rien de ce que je suis aujourd'hui ne serait possible sans toi. Alors merci, mille fois merci, pour chaque sourire, chaque sacrifice, chaque mot d'encouragement, chaque silence plein de présence.

Merci d'être cette maman merveilleuse, unique, irremplaçable. Je t'aime d'un amour profond, infini, pour toujours et au-delà.

*À mon frère, Yassir OUHDI et sa merveilleuse femme
María OUHDI BOUKHSAINÉ*

À mon frère Yassir, mon unique, mon essentiel tu es plus qu'un frère, tu es un pilier dans ma vie : un cousin par le sang, un père par la sagesse, un ami par le cœur, un complice par l'âme. Depuis toujours, tu m'as portée, dans tous les sens du terme : physiquement quand j'étais petite, moralement quand j'étais perdue, émotionnellement quand j'étais brisée.

Tu as été là, toujours, même quand je ne demandais rien, même quand je ne savais pas moi-même que j'avais besoin de toi. Tu m'as aimée avec une tendresse sans faille, protégée avec une force tranquille, conseillée avec une lucidité rare. Tu es un modèle de courage, de patience, de générosité ; un homme droit, loyal, inspirant.

On a grandi côte à côte, tous les deux face au monde dans une complicité qu'aucun mot ne peut vraiment cerner : des blagues qui n'appartiennent qu'à nous, des regards qui disent tout, des silences pleins de sens, et cette capacité à lire l'autre sans qu'il n'ait besoin de parler. On est parfois comme des jumeaux, même goûts, même humour, même regard sur le monde, mais malgré nos ressemblances, tu restes ce repère que j'admire, ce grand frère qui m'élève, ce roc sur lequel je peux toujours m'appuyer. Tu es à la fois mon frère, mon double, mon guide, mon petit garçon parfois aussi, nos rôles se mélangent, mais ton amour, lui, est inébranlable. Merci pour tout ce que tu m'as offert, les jouets d'enfance que tu m'apportais quand on était petits, ceux que tu achetais avec ton argent de poche juste pour voir un sourire sur mon visage, les instants de présence, les mots justes, les silences pleins. Merci de m'aimer aussi fort, aussi bien, aussi vrai. Je suis fière d'être ta sœur, fière de te connaître, honorée de faire partie de ta vie. Tu es gravé en moi comme une évidence, un cadeau que la vie m'a fait. Je t'aime de tout mon cœur, mon frerot. Tu es le meilleur. Pour toujours.

A ma belle-sœur Maria, Je prends ce moment pour t'écrire avec le cœur. Tu es bien plus que la femme de mon frère, tu es un vrai rayon dans notre famille. Une présence douce, lumineuse, essentielle. Ta chaleur humaine est un baume. Ta gentillesse, ta bienveillance, ton grand cœur. Tout en toi inspire le respect, l'amour et l'admiration. Tu es une maman exceptionnelle pour mes neveux, une femme forte, tendre, attentionnée. Et pour moi, tu es comme une sœur que la vie m'a offerte. Merci pour ta présence, toujours vraie, toujours là. Merci d'être cette personne rare, de celles qu'on garde précieusement dans sa vie. Je te chéris du fond du cœur. Ta place dans ma vie est belle et unique.

A mes petits et chers neveux Adam, Amir, Lilia OUHDI

ADAM, mon bel et brave petit bonhomme, plein de vie et de malice, tu es cette bouffée d'air frais qui rend chaque jour plus léger. Tu veux tout savoir, tout comprendre, tu poses des questions à n'en plus finir, et même quand je n'ai pas toujours les réponses, je souris, parce que je vois dans tes yeux une soif de découvrir le monde qui me touche profondément. Ton regard, vif et sincère, capte des choses que les adultes ne voient plus, et ton rire, franc et spontané, a ce pouvoir magique d'effacer les soucis. Tu es courageux, dans ta façon d'être, gentil et attentionné.

Et ta place dans mon cœur est si grande.

AMIR, mon petit prince, mon grand amour, toi qui cours vers la vie avec l'élan du vent et sans la moindre peur, tu illumines mes journées comme une évidence. Ton sourire désarmant a ce pouvoir magique de dissiper les nuages les plus épais, et dans tes petits bras qui s'ouvrent, je lis une promesse d'amour pur, simple et infini. Tu ne sais pas encore parler comme les grands, mais tu m'enseignes déjà tant. Avec toi, j'apprends la joie des choses simples : la beauté d'un éclat de rire, la tendresse d'un câlin volé entre deux pas

pressés, la magie d'un regard qui ne juge pas, qui aime juste, complètement. Chaque instant avec toi est un rappel précieux de l'instant présent, de ce qu'il y a de plus vrai dans la vie. Tu es mon matin lumineux, mon soir apaisé, mon cœur qui bat plus fort. Grâce à toi, je redécouvre le monde, et surtout, je redécouvre l'amour sous sa forme la plus pure et la plus douce.

LILIA, petite étoile de tout juste un an, déjà si belle, si pleine de charme, tu brilles dans nos vies avec une lumière douce et précieuse. Tes yeux curieux s'émerveillent de tout ce qu'ils découvrent, et ta petite voix, semblable à une chanson douce, résonne comme une mélodie pleine de promesses. Chaque geste que tu fais semble déjà raconter l'avenir, comme si, à travers toi, le monde devenait plus tendre, plus lumineux. Continue de grandir, entourée d'amour et de regards bienveillants, car tu es déjà un trésor inestimable pour tous ceux qui ont la chance de t'aimer.

À la mémoire de mes grands-parents maternels et paternels

À mes grands-mères, femmes de cœur et de courage, dont la tendresse silencieuse et la sagesse transmise sans mots ont marqué mon chemin.

À mes grands-pères, hommes de droiture, de travail et de patience, qui m'ont légué l'amour de l'effort, la force d'avancer et le respect de ce qui dure.

Même si la vie ne m'a pas permis de partager avec vous chaque étape de ce parcours, vos visages, vos gestes, vos silences habités et vos histoires vivent encore en moi et m'ont porté jusqu'ici.

Cette thèse, fruit d'un long chemin, vous est dédiée. Vous êtes les racines invisibles de ce que je suis devenue, et la douceur discrète de tout ce que je transmets à mon tour. Avec amour, respect et reconnaissance.

*À ma sœur de cœur, ma meilleure amie
Safa DEBBAGH*

À toi, Safa, cette fille incroyable qui est entrée dans ma vie comme une évidence, sans prévenir, comme si l'univers avait conspiré pour faire croiser nos chemins. Tu es arrivée sans prévenir, doucement, naturellement, et tout de suite, j'ai su. J'ai su que tu serais importante. J'ai su que notre lien allait marquer ma vie. Comme si, quelque part, on s'était toujours connues. Comme si ton âme reconnaissait la mienne.

Dès le début, tu as su me comprendre sans que j'aie besoin d'expliquer.

Avec toi, je ris comme jamais. Des rires sincères, fous, bruyants, qui font du bien. On a nos blagues à nous, celles que seules nous on comprend. Il y a une magie dans nos échanges, dans notre complicité. Même le plus banal devient drôle, le plus absurde devient profond.

Tu es la mémoire de mes folies, la gardienne de mes secrets, l'écho de mes pensées. Tu es ma sœur de cœur, mon miroir, celle avec qui tout a plus de sens. Même les choses les plus simples prennent une autre couleur à tes côtés. Merci d'avoir été là à chaque étape importante. Merci pour ton amour, ton humour, ta patience, ta force tranquille.

À « Sadíqí » Docteur Ouáíl CHOORMANI

*Mon cher Ouáíl, parce que depuis le début, tu es cette présence qui
m'élève, me soutient et me comprend*

*Dès notre première rencontre, entre rires légers et taquineries
complices. j'ai su que tu étais différent. que quelque chose de fort
venait de naître. Avec toi, les silences parlent, les regards rassurent,
et les mots touchent profondément.*

*Nos discussions sincères, nos confidences, ta présence constante, ton
absence qui pèse, tout cela m'a appris à quel point tu comptes.*

*Ta prestance, ton intelligence, ta sagesse, et surtout, ta force et ton
courage, qui m'ont tant portée dans les moments les plus incertains,
font de toi quelqu'un d'exceptionnel.*

*Je te respecte profondément, je te chéris sincèrement, et je t'aime
avec toute la tendresse que mon cœur sait porter.*

*J'espère de tout cœur que Dieu te garde, te protège, et qu'Il nous
garde proches et meilleurs amis à jamais.*

À ma complice Chaïma KASSI

Merci d'être cette oreille attentive, ce cœur toujours ouvert, cette présence constante, douce et sincère. Tu es là dans les éclats de rire comme dans les larmes silencieuses, dans les petites joies comme dans les grandes tempêtes. Avec toi, je partage tout : les secrets, les doutes, les rêves, les silences... et c'est un cadeau inestimable.

Ta gentillesse, ta patience, ton écoute inlassable illuminent mes jours sombres et renforcent mes moments de bonheur. Dans les instants difficiles, tu es ce pilier discret mais solide, cette main tendue sans jugement, ce regard plein de bienveillance

Et puis il y a toutes ces gardes passées ensemble, ces nuits blanches où la fatigue pesait sur nos épaules, mais où ta présence rendait tout plus léger. Ces moments de complicité, de soutien silencieux, de regards échangés qui veulent tout dire, de petites blagues pour tenir bon, de cafés partagés à l'aube...

Toujours prête à faire quoi que ce soit pour moi, sans hésiter, sans attendre en retour.

Merci pour ta présence qui réchauffe le cœur sœurlette.

À ma précieuse Kenza CHERKAOUI

Tu es ce genre d'âme rare, précieuse, qu'on ne croise qu'une fois, et qu'on garde en soi pour toujours. Ta présence à ce pouvoir mystérieux d'apaiser, de réchauffer, comme un rayon de soleil qui perce les nuages un jour d'orage. Ton sourire éclaire plus qu'un millier de mots. Ta bienveillance, ta tendresse, ta manière d'aimer sans bruit mais avec tant de vérité, tout cela fait de toi une amie unique, profondément irremplaçable.

Tu es celle qui sait être là, sans jamais s'imposer. Celle qui devine sans qu'on ait besoin de parler. Celle qui tend la main quand tout vacille, sans rien attendre en retour.

Tu as été cette force douce dans les moments de doute, ce rire franc quand le cœur était trop lourd, ce regard complice quand les mots n'étaient plus possibles.

Et dans cette aventure folle qu'est la vie, je ne pourrais rêver plus belle présence à mes côtés. Merci d'exister comme tu es. Merci d'être toi je t'aime ma chère Kenza.



REMERCIEMENTS



A notre Maître Et Présidente de thèse : Pr. TASSI Nora
Professeur d'enseignement supérieur de Maladies Infectieuses Chef de
service des maladies infectieuses au CHU Mohamed VI de Marrakech

C'est avec une vive gratitude que je mesure l'honneur et le privilège que vous me faites en acceptant, avec bienveillance, de présider le jury de cette thèse. Votre compétence scientifique, largement reconnue, ainsi que vos qualités humaines remarquables, vous valent l'estime et le respect de l'ensemble de la communauté universitaire. Votre rigueur intellectuelle, votre sens de l'éthique et votre engagement constant dans l'enseignement et la recherche font de vous un modèle inspirant. La clarté de vos propos et votre écoute attentive à l'égard des étudiants constituent pour moi une source d'admiration sincère.

Je vous prie de bien vouloir recevoir, chère maître, l'expression de ma plus haute considération et de mon profond respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse :Pr. BOUSKRAOUI Mohamed
Professeur d'enseignement supérieur en pédiatrie à la FMPM
Chef du service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour la confiance que vous m'avez témoignée en acceptant de diriger ce travail. Je vous remercie vivement pour la rigueur avec laquelle vous avez encadré cette recherche, pour votre disponibilité constante malgré vos nombreuses responsabilités, ainsi que pour la bienveillance et l'intérêt que vous avez toujours manifestés à mon égard. Votre compétence, votre exigence scientifique, ainsi que vos qualités humaines et pédagogiques, suscitent en moi une profonde admiration et un respect sincère. J'ai eu le privilège de bénéficier non seulement de votre expertise académique, mais également de votre rôle de guide attentif et inspirant. La réalisation de ce travail n'aurait pas été possible sans votre accompagnement éclairé, la qualité de vos conseils, et le temps que vous m'avez consacré. Veuillez recevoir, Monsieur le Professeur, l'expression de ma plus haute considération et de mes remerciements les plus sincères.

À Notre Maître Et Juge De Thèse : Pr. RADA Noureddine
Professeur d'enseignement supérieur en pédiatrie à la FMPM

Nous avons été honorés de votre présence au sein de notre jury de thèse.

Votre expertise, tout autant que vos qualités humaines, ont marqué notre parcours.

Au cours de notre stage d'externat dans le service de pédiatrie, nous avons bénéficié de votre enseignement rigoureux, de vos conseils éclairés et de votre bienveillance, qui continuent d'inspirer notre pratique.

Nous vous adressons, cher Maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

À Notre Maître Et Juge De Thèse : Pr. Oufae Hocar
Professeur d'enseignement supérieur en Dermatologie à la FMPM

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de faire partie du jury de notre thèse. Votre expertise et vos qualités humaines ont profondément marqué notre formation et demeurent pour nous une source précieuse d'inspiration, tant sur le plan professionnel qu'humain.

Recevez, cher Maître, l'assurance de notre profonde gratitude et de notre respect sincère.

À Notre Maître Et Juge De Thèse : Pr. Anass Fakhri
Professeur d'enseignement supérieur en Anatomopathologie à la
FMPM

C'est un immense honneur pour nous que vous ayez accepté de faire partie de notre jury de thèse. Nous sommes profondément touchés par cette marque de confiance, et nous tenons à vous adresser l'expression de notre plus vive gratitude.

Vous incarnez à nos yeux l'exemple même du professeur alliant excellence académique, rigueur professionnelle et qualités humaines remarquables. Votre engagement constant et votre bienveillance sont une source d'inspiration précieuse dans notre parcours médical.

Nous vous prions de recevoir, cher Maître, l'expression de notre respect le plus sincère et de notre profonde reconnaissance.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADEM : Encéphalomyélite aiguë disséminée

AEG : Altération de l'état général

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament

APHA : American Public Health Association

ARN : Acide ribonucléique

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

CDV : Canine Distemper Virus (*parfois cité en comparaison au virus de la rougeole*)

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CRP : Protéine C réactive

ECDC : European Centre for Disease Prevention and Control

ECG : Électrocardiogramme

EBV : Epstein-Barr Virus

IRM : Imagerie par résonance magnétique

NFS : Numération de la formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

TDM : Tomodensitométrie



LISTES DES FIGURES



LISTE DES FIGURES

- **Figure 1** : Répartition des cas de rougeole
- **Figure 2** : Répartition des patients selon la tranche d'âge
- **Figure 3** : Répartition des cas de rougeole selon le milieu de résidence
- **Figure 4** : Répartition des cas de rougeole selon le statut vaccinal des patients
- **Figure 5** : Répartition des manifestations cliniques observées chez les patients atteints de rougeole
- **Figure 6** : Répartition des types d'atteintes cutanées observées chez les patients atteints de rougeole
- **Figure 7** : Répartition des patients selon le type de l'atteinte respiratoire
- **Figure 8** : Manifestations des atteintes respiratoires chez les patients atteints de rougeole
- **Figure 9** : Répartition des anomalies radiologiques chez les patients atteints de rougeole
- **Figure 10** : Répartition des complications observées chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 11** : Évolution des patients atteints de complications respiratoires liées à la rougeole
- **Figure 12** : Répartition des complications neurologiques chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 13** : Répartition des complications ophtalmologiques chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 14** : Complications hémodynamiques observées chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 15** : Causes identifiées de décès chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 16** : Xe siècle – Abu Bakr al-Razi
- **Figure 17** : XVIIe siècle – Thomas Sydenham
- **Figure 18** : Le virus de la rougeole pénètre par les muqueuses, infecte les cellules immunitaires locales, gagne les ganglions lymphatiques, puis se dissémine dans l'organisme
- **Figure 19** : Représentation schématique de la réplication du virus de la rougeole : fixation à CD150, transcription, assemblage, puis libération via les cellules épithéliales par interaction avec la nectine-4.
- **Figure 20** : Schéma illustrant la dissémination systémique du virus depuis les poumons vers les organes lymphoïdes secondaires et la peau.
- **Figure 21** : Taches de Koplik visibles sur la muqueuse buccale, précédant de 24-48 h l'apparition de l'exanthème
- **Figure 22** : Schéma de la progression céphalo-caudale de l'éruption cutanée rougeoleuse
- **Figure 23** : Évolution du nombre de cas de rougeole par région de l'OMS (2000-2024)
- **Figure 24** : Évolution de la couverture vaccinale mondiale contre la rougeole (2000-2023)
- **Figure 25** : Évolution des décès dus à la rougeole dans le monde (2000-2024)
- **Figure 26** : La distribution de l'incidence de la rougeole rapportée en 2015 à l'OMS, exprimée en nombre de cas par million d'habitants
- **Figure 27** : Nombre de cas confirmés de rougeole (2010-2024)
- **Figure 28** : Chronologie des différentes phases de la maladie
- **Figure 29** : Éruption maculo-papuleuse généralisée du tronc chez un patient atteint de rougeole.
- **Figure 30** : Illustration présentant les signes caractéristiques de la rougeole
- **Figure 31** : Photographie illustrant une conjunctivite bilatérale avec larmoiement
- **Figure 32** : Prélèvement salivaire
- **Figure 33** : Fenêtres de positivité des examens biologiques
- **Figure 34** : Répartition des cas de rougeole par âge entre diverses études

- **Figure 35** : Répartition des cas de rougeole selon le statut vaccinal
- **Figure 36** : Graphique représentant la répartition des motifs de consultation chez les patients hospitalisés pour rougeole
- **Figure 37** : Comparaison des pourcentages des différents types d'atteintes cutanées dans notre étude et dans d'autres séries [1-4]
- **Figure 38** : Aspect buccal d'un enfant atteint de rougeole.
- **Figure 39** : Lésions buccales chez un enfant atteint de rougeole
- **Figure 40** : Présentation clinique de la rougeole chez un nourrisson de 5 mois
- **Figure 41** : Forme sévère avec surinfection cutanée
- **Figure 42** : Dermatite du siège associée
- **Figure 43** : Répartition des patients selon le type d'atteinte respiratoire.
- **Figure 44** : Manifestations des atteintes respiratoires hautes et basses chez les patients atteints de rougeole.
- **Figure 45** : Radiographie thoracique montrant une distension thoracique chez un nourrisson atteint de rougeole.
- **Figure 46** : Radiographie thoracique montrant un syndrome alvéolaire bilatéral chez un enfant atteint de rougeole.
- **Figure 47** : Radiographie thoracique montrant un syndrome interstitiel chez un enfant atteint de rougeole.
- **Figure 48** : Pneumothorax droit massif chez un nourrisson atteint de rougeole
- **Figure 49** : Syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral chez un enfant atteint de rougeole.
- **Figure 50** : Pneumopathie alvéolaire lobaire gauche chez un enfant atteint de rougeole.
- **Figure 51** : Complication cutanéomuqueuse sévère chez un enfant atteint de rougeole
- **Figure 52** : Atteinte muqueuse bucco-linguale chez un enfant atteint de rougeole
- **Figure 53** : Lésions péri-buccales ulcéro-croûteuses chez un enfant atteint de rougeole
- **Figure 54** : Dermite érosive du siège chez un nourrisson hospitalisé pour rougeole
- **Figure 55** : Complication vasculaire sévère chez un nourrisson atteint de rougeole
- **Figure 56** : Ischémie distale bilatérale des membres inférieurs chez un nourrisson hospitalisé pour rougeole compliquée
- **Figure 57** : Purpura pétéchial abdominal chez un enfant atteint de rougeole compliquée
- **Figure 58** : Graphique comparatif des complications respiratoires liées à la rougeole
- **Figure 59** : Comparaison des fréquences des complications neurologiques de la rougeole
- **Figure 60** : Scanner cérébral sans injection de produit de contraste chez un patient hospitalisé pour rougeole.
- **Figure 61** : Comparaison graphique des résultats issus des principales séries publiées
- **Figure 62** : Comparaison des fréquences des principales complications hémodynamiques observées dans notre étude et dans deux séries de la littérature (Manson et al. [1], Brisse et al. [2])
- **Figure 63** : Comparaison des causes de décès chez les patients hospitalisés pour rougeole : notre étude versus les données de la littérature

Listes des Tableaux

- **Tableau 1** : Nombre de cas de rougeole notifiés par région de l'OMS (2000–2024)
- **Tableau 2** : Comparaison des données de la rougeole
- **Tableau 3** : Comparaison de la répartition des cas de rougeole par âge entre diverses études
- **Tableau 4** : Comparatif de la répartition géographique des cas de rougeole
- **Tableau 5** : Répartition des types d'atteintes cutanées observées dans notre étude et dans d'autres séries
- **Tableau 6** : Comparatif des aspects radiologiques observés au cours de la rougeole
- **Tableau 7**: Comparaison des complications cliniques de la rougeole dans notre étude et la littérature



PLAN



INTRODUCTION	1
MALADES ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. Fréquence	8
2. L'âge	9
3. Origine géographique	10
4. Statut vaccinal	11
II. Données cliniques	12
1. Motif de consultation	12
2. Signes physiques	13
III. Aspect radiologiques	16
IV. Complications	17
1. Complications cutanées	18
2. Complications respiratoires	19
3. Complications neurologiques	20
4. Complications ophtalmologiques	21
5. Complications hémodynamiques	22
6. Complications par décès	23
DISCUSSION	24
I. Généralités	25
1. Histoire de la Rougeole	25
2. Caractéristiques virologiques du virus de la Rougeole	27
3. Physiopathologie de la Rougeole	31
II. Aspects épidémiologiques	36
1. Généralités épidémiologiques	36
2. Evolution récente de la couverture vaccinale contre la Rougeole	38
3. Mortalité liée à la Rougeole dans le monde	40
4. Répartition géographique de la Rougeole en 2024	41
5. Evolution de la Rougeole au Maroc	42
III. Diagnostic Clinique	43
1. Formes cliniques typiques	43
2. Illustrations cliniques de la Rougeole	45
3. Formes cliniques atypiques	48
IV. Complications de la Rougeole	50
1. Complications respiratoires	50
2. Complications neurologiques	51
3. Complications digestives	52
4. Complications oculaires	52
5. Complications cardiaques	52
6. Complications hémodynamiques	53
7. Complications Oto-Rhino-Laryngologique	53

8. Complications liées au terrain	53
V. Diagnostic paraclinique de la Rougeole	54
1. Sérologie sur prélèvement sanguin	54
2. Détection d'IgM dans la salive	55
3. Isolement du virus en culture	55
4. Détection de l'ARN viral par RT-PCR	56
VI. Diagnostic différentiel	57
VII. Discussion des résultats	59
1. Données générales	59
2. Discussion selon l'âge	60
3. Discussion selon les données démographiques	62
4. Discussion selon le statut vaccinal	63
5. Discussion selon le motif de consultation	64
6. Discussion selon les manifestations cliniques	65
7. Discussion selon les complications	77
8. Discussion selon les causes de décès	91
VIII. Approche thérapeutique	93
1. Traitement symptomatique	93
2. Traitement de complications	94
3. Administration de la vitamine A	94
4. Traitement antiviral	95
IX. Prévention de la Rougeole	95
1. Vaccination	95
2. Sérothérapie	98
CONCLUSION	99
RESUMES	101
ANNEXES	107
BIBLIOGRAPHIE	112



INTRODUCTION



La rougeole est une infection virale aiguë, extrêmement contagieuse, causée par un virus de la famille des Paramyxoviridae (genre Morbillivirus). Elle demeure l'une des maladies infectieuses les plus transmissibles chez l'être humain, avec un taux de reproduction de base (R_0) estimé entre 12 et 18 (1). La transmission est strictement interhumaine, essentiellement aérienne, et favorisée par la promiscuité, notamment dans les milieux préscolaires, scolaires et familiaux. La période de contagiosité débute plusieurs jours avant l'apparition de l'éruption cutanée, rendant les mesures d'isolement peu efficaces une fois le diagnostic posé (1).

Bien que classiquement considérée comme une maladie infantile, la rougeole touche aujourd'hui aussi bien les enfants plus âgés que les adultes, avec une morbidité et une mortalité parfois sévères (2). Dans certaines situations, la mortalité peut atteindre jusqu'à 14 %. Grâce à l'introduction du vaccin antirougeoleux dans les années 1960, on estime que la vaccination a permis d'éviter environ 60 millions de décès entre 2000 et 2023 (4,5).

Cependant, l'objectif d'éradication fixé par l'OMS reste inachevé. En 2023, le monde a enregistré 10,3 millions de cas, soit une augmentation de 20 % par rapport à l'année précédente, et environ 22 millions d'enfants ont manqué leur première dose de vaccin (6). L'Afrique reste la région la plus touchée, avec 64 % des cas mondiaux (6,7). En Europe, les cas ont doublé en 2024, atteignant un niveau record depuis 1997 (8).

Le Maroc s'est engagé à éliminer la rougeole en renforçant sa couverture vaccinale, organisant des campagnes nationales, et en instaurant un système de surveillance basé sur la confirmation biologique (13).

Les objectifs de ce travail sont triples. Il s'agit, en premier lieu, de décrire l'épidémiologie actuelle de la rougeole au Maroc et dans le monde, en s'appuyant sur les données les plus récentes. En second lieu, ce travail vise à analyser le rôle du système de surveillance épidémiologique mis en place au Maroc dans la détection, la notification et la maîtrise des cas de rougeole. Enfin, il a pour but d'évaluer l'efficacité de la vaccination dans la prévention de la maladie et dans les efforts entrepris en vue de son élimination. L'ensemble de cette analyse

s'inscrit dans une perspective de santé publique visant à mieux comprendre les leviers et les défis actuels de la lutte contre la rougeole.



I. Type d'étude :

Nous menons une étude prospective descriptive portant sur 183 cas de rougeole diagnostiqués au sein du service de pédiatrie à l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI. Cette investigation s'étend sur une période de sept mois, allant du 9 avril 2024 au 15 novembre 2024, permettant ainsi une analyse approfondie de l'évolution clinique et épidémiologique de la maladie dans ce contexte hospitalier.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients présentant la rougeole confirmée cliniquement et biologiquement au service de pédiatrie à l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohamed VI.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients présentant :

- Un doute diagnostique : tout cas chez lequel le diagnostic de rougeole n'est pas confirmé cliniquement ou biologiquement, en fonction des critères définis.
- Les dossiers incomplets : tout patient dont le dossier ne permet pas une analyse clinique et épidémiologique complète.
- Refus de participation : en cas d'obtention d'un consentement éclairé obligatoire pour l'inclusion

III. Collecte des données :

La collecte des informations requises a été réalisée à partir des sources suivantes :

- Registres des services de pédiatrie à l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI
- Fiches des renseignements cliniques dans les dossiers des malades présentant une

atteinte de rougeole confirmé dans les services de pédiatrie à l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI.

- Des observations cliniques, des résultats paracliniques et du suivi médical consignés dans les dossiers des patients durant l'hospitalisation et les consultations.

IV. Les paramètres recueillis :

Une fiche d'exploitation a été mise au point. Celle-ci comportait les paramètres suivants : (voir l'annexe) :

- Profil épidémiologique des patients
- Profil clinique
- Profil Paraclinique

V. L'analyse statistique :

L'ensemble des données collectées a été saisi et analysé à l'aide du logiciel Excel. Les variables qualitatives ont été présentées en effectifs absolus et en pourcentages, tandis que les variables quantitatives ont été décrites par leurs moyennes.

VI. Considérations éthiques :

La collecte des données s'est déroulée dans le strict respect des principes éthiques, garantissant l'anonymat des patients ainsi que la confidentialité de l'ensemble des informations recueillies.



RESULTATS



I. Données épidémiologique :

1. Fréquence :

Sur une période de **7 mois**, du **9 avril 2024** au **15 novembre 2024**, **183 cas de rougeole** ont été recensés dans notre structure.

La répartition des patients est la suivante :

- **147 patients (80,3 %)** ont été hospitalisés en hospitalisation conventionnelle,
- **29 patients (15,8 %)** ont été pris en charge en **hôpital de jour**,
- **25 patients (13,7 %)** provenaient du **service de réanimation** (certains patients ayant pu transiter par plusieurs services),
- **7 décès** ont été enregistrés, soit un **taux de létalité de 3,8 %** (7/183).
- Le graphique ci-dessous représente la répartition des cas de rougeole dans votre formation entre avril et novembre 2024 :

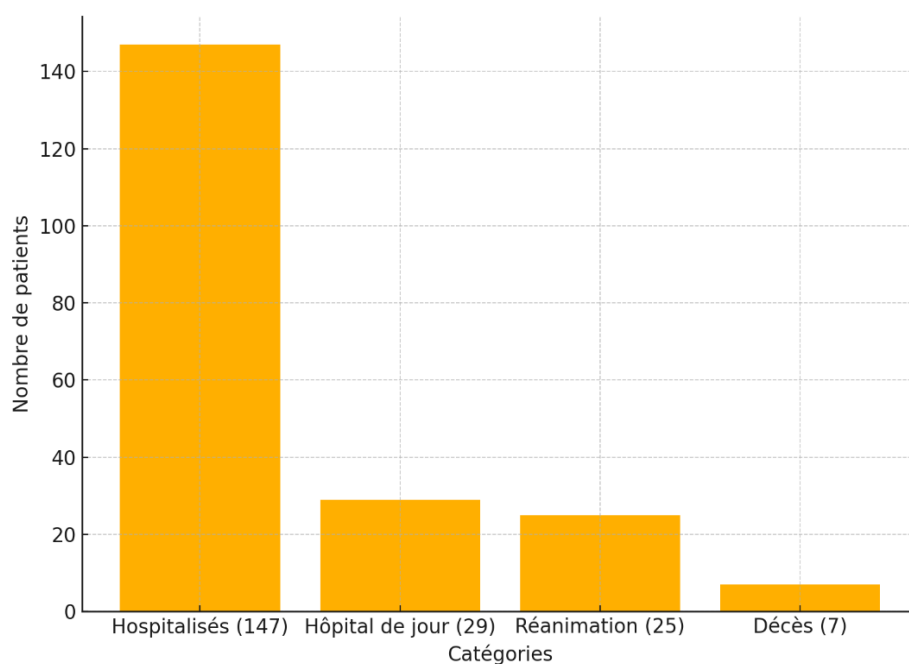


Figure 1 : Répartition des cas de rougeole.

2. L'âge :

Les données de répartition des cas de rougeole selon l'âge avaient montré une concentration majoritaire chez les enfants âgés de 0 à 2 ans, qui représentaient **57,6 %** des cas enregistrés. La tranche d'âge des 2 à 6 ans regroupait **18,9 %** des cas, tandis que les enfants de plus de 6 ans représentaient **23,5 %** des patients. Cette distribution indiquait que les cas se retrouvaient principalement chez les jeunes enfants, avec une proportion décroissante selon l'âge.

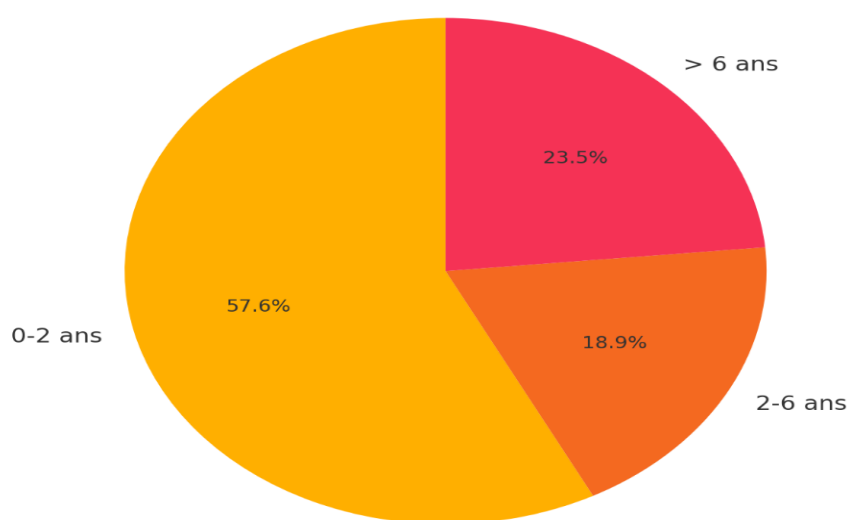


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

3. Origine géographique :

La majorité des cas provenait du milieu rural, avec 57 % des patients, contre 43 % pour milieu urbain. Parmi les patients issus du milieu rural, 32 % étaient originaires de la province du Haouz, 30 % de la zone Chichaoua-Imintanout, et les 38 % restants provenaient d'autres régions rurales.

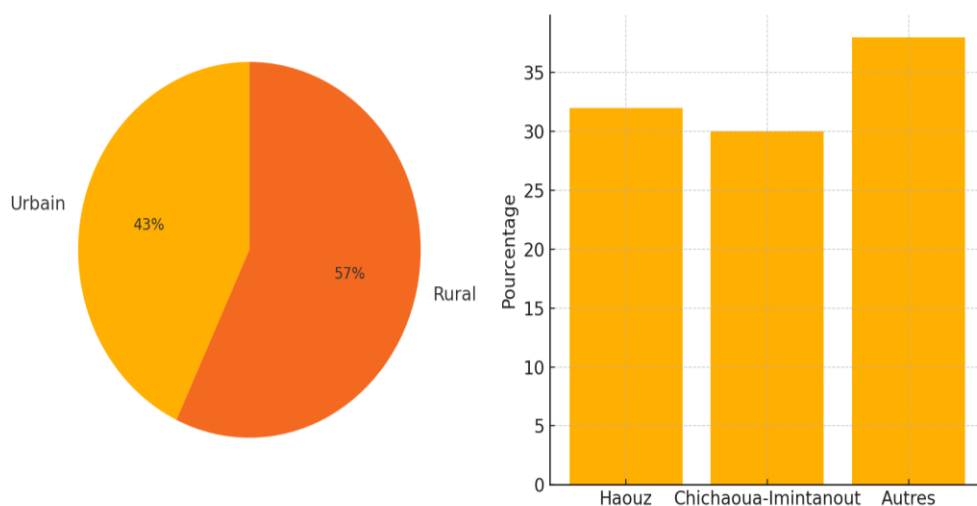


Figure 3: Répartition des cas de rougeole selon le milieu de résidence (urbain/rural) et selon les zones géographiques au sein du milieu rural (Haouz, Chichaoua-Imintanout, autres).

4. Statut vaccinal :

La répartition des cas de rougeole selon le statut vaccinal montrait que 52,5 % des patients n'étaient pas vaccinés, 27,8 % avaient reçu toutes les doses prévues, et 19,7 % avaient été incomplètement vaccinés, avec une seule dose administrée.

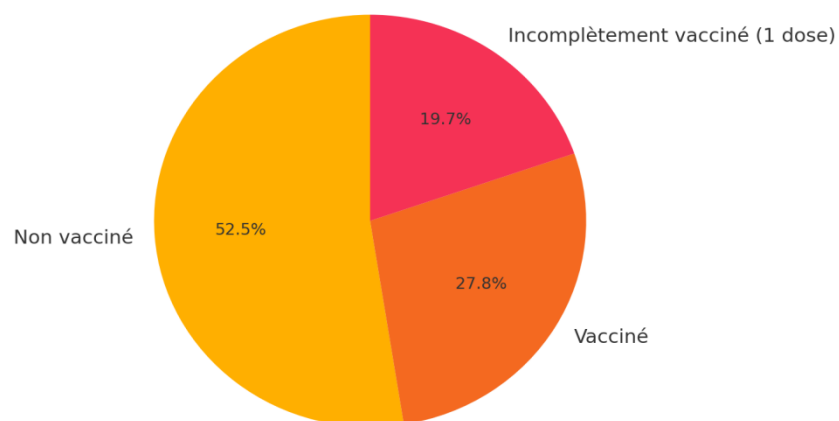


Figure 4 : Répartition des cas de rougeole selon le statut vaccinal des patients.

II. Données cliniques :

1. Motif de consultation :

Les tableaux cliniques les plus fréquemment rapportés étaient une éruption fébrile associée à une détresse respiratoire, observée dans 133 cas, suivie de l'éruption fébrile isolée, présente chez 32 patients. D'autres manifestations avaient été rapportées dans des proportions moindres : troubles de conscience (5 cas), état de sepsis (3 cas), détresse respiratoire fébrile isolée (2 cas), déficit moteur, fièvre prolongée, agitation avec troubles du comportement et grosse jambe, chacune signalée chez 1 patient.

Dans la figure ci-dessous on a une répartition inégale des motifs de consultation chez les patients hospitalisés pour rougeole :

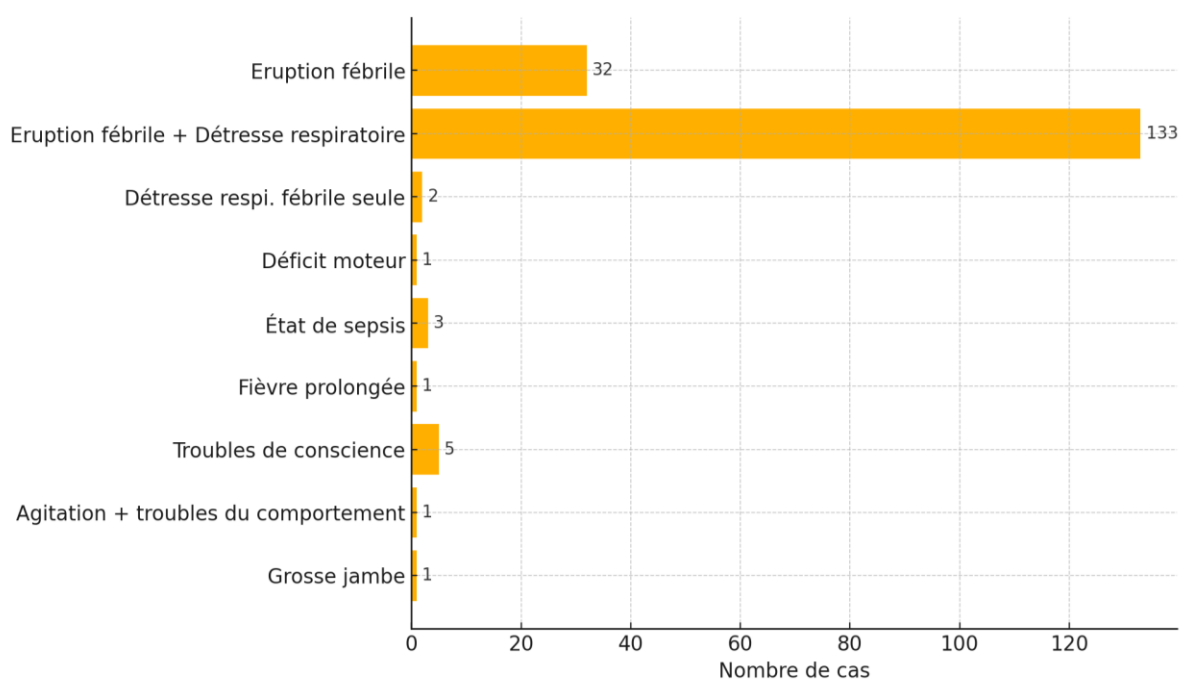


Figure 5 : Répartition des manifestations cliniques observées chez les patients atteints de rougeole.

2. Signes physiques :

2.1 Atteinte cutanées:

Parmi les atteintes cutanées rapportées, la forme la plus fréquente était l'éruption morbilliforme descendante, observée chez 131 patients. Les autres formes étaient beaucoup moins représentées: une éruption localisée avait été notée chez 2 patients, de même qu'une éruption vésiculo-squameuse dans 2 cas. Une éruption pustuleuse et un érythème polymorphe avaient été signalés chacun dans 1 cas.

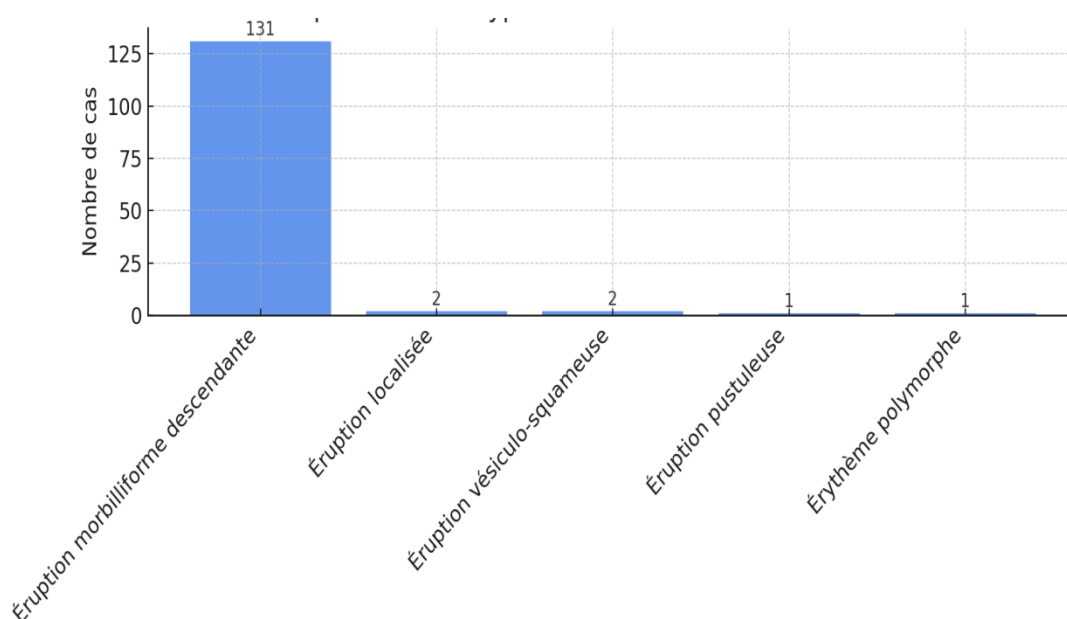


Figure 6 : Répartition des types d'atteintes cutanées observées chez les patients atteints de rougeole.

2.2 Atteinte respiratoire :

Une étude portant sur les cas de l'étude a permis d'analyser la répartition des atteintes respiratoires. La figure ci-dessus a illustré la répartition des patients atteints de rougeole selon le type d'atteinte respiratoire observée. Il a été noté que **65 % des patients** présentaient une **atteinte respiratoire haute**, incluant principalement la rhinite, la pharyngite et la laryngite. En parallèle, une **atteinte respiratoire basse** a concerné **49 % des cas**, englobant des tableaux de bronchite, bronchiolite ou pneumopathie. Ces deux types d'atteintes ont parfois coexisté chez un même patient, ce qui explique la somme des pourcentages supérieure à 100 %.

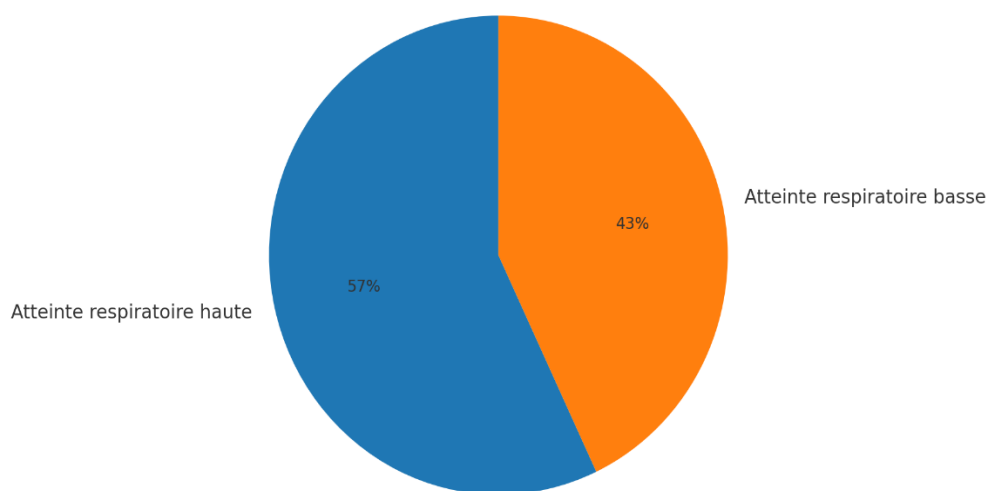


Figure 7 : Répartition des patients selon le type de l'atteinte respiratoire

Parmi les patients présentant une atteinte respiratoire basse, la **pneumonie** a constitué la manifestation la plus fréquente, ayant concerné **87 %** des cas. D'autres complications ont également été notées mais dans des proportions beaucoup plus faibles : un cas d'**hydropneumothorax**, deux cas de **pneumothorax**, et un cas de **pleurésie** ont été

recensés. Ces complications, bien que rares, ont nécessité une prise en charge spécifique et une surveillance renforcée.

Concernant les atteintes respiratoires hautes, la **laryngite** a été le diagnostic le plus fréquemment posé, retrouvée dans **81 %** des cas. L'**otite moyenne aiguë** a été notée chez **4 %** des patients.

Parmi les formes compliquées, **quatre cas de trachéotomie** ont été réalisés en raison d'un encombrement respiratoire majeur ou de troubles de la perméabilité des voies aériennes supérieures. **Deux cas de sténose laryngée** ont été rapportés. Par ailleurs, un seul cas d'**angine** et un cas d'**œdème sous-glottique** ont été observés au cours de la période d'étude.

La figure ci-dessous présente une répartition des principales atteintes respiratoires hautes et basses observées :

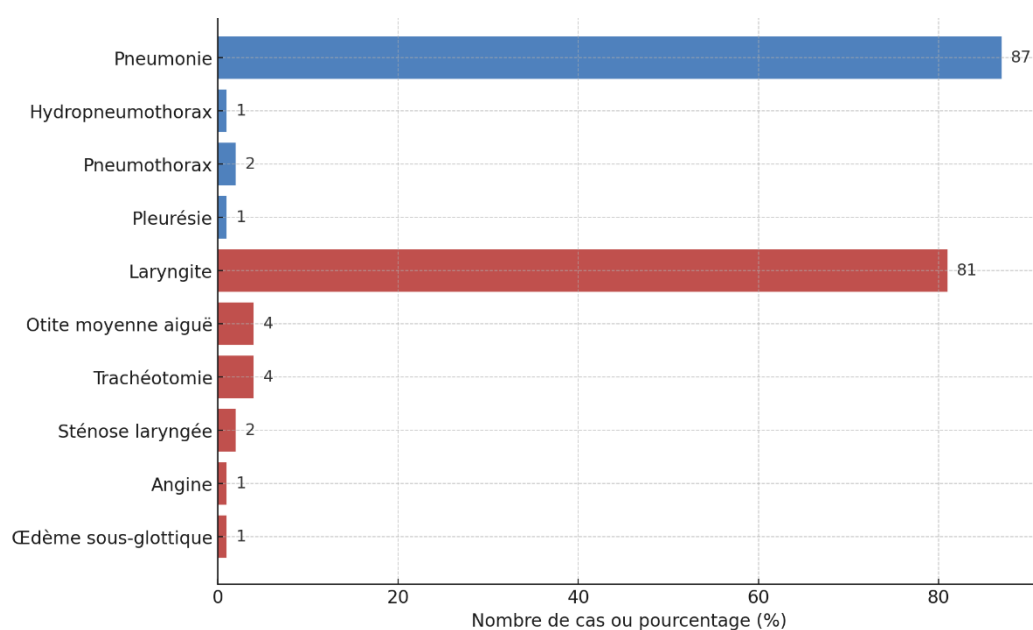


Figure 8 : Manifestations des atteintes respiratoires chez les patients atteints de rougeole.

III. Aspects radiologiques :

L'analyse des images thoraciques a mis en évidence une prédominance du syndrome alvéolaire, retrouvé dans 57 cas, suivi du syndrome de distension thoracique avec 37 cas. Un aspect normal a été noté dans 27 cas, tandis que les autres syndromes, tels que le syndrome bronchique (9 cas) ou interstitiel (6 cas), étaient moins fréquents. Les syndromes rares incluent le syndrome alvéolo-interstitiel (2 cas), les syndromes d'épanchement (aérien, liquidien, mixte) totalisant seulement 4 cas.

La figure ci-dessous présente les résultats de la radiographie thoracique réalisée chez les patients :

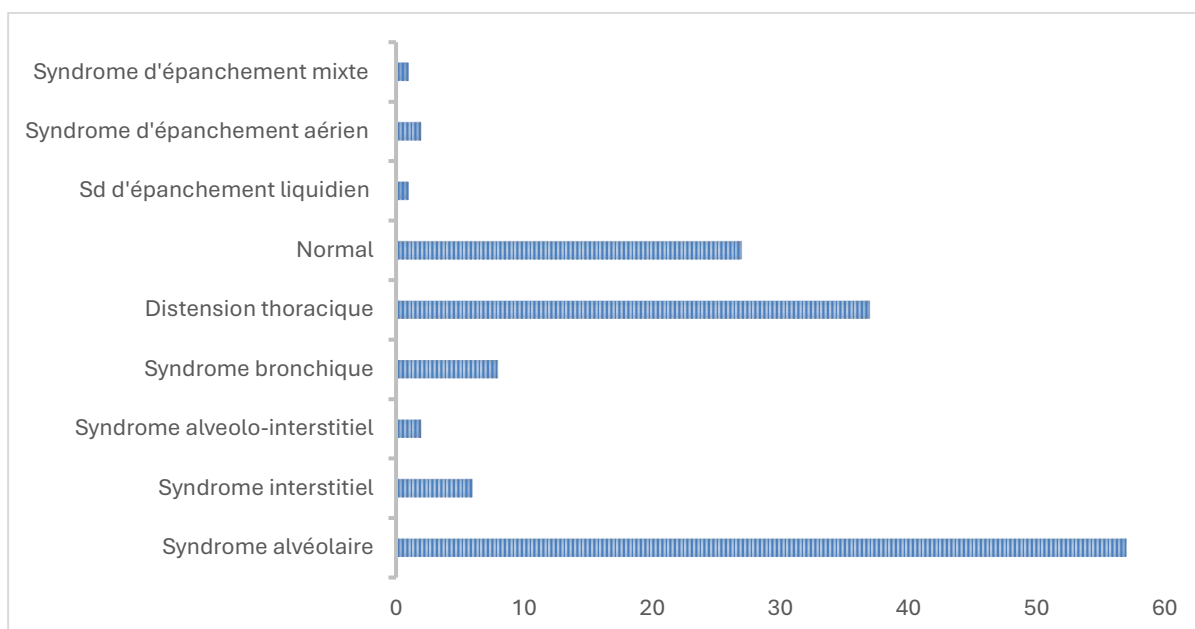


Figure 9: Répartition des aspects radiologiques chez les patients atteints de rougeole.

IV. Complications :

Les complications respiratoires hautes avaient représenté la proportion la plus élevée, avec 36 % des cas recensés. Les complications respiratoires basses suivaient, atteignant 28 %. Les complications cutanées avaient concerné 7 % des patients hospitalisés, tandis que les complications hémodynamiques avaient été observées dans 5 % des cas. Les atteintes ophtalmologiques avaient représenté 4 %, les complications neurologiques 2 %, et les complications cardiaques 1 %. Enfin, la catégorie « autres » avait regroupé 1 % des complications.

La figure ci-dessous représente la répartition des complications chez les patients hospitalisés pour rougeole :

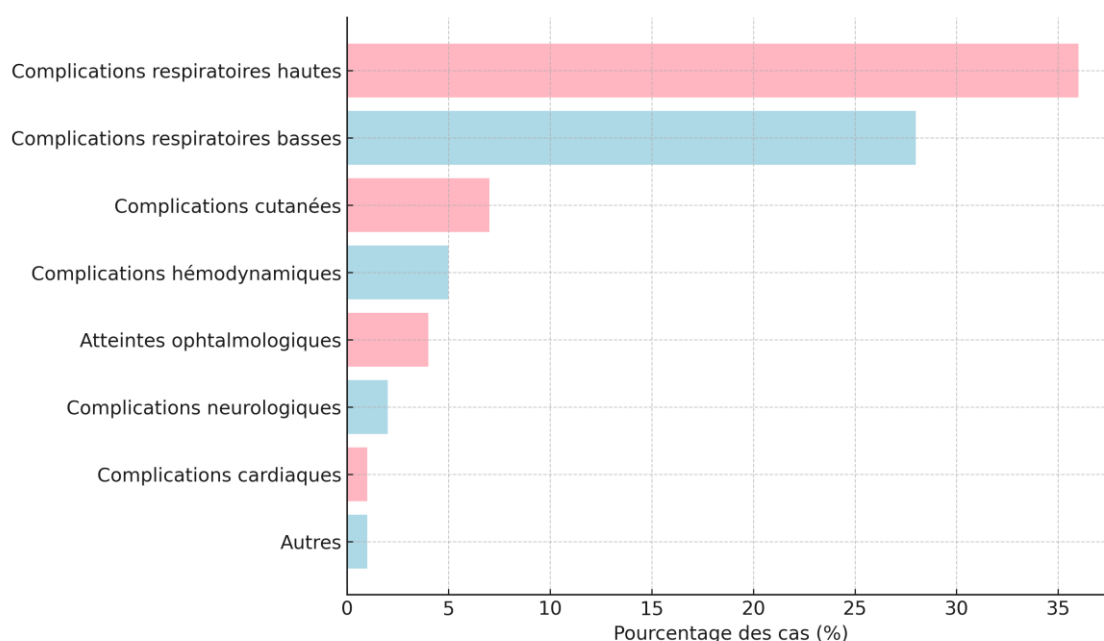


Figure 10 : Répartition des complications observées chez les patients hospitalisés pour Rougeole

1. Complications cutanées :

Les complications cutanées observées chez les patients hospitalisés pour rougeole avaient été variées et parfois sévères. Des lésions érosivo-croûteuses péri-buccales avaient été constatées chez plusieurs enfants, associées à un œdème labial important et à une chéilite ulcéro-nécrotique. Une atteinte du siège avait pris l'aspect d'une dermite érythémateuse étendue avec suintement, desquamation et érosion de la peau. Des lésions purpuriques diffuses, parfois associées à un œdème massif et une coloration violacée des extrémités, avaient été relevées, traduisant une atteinte cutanée hémorragique sévère. Chez certains nourrissons, une ischémie périphérique avait touché les membres, avec cyanose et œdème bilatéral des pieds ou un aspect livédo-purpurique du membre supérieur. Des lésions pétéchiales abdominales avaient également été notées, entourées manuellement pour un suivi évolutif. Enfin, des lésions blanchâtres épaisses sur la langue et les muqueuses buccales avaient été observées, évoquant une stomatite surinfectée dans le contexte de l'éruption.

2. Complications respiratoires :

Parmi les patients ayant présenté des complications respiratoires liées à la rougeole, une **évolution favorable** a été observée dans **82 %** des cas. Une **intubation** a été nécessaire chez **19 %** des patients. La **ventilation non invasive (VNI)** a été utilisée dans **1 %** des cas. Le **taux de décès** a été de **2 %** dans cette population.

La figure ci-dessous présentent l'évolution de complications respiratoires sur Rougeole :

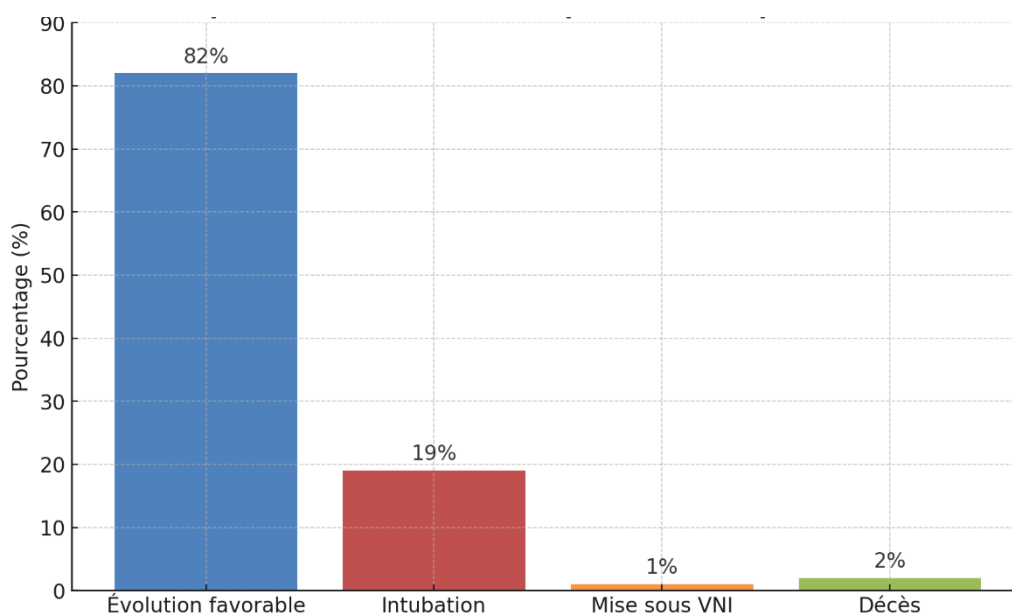


Figure 11 : Évolution des patients atteints de complications respiratoires liées à la rougeole.

3. Complications neurologiques :

Parmi les complications neurologiques observées chez les patients hospitalisés pour rougeole, l'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) s'est révélée être la plus fréquente, représentant 37 % des cas. Il s'agit d'une réaction inflammatoire post-infectieuse du système nerveux central, caractérisée par une démyélinisation. L'encéphalite, survenant sous forme d'inflammation cérébrale aiguë, ainsi que l'état de mal convulsif observé chez des patients présentant une paralysie cérébrale préexistante, étaient chacun présents dans 18 % des cas. D'autres complications moins fréquentes comprenaient la méningite (atteinte des méninges), la thrombophlébite cérébrale (formation de caillots dans les veines cérébrales) et la cérébellite (inflammation du cervelet), chacune rapportée dans 9 % des cas.

Ces différentes proportions de complications neurologiques sont représentées dans le graphique ci-dessous, permettant une visualisation claire de leur répartition parmi les patients atteints de rougeole.

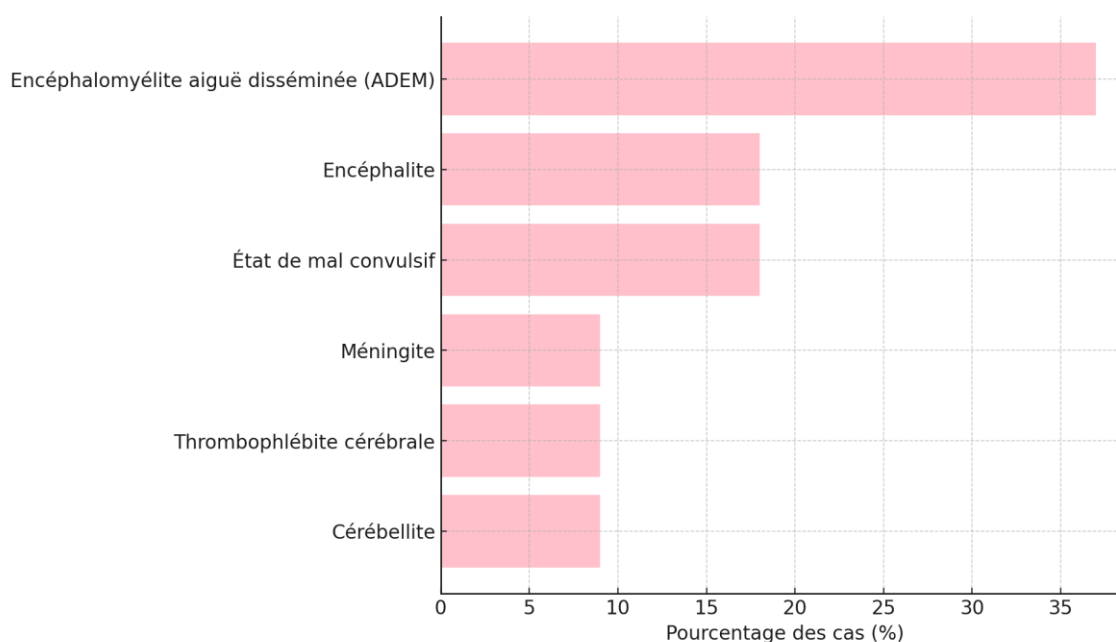


Figure 12 : Répartition des complications neurologiques chez les patients hospitalisés pour rougeole

4. Complications Ophtalmologiques :

Les complications ophtalmologiques observées chez les patients hospitalisés pour rougeole furent dominées par la conjonctivite purulente, présente dans 56 % des cas. La kératite ponctuée superficielle fut retrouvée chez 36 % des patients. La conjonctivite non purulente concerna 4 % des cas. L'hyperhémie conjonctivale fut notée dans 2 % des cas, tandis que la kératite herpétique et les examens ophtalmologiques normaux furent rapportés chacun dans 1 % des cas. La conjonctivite purulente correspondait à une inflammation aiguë de la conjonctive avec sécrétions. La kératite ponctuée superficielle désignait une atteinte épithéliale de la cornée sous forme de lésions multiples. La conjonctivite non purulente se manifestait par une rougeur sans sécrétions purulentes. L'hyperhémie conjonctivale traduisait une congestion vasculaire superficielle. La kératite herpétique, quant à elle, indiquait une infection cornéenne d'origine virale.

La figure ci-dessous illustre la répartition des principales complications ophtalmologiques observées chez les patients hospitalisés pour rougeole, avec une prédominance nette de la conjonctivite purulente :

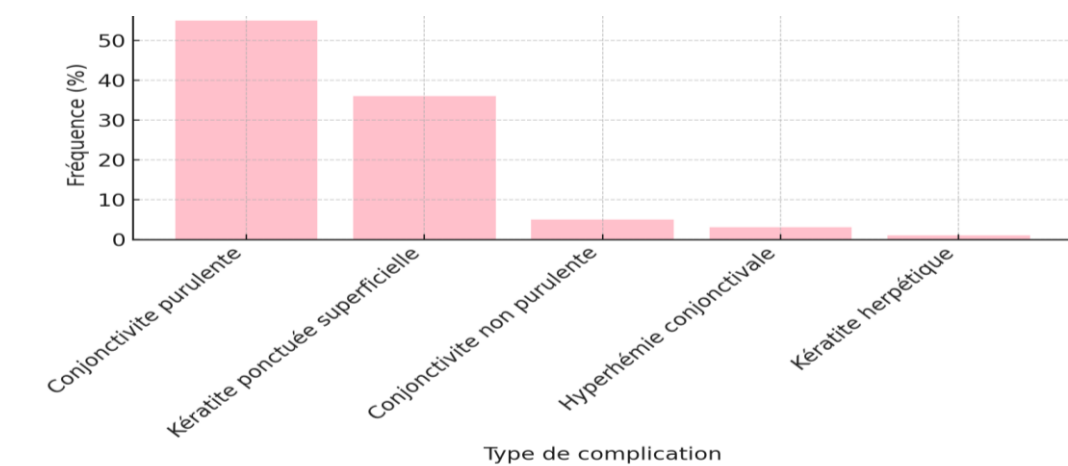


Figure 13 : Répartition des complications ophtalmologiques chez les patients hospitalisés pour rougeole.

5. Complications hémodynamiques :

Sur le plan hémodynamique, le choc septique fut la complication la plus fréquemment rencontrée, observée dans 13 cas. Le syndrome d'activation macrophagique survient dans 2 cas. Le choc cardiogénique et la microangiopathie thrombotique furent chacun notés dans 1 cas. Le choc septique correspondait à une défaillance circulatoire aiguë secondaire à une infection sévère. Le syndrome d'activation macrophagique représentait une réaction immunitaire excessive avec hypercytokinémie. Le choc cardiogénique traduisait une altération aiguë de la fonction myocardique, et la microangiopathie thrombotique une atteinte des micro vaisseaux liée à la formation de thrombus intravasculaires.

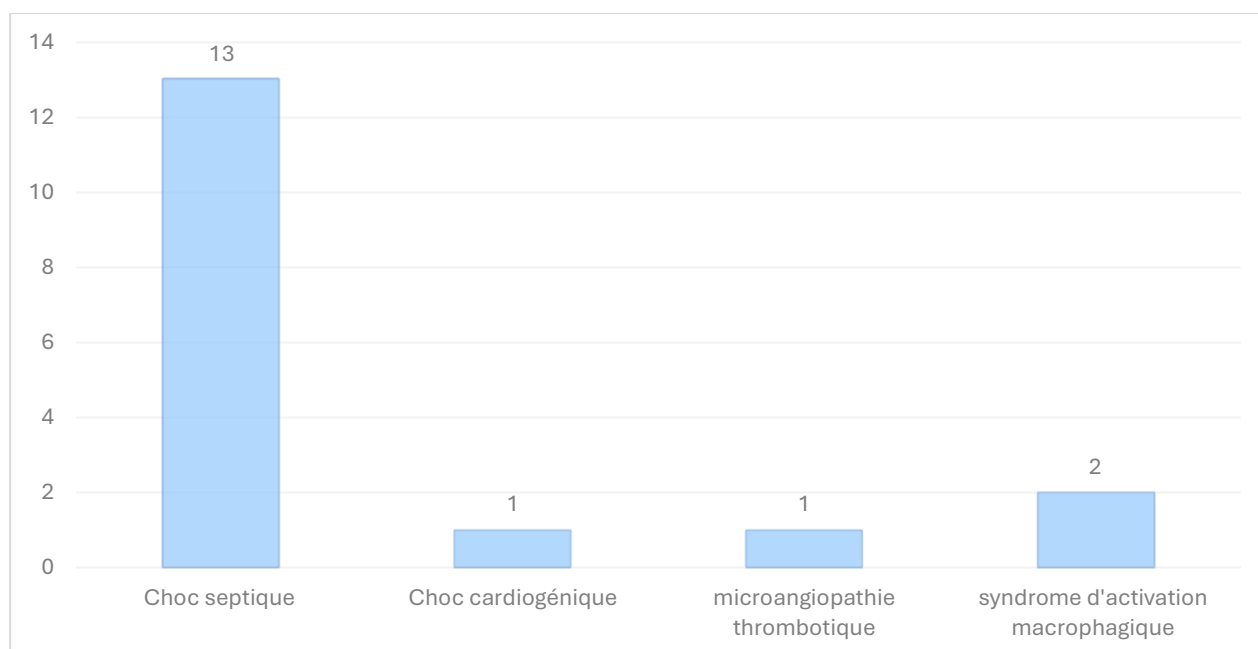


Figure 14 : Complications hémodynamiques observées chez les patients hospitalisés pour rougeole.

6. Complications par décès :

L'analyse des causes de décès chez les patients hospitalisés pour rougeole montra une prédominance du choc septique, responsable de 50 % des cas. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère fut impliqué dans 37 % des cas. Enfin, la microangiopathie thrombotique avec défaillance multiviscérale fut identifiée dans 13 % des cas. Le choc septique représentait une défaillance circulatoire aiguë associée à une infection sévère. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë correspondait à une altération de l'échange gazeux liée à une inflammation pulmonaire diffuse. La microangiopathie thrombotique avec défaillance traduisait une atteinte vasculaire microcirculatoire entraînant un dysfonctionnement multiviscéral.

Le graphique ci-dessous présente la répartition des causes identifiées de décès chez les patients ayant la rougeole :

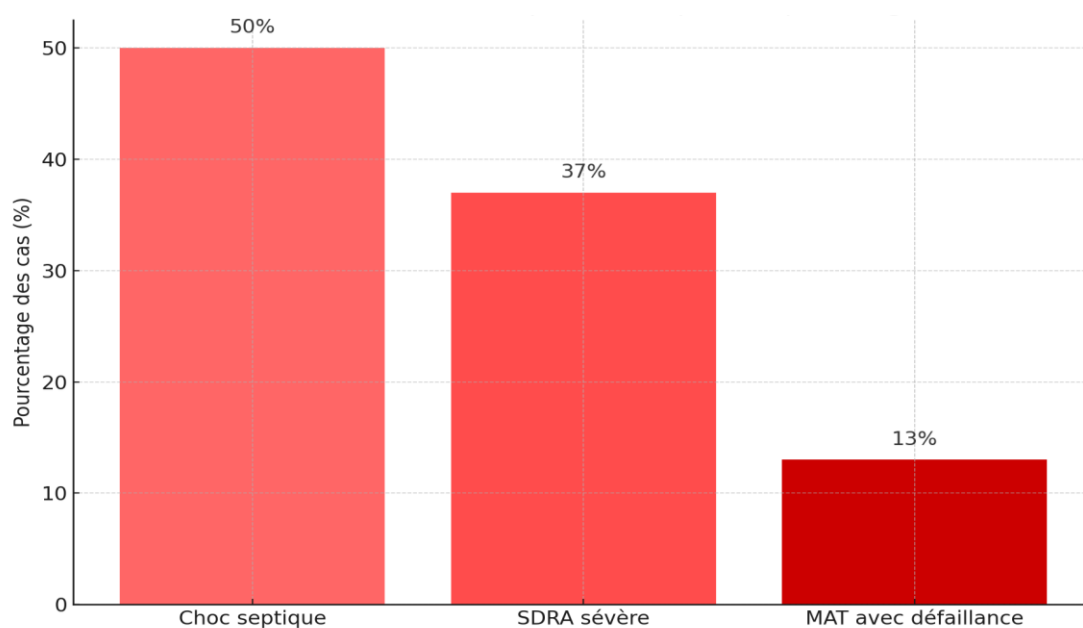


Figure 15 : Causes identifiées de décès chez les patients hospitalisés pour rougeole.

Le choc septique constitua la principale cause de mortalité, suivi du syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère et de la microangiopathie thrombotique avec défaillance multiviscérale.



I. Généralités

1. Histoire de la rougeole :

La rougeole est une maladie infectieuse ancienne, vraisemblablement apparue en Mésopotamie il y a plus de 6000 ans, à une époque où la densité de population permettait la transmission durable d'un agent hautement contagieux (13). Des descriptions d'épidémies ont été signalées dans la Grèce antique, l'Empire romain, ainsi qu'en Chine dès le II^e siècle. En Europe, des foyers sont rapportés dès le VI^e siècle, notamment à Tours (13,14). La première description clinique distincte de la rougeole est attribuée au médecin perse Rhazès (Abu Bakr al-Razi) (Figure 16) au Xe siècle, qui la distingue de la variole dans son traité *Da'a al-Hasaba*, en décrivant une éruption rouge violacée typique (15,16).



Figure 16 : Xe siècle – Abu Bakr al-Razi (Rhazès)

Au XVII^e siècle, Thomas Sydenham (Figure 17) apporte une contribution majeure à la nosologie des maladies exanthématiques en différenciant la rougeole de la scarlatine, à la suite d'une épidémie sévère survenue à Londres entre 1660 et 1664 (13). Les premières données épidémiologiques structurées apparaissent alors. En 1911, une avancée décisive est réalisée par Goldberger et Anderson, qui démontrent la nature virale de l'agent causal en induisant la maladie chez des singes via un filtrat issu de sécrétions humaines, suggérant l'existence d'un agent filtrant pathogène (17).

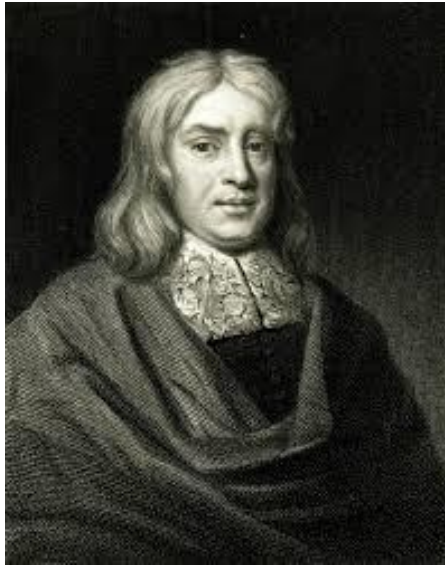


Figure 17 : XVIIe siècle – Thomas Sydenham

Le véritable tournant survient en 1954, lorsque John Enders et Thomas Peebles isolent pour la première fois le virus de la rougeole à partir des sécrétions pharyngées d'un jeune patient, David Edmonston. Cette isolation virale, réalisée sur cultures cellulaires humaines et simiennes, permet non seulement d'approfondir la compréhension du virus, mais aussi d'identifier des anticorps neutralisants et fixant le complément, ouvrant la voie au développement d'un vaccin efficace (15,16).

L'introduction du vaccin antirougeoleux dans les années 1960 constitue une avancée majeure en santé publique, permettant une réduction drastique de la morbidité et de la mortalité dues à la maladie dans de nombreux pays (15).

2. Caractéristiques virologiques du virus de la rougeole :

2.1 Classification virologique :

Le virus de la rougeole est un virus à ARN monocaténaire de polarité négative, enveloppé, appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae*, et au genre *Morbillivirus* (18). Il s'agit du seul *Morbillivirus* naturellement pathogène pour l'homme, responsable d'une maladie hautement contagieuse, caractérisée par une immunosuppression transitoire mais marquée, à l'origine de surinfections bactériennes fréquentes (19). Le génome viral, d'environ 16 000 nucléotides, code pour six protéines structurales principales (N, P, M, F, H et L) et deux protéines non structurales (C et V), impliquées notamment dans l'évasion de la réponse immunitaire innée (20).

Le genre *Morbillivirus* comprend également plusieurs agents pathogènes responsables de maladies graves chez les animaux, comme le virus de la peste des petits ruminants (*Peste-des-petits-ruminants virus*, PPRV), le virus de la maladie de Carré chez le chien (*Canine distemper virus*, CDV) ou encore le *Phocine distemper virus* (PDV), observé chez les phoques (21). Ces virus présentent une homologie génétique significative avec le virus rougeoleux, suggérant une origine commune évolutive. Des études moléculaires ont en effet montré que le virus de la rougeole a probablement divergé du virus de la peste bovine entre le XI^e et le XII^e siècle, à une époque marquée par une densification urbaine suffisante pour permettre la transmission endémique d'un virus à forte contagiosité (22).

Au cours des dernières décennies, plusieurs *Morbillivirus* ont émergé chez des hôtes inhabituels, en particulier marins, comme les dauphins ou les phoques, avec des épidémies parfois létales associées à des transmissions inter-espèces (23). Des cas exceptionnels de contamination humaine par des virus proches du genre *Morbillivirus* ont également été rapportés, soulevant la question d'un possible franchissement de la barrière d'espèce, dans un contexte d'évolution virale et de pression écologique croissante (24).

2.2 Structure du virus de la rougeole :

2.2.1 Organisation générale du virus :

Le virus de la rougeole appartient à la famille des *Paramyxoviridae* et au genre *Morbillivirus*. Il s'agit d'un virus enveloppé, pléomorphe, dont le diamètre varie de 120 à 250 nm. Son génome est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté à polarité négative. Ce génome code pour huit protéines virales, dont six sont incorporées dans le virion mature [25].

2.2.2 Glycoprotéines de surface :

L'enveloppe virale présente deux glycoprotéines majeures à sa surface :

- La protéine H (hémagglutinine), qui assure l'attachement du virus aux récepteurs cellulaires, principalement CD150/SLAM et nectine-4.
- La protéine F (fusion), qui permet la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule cible [26].

Ces deux protéines fonctionnent de manière synergique. Leur coexpression à la surface des cellules infectées induit la formation de syncytia, des cellules géantes multinucléées typiques de l'infection rougeoleuse [27].

2.2.3 Nucléocapside et complexe de transcription :

Le génome viral est encapsidé par la protéine N (nucléoprotéine), qui protège l'ARN et participe à la formation du complexe de transcription et de réplication. Ce complexe inclut également la protéine P (phosphoprotéine) et la protéine L, une ARN polymérase ARN-dépendante [28,29].

Le gène P code en outre deux protéines non structurales, V et C, qui contribuent à l'échappement immunitaire du virus en inhibant les réponses innées, notamment via la voie de l'interféron [29].

2.2.4 Protéine de matrice (M) :

La protéine M est localisée sous la membrane virale et joue un rôle crucial dans l'assemblage des virions. Elle assure la connexion entre la nucléocapside et les glycoprotéines

de surface (H et F), et intervient dans le processus de bourgeonnement des nouveaux virions à la surface de la cellule hôte [30,31].

2.3 Cycle viral :

2.3.1. Entrée dans la cellule :

L'infection par le virus de la rougeole débute par l'interaction entre la protéine d'attachement H (hémagglutinine) du virion et un récepteur spécifique à la surface de la cellule hôte, tel que CD150/SLAM ou Nectin-4. Cette interaction induit un changement de conformation de la protéine de fusion F, permettant l'exposition de son peptide de fusion. Celui-ci s'insère dans la membrane cellulaire, facilitant ainsi la fusion des membranes virale et cellulaire, et la libération de la nucléocapside dans le cytoplasme (32).

2.3.2. Transcription et réplication :

Dans le cytoplasme, la nucléocapside virale constitue la matrice sur laquelle la polymérase virale, composée des protéines L (large) et P (phosphoprotéine), initie la transcription séquentielle de l'ARN viral en ARNm, débutant à l'extrémité 3' du génome. Cette transcription hiérarchique génère un gradient d'expression des gènes viraux (33). Lorsque l'environnement intracellulaire devient favorable, la polymérase modifie son activité et commence la réplication du génome viral. Un ARN antigénomique est d'abord synthétisé, servant à son tour de matrice pour la production de nouvelles copies du génome viral.

2.3.3 Assemblage et libération :

Les génomes nouvellement répliqués sont encapsidés et s'associent aux protéines de l'enveloppe au niveau de la membrane plasmique, processus coordonné par la protéine M (matrice). Les particules virales complètes sont ensuite libérées de la cellule par bourgeonnement. Par ailleurs, la formation de syncytia — structures géantes multinucléées résultant de la fusion de cellules infectées avec des cellules adjacentes — permet une propagation directe du virus entre cellules sans passer par le milieu extracellulaire (34).

2.4. Réservoir et transmission :

Le virus de la rougeole est strictement humain : l'Homme constitue le seul réservoir connu, sans portage asymptomatique ni réservoir animal identifié (35). La transmission s'effectue principalement par voie aérienne, via les gouttelettes respiratoires (gouttelettes de Pflügge), et plus rarement par contact indirect. Le virus peut rester en suspension dans l'air et infectieux pendant environ deux heures après son émission (36). La période de contagiosité commence généralement 3 à 5 jours avant l'apparition de l'exanthème et se poursuit jusqu'à 5 jours après (36,37).

Avec un nombre de reproduction de base (R_0) estimé entre 15 et 20, la rougeole se classe parmi les maladies infectieuses les plus contagieuses connues. Une couverture vaccinale très élevée est donc indispensable pour prévenir les flambées épidémiques (38).

2.5. Réponse immunitaire et protection :

La réponse immunitaire cellulaire joue un rôle central dans l'élimination du virus, mais elle est également impliquée dans l'immunosuppression transitoire observée dès l'apparition des signes cliniques et pouvant persister plusieurs semaines après la phase aiguë de la maladie (39). La réponse humorale se caractérise d'abord par la production d'anticorps IgM, détectables précocement dès les premiers jours de l'éruption, et dont la concentration culmine entre 7 et 10 jours, avant de décroître progressivement pour disparaître généralement en moins de deux mois. Par la suite, les IgG et IgA apparaissent et confèrent une immunité protectrice durable, généralement à vie (40).

3. Physiopathologie de la rougeole :

3.1. Invasion initiale et portes d'entrée du virus :

Le virus de la rougeole (MeV), hautement contagieux, se transmet par voie aérienne via des gouttelettes respiratoires et pénètre par les muqueuses respiratoires ou la conjonctive. Il infecte les macrophages alvéolaires et les cellules dendritiques (DC) exprimant le récepteur CD150 (SLAM), présents dans l'épithélium respiratoire supérieur et les alvéoles pulmonaires (41,42).

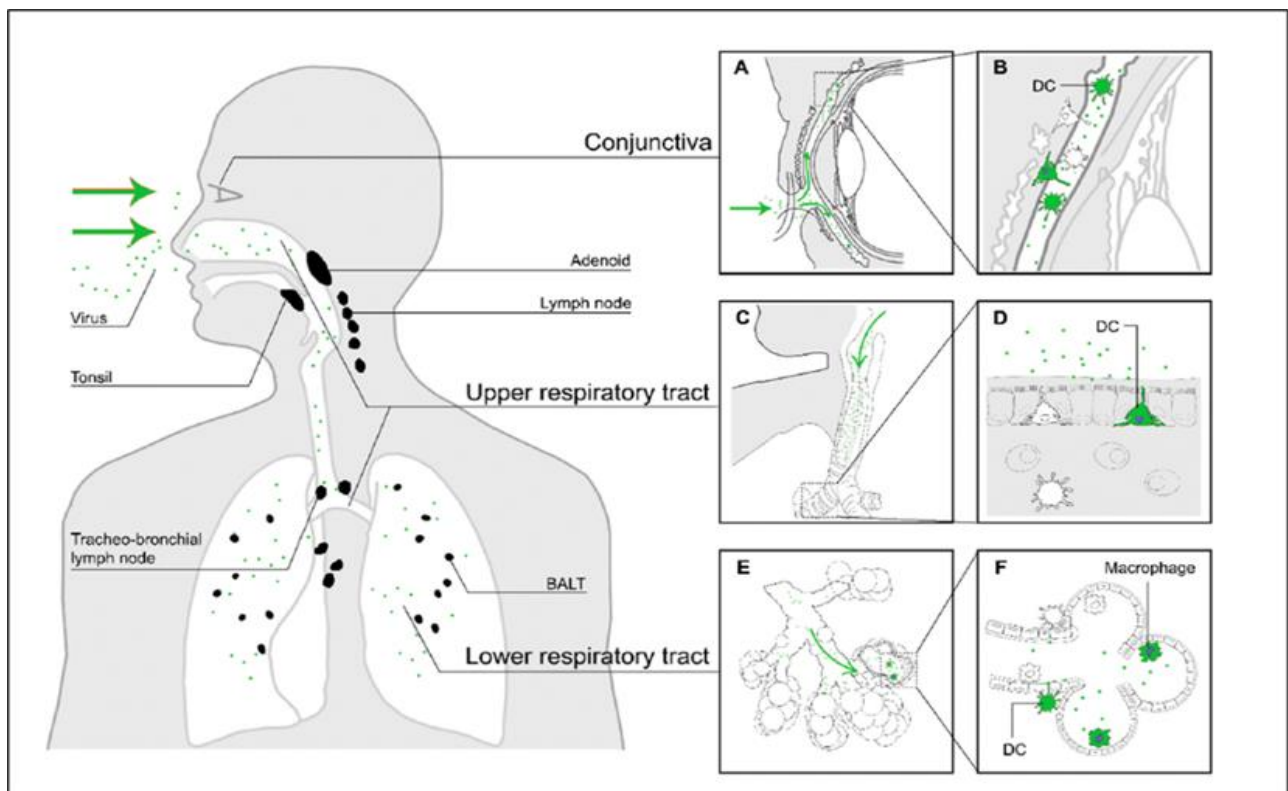


Figure 18 : Schéma de l'entrée du virus de la rougeole par la conjonctive ou les voies respiratoires supérieures, avec infection des cellules immunitaires locales (DC, macrophages), migration vers les ganglions lymphatiques, puis dissémination.

Ces cellules migrent ensuite vers les ganglions lymphatiques drainants (amygdales, adénoïdes, trachéo-bronchiques), où se déclenche la première phase de réplication virale.

3.2. Réplication virale et tropisme cellulaire

Le MeV présente un tropisme pour les cellules immunitaires exprimant CD150 : lymphocytes T et B, macrophages et cellules dendritiques. L'attachement viral est médié par la protéine H du virus, qui se lie à CD150, déclenchant un changement de conformation de la protéine F qui permet la fusion virale (43). Une fois l'ARN viral libéré dans le cytoplasme, la polymérase virale (protéine L) assure la transcription et la réplication du génome.

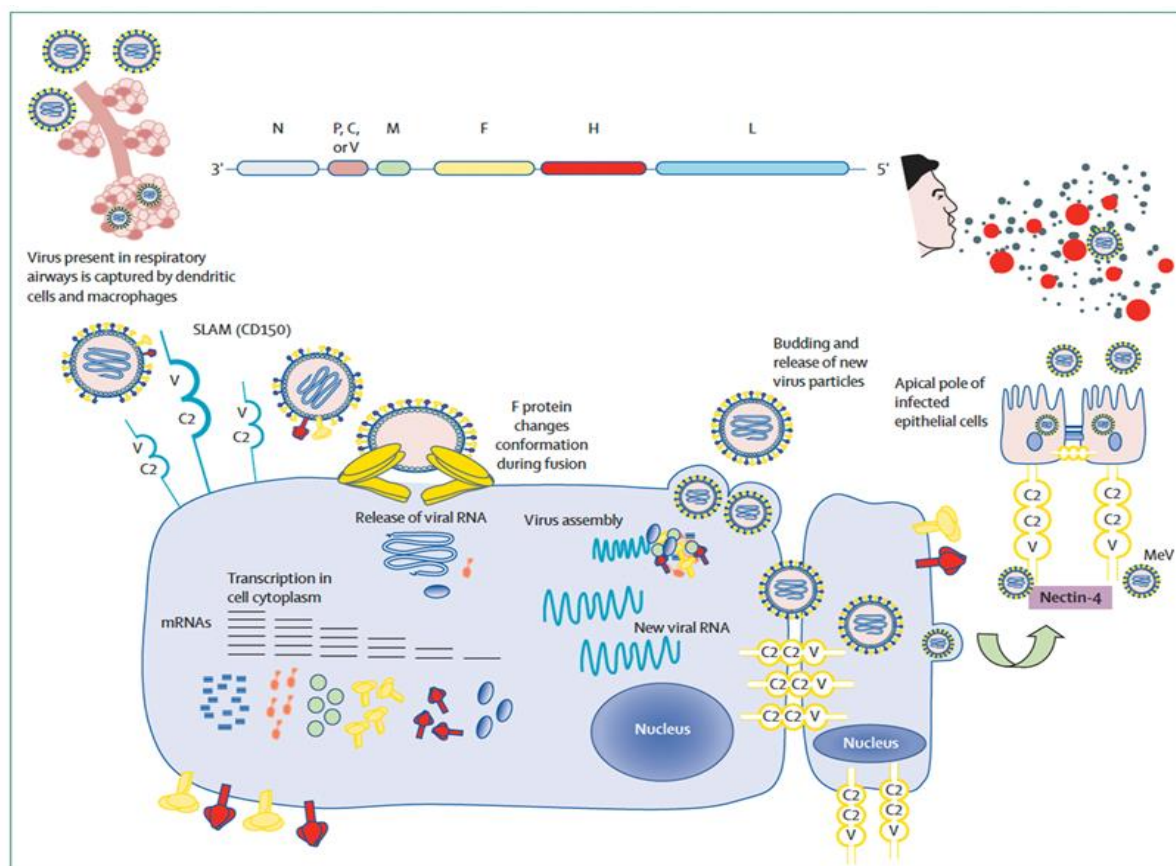


Figure 19 : Représentation schématique de la réplication du virus de la rougeole : fixation à CD150, transcription, assemblage, puis libération via les cellules épithéliales par interaction avec la nectine-4.

La nectine-4 (PVRL4), exprimée à la surface basolatérale des cellules épithéliales pulmonaires, permet la dissémination virale vers la lumière respiratoire (44)

3.3. Dissémination systémique et atteinte tissulaire :

Après la virémie primaire, les lymphocytes infectés disséminent le virus vers plusieurs organes : foie, rate, poumons, thymus, peau et tissu lymphatique périphérique. Cette virémie secondaire est responsable des manifestations systémiques.

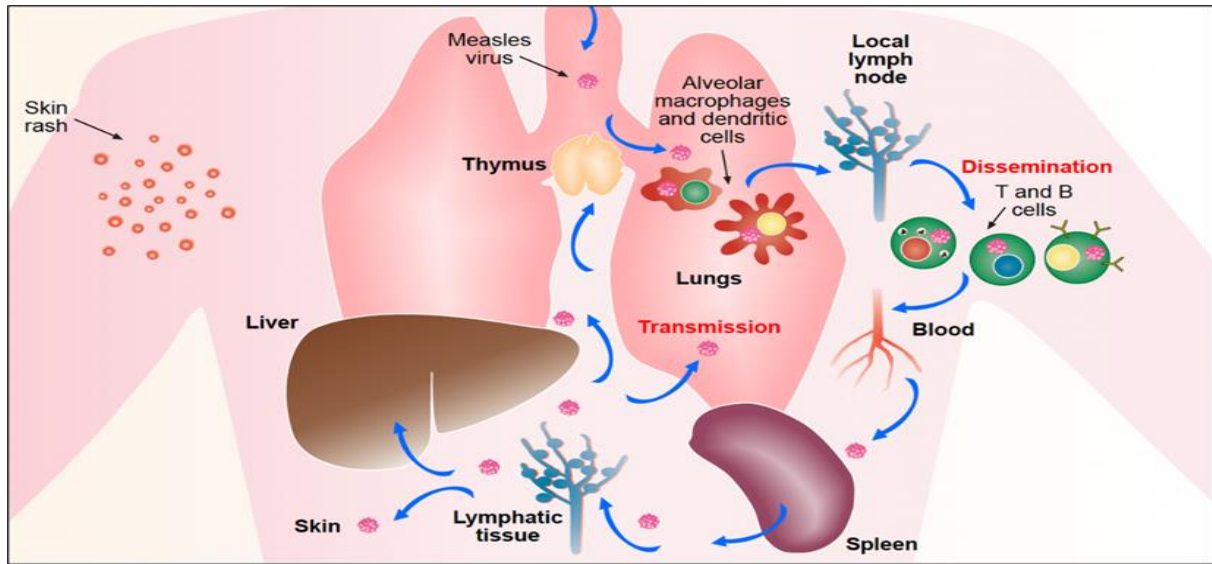


Figure 20 :Schéma illustrant la dissémination systémique du virus depuis les poumons vers les organes lymphoïdes secondaires et la peau.

L'éruption cutanée typique résulte d'une réponse immune adaptative, en particulier des lymphocytes T cytotoxiques, dirigée contre les cellules infectées (45,46).

3.4. Manifestations muqueuses et cutanées

Les premiers signes sont une fièvre élevée, une conjonctivite, une toux et un coryza. Les taches de Koplik, pathognomoniques, apparaissent précocement sur la muqueuse buccale (joues) avant l'éruption.

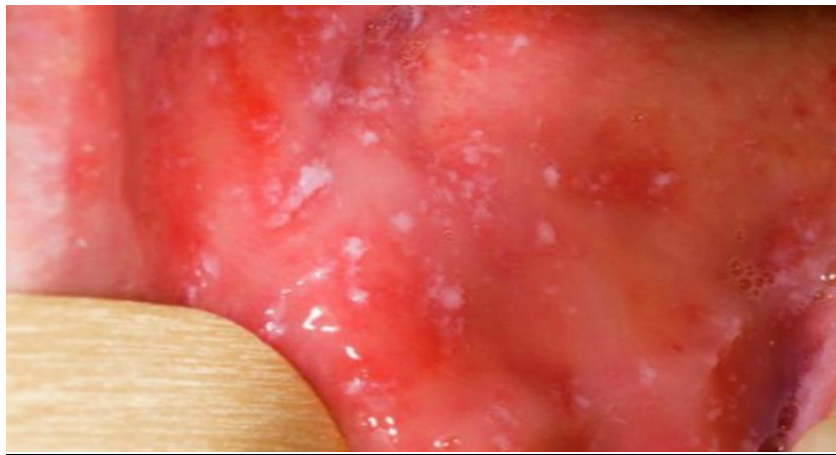


Figure 21 : Taches de Koplik visibles sur la muqueuse buccale

L'exanthème maculo-papuleux débute au niveau du visage, puis s'étend en direction céphalo-caudale (visage → tronc → membres). Le schéma ci-dessous illustre la progression céphalo-caudale typique de l'éruption cutanée observée au cours de la rougeole. L'éruption commence classiquement au niveau de la région rétroauriculaire et du visage, notamment au front et à la racine des cheveux, puis s'étend en quelques heures au cou, au tronc et enfin aux membres. Cette progression suit un axe descendant, depuis la tête jusqu'aux extrémités, en passant par le tronc et les membres supérieurs et inférieurs. Ce caractère céphalo-caudal est un élément clé du diagnostic clinique, car il distingue l'exanthème rougeoleux des autres éruptions virales de l'enfant. L'éruption, maculo-papuleuse, tend à confluer notamment au niveau du visage et du tronc, et elle disparaît selon le même ordre, souvent en laissant une desquamation fine et transitoire. Cette dynamique particulière reflète la dissémination systémique du virus rougeoleux et la réponse immunitaire associée, et elle représente un critère sémiologique fondamental dans la reconnaissance de la maladie en phase d'état.

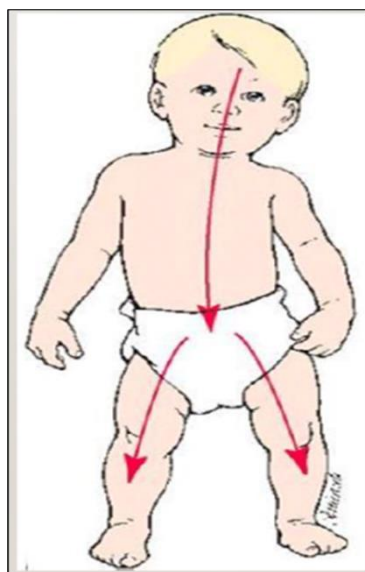


Figure 22 : Schéma de la progression céphalo-caudale de l'éruption cutanée rougeoleuse.

Chez les immunodéprimés, cette éruption peut être absente malgré une infection active, du fait d'une réponse T déficiente (46,47).

II. Aspect épidémiologique :

1. Généralités épidémiologiques :

Depuis le début des années 2000, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a mis en œuvre une stratégie ambitieuse visant à éliminer la rougeole à l'échelle mondiale. Parmi les objectifs figurait notamment une réduction de 95 % de la mortalité rougeoleuse d'ici à 2015, l'élimination des décès infantiles liés à cette maladie, ainsi que l'éradication de la rougeole dans au moins cinq des six régions de l'OMS – à savoir l'Afrique, la Méditerranée orientale, l'Europe, l'Asie du Sud-Est et le Pacifique occidental – d'ici à 2020 (48).

Entre 2000 et 2014, les données de surveillance ont mis en évidence des progrès notables : le nombre de cas notifiés à l'échelle mondiale a chuté de 853 479 à 267 482, soit une réduction de 69 %, tandis que l'incidence est passée de 146 à 40 cas par million d'habitants, représentant une baisse de 73 % (2). Cette amélioration a été largement soutenue par le renforcement des systèmes de surveillance, avec en 2014, 96 % des États Membres (187 sur 194) dotés d'un dispositif fondé sur l'identification individuelle des cas et la confirmation biologique en laboratoire (49).

Cependant, cette dynamique positive s'est inversée à partir de 2019, marquant une recrudescence préoccupante de la rougeole. En 2023 et 2024, le nombre de cas annuels est estimé à environ 10,3 millions dans le monde, avec la région africaine particulièrement touchée, enregistrant à elle seule plus de 5 millions de cas par an (50). Les régions de la Méditerranée orientale, de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental ont chacune rapporté environ un million de cas en 2024 (50). En revanche, les régions européenne (127 350 cas) et américaine (389 cas) maintiennent des niveaux relativement faibles, reflet d'une couverture vaccinale plus élevée et de systèmes de surveillance plus performants (50).

Région OMS	2000	2014	2019	2022	2023	2024
Afrique	520000	70000	310000	140000	5150000	5150000
Méditerranée orientale	80000	27000	70000	42000	1030000	1030000
Europe	37000	25000	105000	33000	1030000	127350
Asie du Sud-Est	99000	45000	110000	38000	1030000	1030000
Pacifique occidentale	41000	2000	10000	7000	1030000	1030000
Amériques	1500	800	4000	1800	30000	389

Tableau 1 : Nombre de cas de rougeole notifiés par région de l'OMS (2000–2024)

Ce graphique ci-dessous illustre l'évolution du nombre de cas de rougeole rapportés entre 2000 et 2024 selon les six régions de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) :

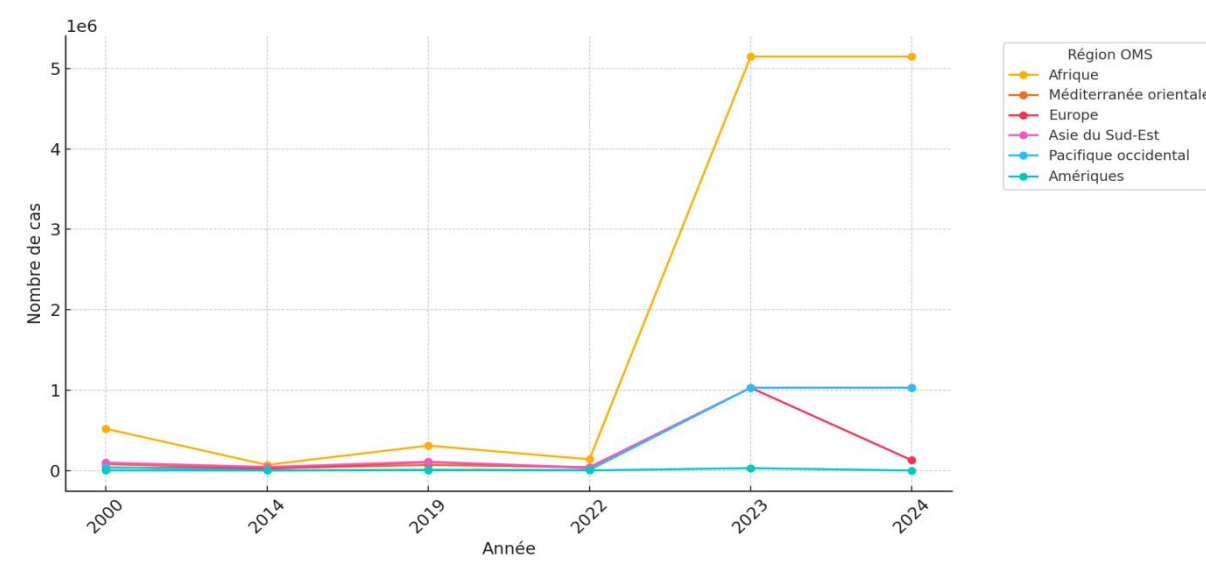


Figure 23 : Évolution du nombre de cas de rougeole par région de l'OMS (2000–2024)

Cette évolution épidémiologique met en lumière l'extrême vulnérabilité des systèmes de santé face à une maladie pourtant évitable par la vaccination. La persistance, voire l'aggravation, des inégalités d'accès aux soins, la désorganisation des services de santé dans certains contextes géopolitiques, ainsi que la méfiance envers la vaccination dans certaines régions contribuent à ces flambées épidémiques.

Ces constats soulignent l'urgence de renforcer les programmes de vaccination de routine, d'améliorer la réactivité des systèmes de surveillance, et de restaurer la confiance du public dans les politiques de santé publique.

2. Évolution récente de la couverture vaccinale contre la rougeole :

Malgré les initiatives visant à renforcer la vaccination infantile, la couverture vaccinale contre la rougeole reste insuffisante pour atteindre les objectifs mondiaux d'élimination. En 2023, la couverture mondiale par la première dose du vaccin antirougeoleux (MCV1) était estimée à 83 %, et celle de la seconde dose (MCV2) à 74 %, des taux largement inférieurs au seuil de 95 % requis pour instaurer une immunité collective efficace et prévenir les flambées épidémiques (1).

La pandémie de COVID-19 a eu un impact majeur sur les programmes de vaccination, provoquant une diminution de la couverture vaccinale. En 2021, la couverture par le MCV1 est tombée à 81 %, son niveau le plus bas depuis 2008. Bien que des efforts aient été déployés depuis pour combler ce déficit, les niveaux antérieurs à la pandémie, soit 86 % en 2019, n'ont pas encore été atteints (1).

Ce déficit vaccinal a contribué à une résurgence marquée de la rougeole à l'échelle mondiale. En 2023, environ 10,3 millions de cas ont été estimés, soit une augmentation de 20 % par rapport à l'année précédente. Cette recrudescence a été particulièrement préoccupante dans les régions d'Afrique, du Proche-Orient, du Moyen-Orient et d'Asie du Sud, où la couverture vaccinale reste souvent en deçà des recommandations (1,2).

En Europe, bien que la couverture vaccinale soit globalement plus élevée, plusieurs pays ont connu des épidémies notables. En 2023, la Roumanie figurait parmi les pays les plus affectés de l'Union européenne, tandis qu'en Asie centrale, le Kazakhstan concentrait près de la moitié des cas recensés. Malgré ces flambées, la mortalité liée à la rougeole a diminué de 8 % en 2023, passant de 116 800 décès en 2022 à 107 500, grâce à l'amélioration des conditions sanitaires et à un meilleur accès aux soins dans certaines régions (1,2).

Ces données illustrent la nécessité de maintenir et de renforcer les efforts de vaccination contre la rougeole, afin de prévenir les épidémies et de réduire la mortalité associée à cette maladie évitable.

Le graphique illustre l'évolution de la couverture vaccinale mondiale contre la rougeole entre 2000 et 2023, en distinguant les deux doses du vaccin antirougeoleux : MCV1 (1^{re} dose) et MCV2 (2^e dose)

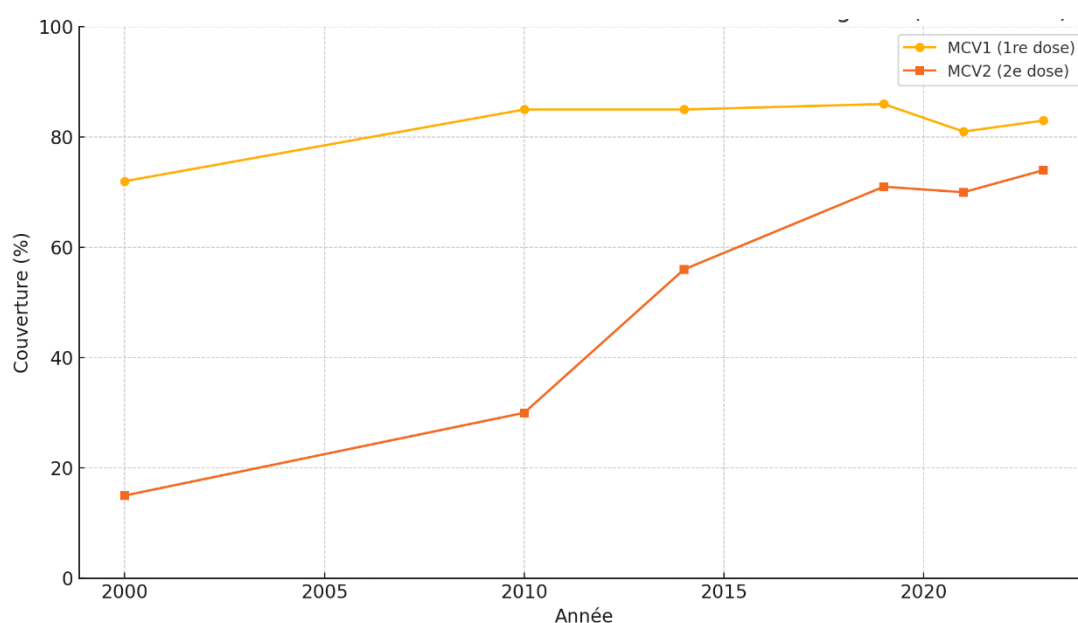


Figure 24 : Évolution de la couverture vaccinale mondiale contre la rougeole (2000–2023)

3. Mortalité liée à la rougeole dans le monde

Entre 2000 et 2014, la mortalité mondiale liée à la rougeole a connu une réduction spectaculaire, passant d'une estimation de 546 800 décès à 114 900, soit une baisse de 79 %. Cette évolution positive aurait permis de sauver environ 17,1 millions de vies depuis 2000, principalement grâce à l'amélioration de la couverture vaccinale contre cette infection virale hautement contagieuse (53).

La région des Amériques a atteint l'objectif d'élimination de la rougeole dès 2002, tandis que les régions d'Europe, de la Méditerranée orientale et du Pacifique occidental semblaient proches de cet objectif en 2010 (53).

Cependant, les progrès ont été ralentis à partir de 2016, avec une résurgence marquée des cas et des décès dans plusieurs régions du globe. En 2018, plus de 140 000 décès ont été recensés, affectant principalement les enfants de moins de 5 ans. En 2023, malgré l'existence d'un vaccin sûr et efficace, la rougeole a encore causé environ 107 500 décès, touchant essentiellement des enfants non vaccinés ou insuffisamment vaccinés (54).

L'évolution temporelle de la mortalité rougeoleuse montre une tendance générale à la baisse entre 2000 et 2016, suivie d'une augmentation notable à partir de 2018. Le pic observé en 2019 correspond à des épidémies majeures survenues dans des contextes de faible couverture vaccinale. Les années 2020 et 2021 enregistrent une baisse qui pourrait, en partie, s'expliquer par des biais de notification liés à la pandémie de COVID-19. En 2022, les décès repartent à la hausse, avant de diminuer légèrement en 2023 et 2024, sans toutefois retrouver les niveaux les plus bas enregistrés auparavant (54).

Le graphique ci-dessous illustre l'évolution estimée du nombre de décès dus à la rougeole à l'échelle mondiale entre 2000 et 2024 :

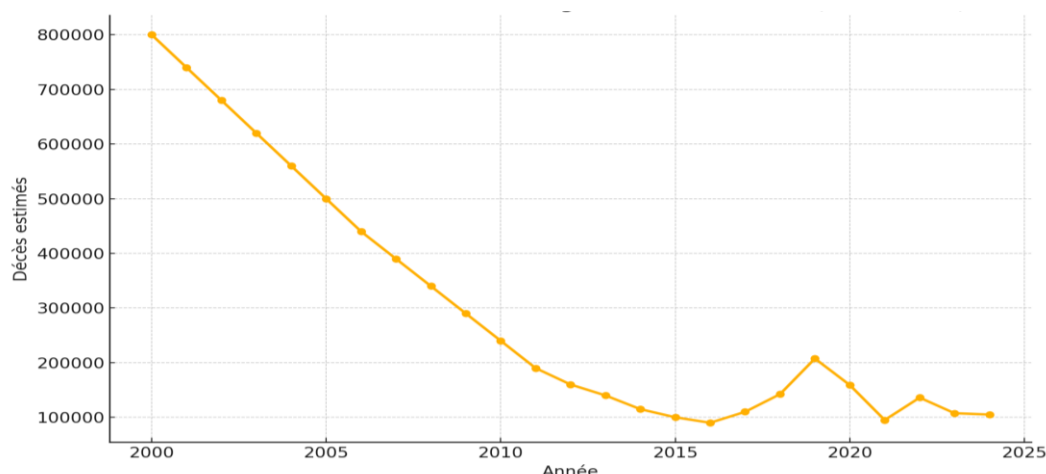


Figure 25 : Évolution des décès dus à la rougeole dans le monde (2000-2024)

4. Répartition géographique de la rougeole en 2024 :

En 2024, la répartition géographique de la rougeole demeure marquée par d'importantes disparités, étroitement liées aux taux de couverture vaccinale, à la robustesse des systèmes de santé et aux contextes sociopolitiques. L'Europe a connu une recrudescence particulièrement préoccupante, avec plus de 127 000 cas signalés, principalement en Roumanie, au Kazakhstan, en Azerbaïdjan et en Fédération de Russie. Il s'agit de la plus forte résurgence observée depuis 1997, attribuable en grande partie à la baisse de la couverture vaccinale pédiatrique consécutive à la pandémie de COVID-19, ainsi qu'à la montée de l'hésitation vaccinale dans plusieurs pays européens (55). De manière similaire, l'Asie du Sud et l'Afrique subsaharienne continuent de supporter une charge épidémiologique élevée, notamment en Inde, au Pakistan, en Éthiopie et au Nigéria, où les systèmes de santé sont fragilisés et les campagnes de vaccination souvent interrompues (56). Dans les contextes de crise humanitaire, comme au Yémen, la rougeole demeure endémique, favorisée par les déplacements massifs de populations et l'effondrement des infrastructures sanitaires (57). À l'inverse, la région des Amériques a maintenu en 2024 une faible incidence, les cas rapportés étant uniquement liés à des importations, sans transmission communautaire soutenue, ce qui reflète l'efficacité des dispositifs de surveillance et des

interventions de riposte rapide (58). Ces tendances soulignent à la fois la vulnérabilité de certaines régions face aux ruptures de vaccination et l'importance stratégique de renforcer les mécanismes de rattrapage vaccinal et de détection précoce, en particulier dans les zones à haut risque.

5. Évolution de la rougeole au Maroc (2010–2024) :

Au Maroc, malgré les progrès substantiels réalisés depuis l'introduction du Programme Élargi de Vaccination (PEV) en 1981, la rougeole demeure un enjeu de santé publique. La restructuration du PEV en Programme National d'Immunisation (PNI), l'introduction d'une seconde dose vaccinale en 2003, les campagnes de rattrapage de 2008 et 2013, ainsi que le renforcement du système de surveillance épidémiologique depuis 2010, ont permis une réduction notable de l'incidence de la maladie. Le nombre de cas confirmés est ainsi passé de 480 en 2010 à seulement 16 en 2015 [59].

Cependant, une recrudescence préoccupante de la rougeole a été observée à partir du dernier trimestre 2023. En 2024, le pays a enregistré un total cumulé de 17 999 cas, dont 5 094 confirmés biologiquement, et 104 décès, soit un taux d'incidence estimé à 52,2 cas pour 100 000 habitants [59–61]. Les groupes les plus affectés sont les enfants de moins de 12 ans et les adultes de plus de 37 ans, révélant l'existence de poches de vulnérabilité immunitaire au sein de la population [59,60].

Pour contenir cette flambée, le ministère de la Santé a lancé en octobre 2024 une campagne nationale de rattrapage ciblant les enfants et adolescents de moins de 18 ans. Le taux de couverture vaccinale atteint à la fin du premier trimestre 2025 était de 52,1 % [62]. En parallèle, des mesures ont été mises en œuvre en collaboration avec l'UNICEF pour renforcer la surveillance, sensibiliser la population et lutter contre l'hésitation vaccinale [63]. Cette résurgence, après une décennie de quasi-élimination, illustre la fragilité des acquis et souligne

l'importance d'un maintien rigoureux des efforts de vaccination et de surveillance pour atteindre le seuil de couverture vaccinale ≥ 95 % recommandé par l'OMS.

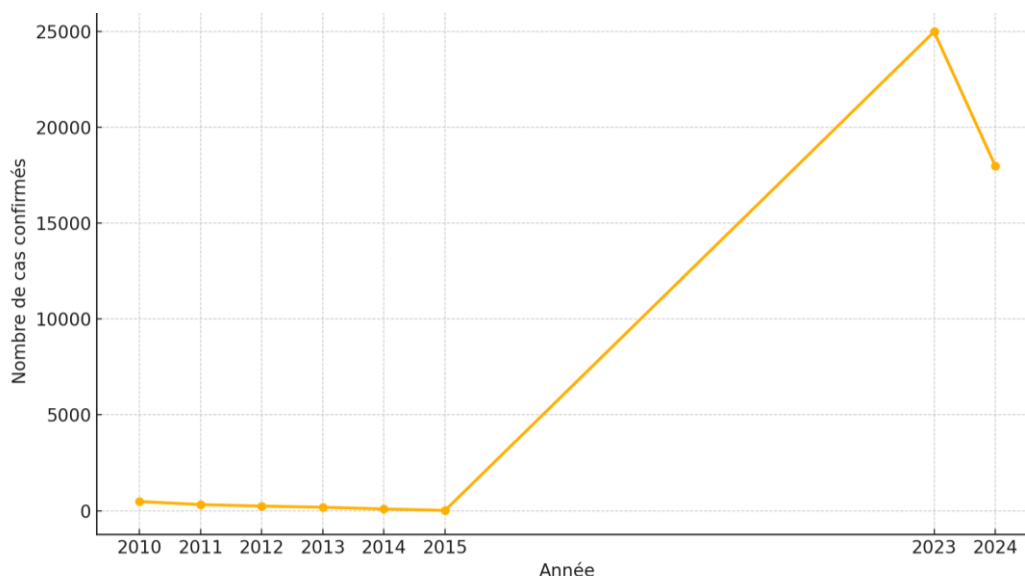


Figure 27: Nombre de cas confirmés de rougeole (2010–2024)

III. Diagnostic clinique :

1. Forme clinique typique:

La forme clinique typique de la rougeole constitue encore aujourd'hui une référence essentielle pour le diagnostic positif, particulièrement dans les contextes d'épidémie ou dans les régions où l'accès à la confirmation biologique est limité. Elle s'organise en plusieurs phases successives, relativement bien décrites, mais qui peuvent varier selon le terrain immunitaire, l'âge ou le statut vaccinal du patient.

1.1. Phase d'incubation

La phase d'incubation, silencieuse, dure entre 10 et 12 jours en moyenne après l'exposition, mais peut atteindre 21 jours. Durant cette période, le virus se multiplie dans les voies respiratoires et diffuse via les cellules immunitaires. Le patient devient contagieux environ

4 jours avant l'éruption, ce qui rend la transmission possible en l'absence de tout symptôme (64,65).

1.2. Phase d'invasion (prodrome)

Cette phase dure 3 à 5 jours. Elle se manifeste par une fièvre élevée ($>39^{\circ}\text{C}$), une toux sèche, un coryza, une conjonctivite avec photophobie et parfois des douleurs pharyngées. Le signe de Köplik, pathognomonique, apparaît brièvement : petites taches blanchâtres sur un fond érythémateux sur la face interne des joues (66).

1.3. Phase d'éruption :

L'éruption maculo-papuleuse débute en rétro-auriculaire, au front et au cuir chevelu, puis s'étend rapidement au tronc et aux extrémités. Elle est non prurigineuse, accompagnée d'une fièvre persistante et d'une altération de l'état général. Elle dure en moyenne 4 à 5 jours, disparaissant avec une fine desquamation ou une pigmentation résiduelle (67).

1.4. Phase de desquamation :

Cette dernière phase débute après la disparition de l'éruption. Les lésions cutanées s'estompent en laissant place à des macules résiduelles pigmentées, brunâtres, appelées taches bistres, particulièrement visibles sur le visage et le tronc. Une desquamation fine et furfuracée s'ensuit, souvent discrète, pouvant passer inaperçue (69,71).

Bien que la fièvre ait totalement disparu, certains symptômes comme la toux, l'anorexie ou les troubles digestifs peuvent persister quelques jours supplémentaires. Une asthénie post-virale est fréquente, parfois prolongée, en particulier chez l'enfant non vacciné ou en cas de complication surajoutée (70,73).

1.5. Évolution et convalescence

La fièvre chute habituellement à la fin de l'éruption. Les signes respiratoires peuvent persister. La guérison est la règle chez l'enfant sain, mais des complications sont fréquentes : otites, surinfections pulmonaires, encéphalites. Le risque est accru chez les moins de 5 ans, les adultes non immunisés et les personnes immunodéprimées (68).

Le graphique ci-dessous illustre les différentes phases de la maladie et leur chronologie

:

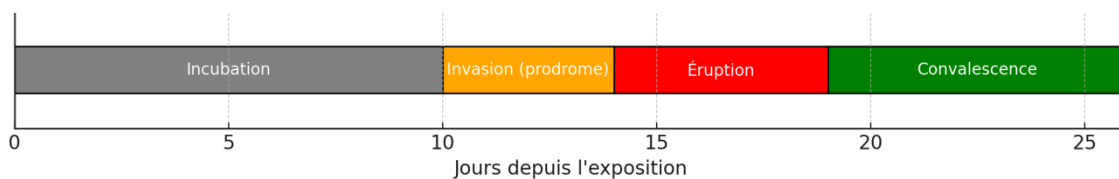


Figure 28 : Chronologie des différentes phases de la maladie.

2. Illustrations cliniques de la rougeole:

2.1. Éruption maculo-papuleuse (exanthème)

Photographie montrant l'éruption typique de la rougeole sur l'abdomen d'un patient.



Figure 29 : Éruption maculopapuleuse généralisée du tronc chez un patient atteint de rougeole.



La Figure 30 est une illustration présentant les signes caractéristiques de la rougeole
A : conjonctivite – B à D : exanthème – E : taches de Köplik sur la muqueuse buccale.

2.2. Conjonctivite chez un enfant atteint de rougeole



Figure 31 : Photographie illustrant une conjonctivite bilatérale avec larmoiement

2.3. Autres manifestations cliniques

Les manifestations générales de la rougeole s'intensifient en début de phase éruptive, avec des malaises marqués et une recrudescence de la fièvre. Cette dernière, souvent en régression la veille de l'éruption, connaît une élévation brutale à 39-40 °C lors de l'extension de l'exanthème. Elle persiste plusieurs jours avant de disparaître rapidement. Toute réascension thermique au cours de cette période doit faire craindre une complication infectieuse, notamment pulmonaire ou neurologique (69,70).

Les signes respiratoires (toux, dyspnée), digestifs (diarrhée) ou neurologiques (céphalées, somnolence) peuvent persister jusqu'à la disparition complète de l'exanthème. Fait notable, des anomalies radiologiques peuvent être observées même en l'absence de complication : élargissement des hiles pulmonaires, accentuation de la trame périhilaire ou opacités interstitielles (71). Ces images ne doivent pas être sur-interprétées comme une pneumonie bactérienne si l'évolution clinique est favorable.

Sur le plan muqueux, les signes oculaires (conjonctivite, photophobie) et buccaux (érythème pharyngé, signe de Köplik) atteignent leur maximum vers le troisième jour de l'éruption, puis régressent progressivement. Le signe de Köplik, en particulier, tend à disparaître dès le troisième jour d'éruption après s'être étendu les jours précédents (69,72).

3. Formes cliniques atypiques

3.1. Rougeole modifiée par une immunité acquise partiellement:

La rougeole modifiée, également appelée rougeole fruste, se caractérise par un tableau atténué. Elle survient dans trois contextes principaux : chez les nourrissons encore partiellement protégés par les anticorps maternels (généralement entre 4 et 6 mois), après une sérothérapie passive, ou chez les sujets vaccinés ayant développé une immunité partielle (74,75). Dans ces cas, la période d'incubation est souvent allongée, pouvant atteindre 14 à 20 jours. La fièvre peut être absente ou modérée, le catarrhe peu marqué, l'éruption incomplète

voire absente, et le signe de Köplik est souvent non observé (75,76). Bien que la forme soit bénigne, elle demeure contagieuse et peut fausser la surveillance épidémiologique.

3.2. Formes malignes ou rougeole hémorragique sévère:

Ces formes, devenues rares dans les pays à haute couverture vaccinale, conservent une gravité exceptionnelle. Leur évolution est marquée par une dégradation clinique brutale dès la phase prodromique ou au début de l'éruption. Le tableau associe une hyperthermie pouvant dépasser 41 °C, une chute tensionnelle, une détresse respiratoire, des convulsions, des vomissements et des troubles de la conscience (77). Des manifestations hémorragiques muqueuses et cutanées à type de purpura peuvent survenir, traduisant une atteinte vasculaire sévère. Le pronostic est souvent défavorable, nécessitant une prise en charge intensive urgente.

3.3. Rougeole atypique de l'adulte:

La rougeole atypique est une entité décrite principalement chez l'adulte, souvent précédemment vacciné avec un vaccin inactivé ou incomplet. Elle correspond à une réponse immunitaire exagérée à une réexposition virale, parfois interprétée comme une réaction d'hypersensibilité (78). Le début est brutal avec une fièvre élevée, des myalgies, une toux importante et une éruption souvent pétéchiale ou purpurique. Contrairement à la forme classique, l'éruption débute aux extrémités (poignets, chevilles, paumes, plantes des pieds), puis s'étend vers le centre, avec un œdème des extrémités. Le signe de Köplik est inconstant. Une pneumopathie est très fréquemment observée et peut être sévère (78,79).

IV. Complications de la rougeole

1. Complications respiratoires

1.1. Surinfections des voies aériennes supérieures

Ce sont les complications les plus fréquentes de la rougeole. Précoces, elles peuvent être directement liées au virus, tandis que les formes plus tardives relèvent généralement d'une surinfection bactérienne. Les germes les plus fréquemment impliqués sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus* (80).

Les signes typiques incluent une rhinite purulente, une pharyngite érythémateuse ou pultacée, fréquemment suivies d'otite moyenne aiguë, complication la plus courante. Chez les jeunes enfants, l'otite peut entraîner des séquelles auditives. Plus rarement, des mastoïdites peuvent encore survenir, en particulier en l'absence de traitement antibiotique précoce. Des laryngites bénignes peuvent apparaître précocement, tandis que des formes tardives, plus sévères, peuvent provoquer des détresses respiratoires aiguës nécessitant parfois une intubation (81).

1.2. Manifestations bronchiques et pulmonaires

Les atteintes pulmonaires peuvent être variées :

- bronchiolite aiguë du nourrisson ;
- atélectasie ou emphysème localisé dus à l'encombrement bronchique ;
- bronchopneumonies, notamment dans les pays à faible revenu ;
- pneumopathies interstitielles à cellules géantes chez l'immunodéprimé ;
- séquelles pulmonaires comme les dilatations bronchiques, l'emphysème obstructif ou la fibrose interstitielle (82,83).

2. Complications neurologiques

2.1. Encéphalite post-infectieuse (ou encéphalomyélite aiguë disséminée)

Estimée à environ 1 cas pour 1000 à 3000 infections, cette complication touche surtout les enfants autour de 5 ans. Elle survient classiquement entre le 3^e et le 6^e jour suivant l'éruption, bien que des formes précoces ou plus tardives aient été décrites (84).

Le tableau clinique associe une recrudescence de la fièvre à des signes neurologiques : troubles de la vigilance, convulsions (focales ou généralisées), et parfois des signes focaux ou médullaires. L'analyse du LCR est souvent normale ou peu évocatrice, avec une sérologie positive dans le sérum mais non dans le LCR. L'évolution est favorable dans la majorité des cas, avec un retour à l'état de conscience en 3 à 8 jours. Toutefois, des séquelles neurologiques sont présentes dans environ 30 % des cas : troubles cognitifs, épilepsie, déficit moteur ou troubles du comportement (85).

2.2. Panencéphalite subaiguë sclérosante (PESS, maladie de Von Bogaert)

La PESS est une complication très tardive, survenant entre 2 et 8 ans après une rougeole passée inaperçue, le plus souvent contractée avant 2 ans. Elle résulte d'une persistance du virus sauvage dans le système nerveux central, entraînant une démyélinisation progressive (86). Elle débute de façon insidieuse par des troubles cognitifs et comportementaux pouvant évoquer une pathologie psychiatrique. Suivent des troubles moteurs, des convulsions et une altération progressive de la conscience. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-rougeole dans le LCR, complétée par l'IRM cérébrale. L'évolution est le plus souvent fatale en 1 à 3 ans, bien que des formes plus fulminantes ou plus lentes aient été rapportées (86,87).

2.3. Encéphalite aiguë retardée

Décrite depuis les années 1970, cette entité rare survient préférentiellement chez des patients immunodéprimés (leucémie, greffe, etc.), mais peut également toucher des sujets sans antécédent connu. Elle se manifeste principalement par une encéphalopathie épileptique sévère

: myoclonies continues, crises généralisées, épilepsie partielle continue, associées à des déficits focaux (88).

L'évolution est généralement grave, avec décès dans la majorité des cas dans les mois qui suivent. Les rares survivants présentent des séquelles neurologiques majeures.

3. Complications digestives

Les manifestations digestives sont fréquentes, surtout chez l'adulte. Une atteinte hépatique ou pancréatique peut être retrouvée chez jusqu'à 70 % des patients adultes atteints de rougeole, se manifestant par une élévation modérée à importante des transaminases et parfois de la lipase, sans insuffisance hépatocellulaire ni pancréatite vraie (89). Ces anomalies sont généralement transitoires.

L'hépatite rougeoleuse, bien que rarement sévère, contribue à l'asthénie, à l'anorexie et aux nausées. Chez l'enfant, les diarrhées sont fréquentes et peuvent parfois entraîner une déshydratation sévère, notamment dans les contextes de malnutrition ou de soins limités (90).

4. Complications oculaires

En plus de la conjonctivite classique de la phase prodromique, la rougeole peut entraîner des kératites et kératoconjonctivites bactériennes, notamment dans les pays à faible revenu. Ces complications sont aggravées par la carence en vitamine A et peuvent mener à une opacification cornéenne et à la cécité (91). Leur incidence est estimée à moins de 1 % dans les pays industrialisés.

5. Complications cardiaques

Une atteinte myocardique infraclinique est possible, détectable par anomalies à l'ECG. Des cas rares de myocardite et de péricardite cliniquement manifestes ont été rapportés, mais leur fréquence reste exceptionnelle (92).

6. Complications hématologiques

Un purpura thrombopénique peut survenir après l'infection, parfois accompagné d'hémorragies cutanées ou muqueuses. Le pronostic est généralement bon, sauf en cas de localisation méningée, comme pour d'autres viroses (93).

7. Complications ORL

L'otite moyenne aiguë est fréquente, comme évoqué précédemment. À long terme, la rougeole pourrait être impliquée dans l'apparition d'une otosclérose ou de labyrinthites, bien que ces liens restent à confirmer par des études de cohorte (94).

8. Complications liées au terrain

8.1 Grossesse :

La rougeole durant la grossesse est associée à un risque accru d'avortement spontané, de mort fœtale in utero et de petit poids de naissance. En revanche, aucune malformation congénitale liée au virus n'a été démontrée (95).

8.2 Immunodépression :

Chez les sujets immunodéprimés (VIH, traitements immunosuppresseurs), la rougeole prend une forme sévère, avec un risque élevé de pneumopathies interstitielles compliquées, d'encéphalite subaiguë à inclusions et de syndrome de détresse respiratoire aiguë. La mortalité est particulièrement élevée dans cette population (96).

V. Diagnostic paraclinique de la rougeole :

Le diagnostic de la rougeole repose avant tout sur l'évaluation clinique, fondée sur une triade évocatrice : fièvre, éruption maculo-papuleuse et catarrhe oculo-respiratoire. Toutefois, lorsque l'incidence de la maladie devient faible, la confirmation biologique s'avère indispensable pour des raisons épidémiologiques, de surveillance ou face à des formes atypiques ou atténuées. Les outils diagnostiques disponibles incluent la sérologie, la détection virale directe par RT-PCR, ainsi que des méthodes moins utilisées comme la culture virale.

1. Sérologie sur prélèvement sanguin:

La sérologie reste la méthode de référence en première intention. Elle repose sur la recherche d'anticorps spécifiques de type IgM et IgG, le plus souvent par la technique ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), largement répandue dans les laboratoires de biologie médicale (97). Les IgM spécifiques apparaissent généralement à partir du jour de l'éruption, atteignent un pic entre le 3^e et le 7^e jour, et persistent environ 4 à 8 semaines. Un seul prélèvement est suffisant pour le diagnostic s'il est effectué entre le 3^e et le 28^e jour après le début de l'éruption (99). Un résultat négatif obtenu dans les 72 premières heures de l'éruption ne permet pas d'éliminer le diagnostic et doit conduire à un second prélèvement une semaine plus tard (99,100). La détection des IgG peut accompagner celle des IgM. Leur présence isolée ne permet pas de conclure à une infection récente. Un second prélèvement permet d'objectiver une séroconversion en cas d'élévation significative du titre (≥ 4 fois), à condition d'exclure une vaccination récente dans les deux mois précédents (100).

2. Détection d'IgM dans la salive :

La recherche des IgM spécifiques dans la salive constitue une alternative fiable et non invasive, notamment chez l'enfant. Elle repose sur une technique ELISA de capture réalisée à partir d'un échantillon recueilli par un écouvillon en mousse appliqué sur la gencive (98). Les IgM sont détectables dans la salive avec une cinétique proche de celle du sang, et leur positivité est optimale entre le 4^e et le 28^e jour post-éruption. Cette méthode est validée pour le diagnostic individuel et la surveillance épidémiologique dans les pays où la maladie est en voie d'élimination (99).



Figure 32 : Prélèvement salivaire.

3. Isolement du virus en culture :

La culture virale est rarement utilisée en pratique clinique courante. Elle consiste à isoler le virus à partir d'échantillons prélevés dans les sécrétions rhinopharyngées, les urines ou les lymphocytes sanguins, essentiellement durant les phases prodromique et éruptive. Son principal intérêt est de permettre une caractérisation génotypique du virus en laboratoire de référence, utile pour les programmes de surveillance (101).

4. Détection de l'ARN viral par RT-PCR :

La RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction) est la technique la plus sensible pour confirmer précocement une infection rougeoleuse. Elle permet de détecter l'ARN viral dans des échantillons de salive, sécrétions nasopharyngées, urine ou sang, dès 5 jours avant et jusqu'à 12 jours après le début de l'éruption (102). Elle est particulièrement utile : en cas de sérologie initialement négative, chez les sujets vaccinés (formes modifiées), ou dans un but de génotypage épidémiologique (100,102). Les résultats positifs peuvent faire l'objet d'une analyse génétique pour identifier le génotype et l'origine de la souche virale, étape clé dans la détection des chaînes de transmission et la certification de l'élimination (101,102).

Cette figure illustre la chronologie de positivité des différents examens paracliniques utilisés pour le diagnostic de la rougeole, en fonction du jour d'apparition de l'éruption cutanée (J0). Elle montre notamment la période optimale pour la recherche des IgM sériques et salivaires, des IgG, la détection de l'ARN viral par RT-PCR, ainsi que l'intérêt de la culture dans certains cas.

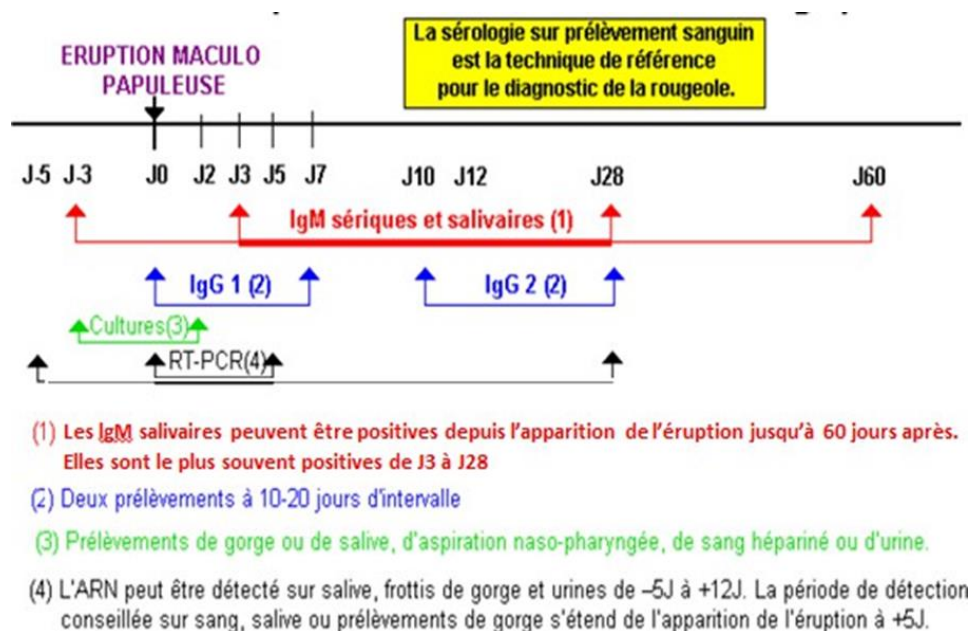


Figure 33 : Fenêtres de positivité des examens biologiques

VI. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de la rougeole inclut principalement les autres maladies éruptives fébriles, qui partagent avec elle certaines caractéristiques cliniques, notamment l'éruption morbilliforme et la fièvre. L'analyse rigoureuse des signes associés, du contexte épidémiologique et des antécédents vaccinaux permet d'affiner le diagnostic .

La rubéole est une virose éruptive d'évolution généralement bénigne. L'éruption cutanée est constituée de macules plus petites, pâles et régulières, prédominant au niveau du visage et des fesses. Elle s'accompagne typiquement d'adénopathies cervico-occipitales, surtout chez l'enfant (103,104).

L'exanthème subit, ou roséole infantile, est dû à l'herpès virus humain de type 6 (HHV-6). Il se manifeste par une fièvre modérée, ne dépassant généralement pas trois jours, suivie d'une éruption cutanée survenant lors de la défervescence et disparaissant spontanément en moins de 24 heures (105).

Le mégalérythème épidémique, causé par le parvovirus B19, se caractérise par une éruption faciale évocatrice en « joues giflées », souvent suivie d'une éruption réticulée sur les membres. Il s'agit d'une infection généralement peu fébrile, touchant les enfants d'âge scolaire (106).

La mononucléose infectieuse, secondaire à l'infection par le virus Epstein-Barr (EBV), peut se présenter sous forme d'un syndrome fébrile avec angine, asthénie, adénopathies généralisées et splénomégalie. Un exanthème morbilliforme peut apparaître, notamment après l'administration d'aminopénicillines (107).

Les infections à entérovirus (notamment coxsackievirus et échovirus) sont également responsables d'exanthèmes fébriles polymorphes. Certains tableaux cliniques sont spécifiques, comme l'acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti-Crosti) (108).

La fièvre boutonneuse méditerranéenne, causée par *Rickettsia conorii*, se manifeste par une fièvre élevée, un exanthème maculo-papuleux parfois nécrotique, et la présence d'un point d'inoculation (tache noire) (109).

Les infections à *Mycoplasma pneumoniae* peuvent provoquer des éruptions cutanées variées, souvent associées à des symptômes respiratoires, avec parfois une atteinte cutanée prédominante dans un contexte de rash fébrile (110).

La scarlatine, d'origine streptococcique, se distingue par une éruption diffuse à texture granuleuse, sans intervalles de peau saine, accompagnée d'une angine, d'une langue framboisée et d'une desquamation en phase de convalescence (111).

Les toxidermies médicamenteuses, notamment les éruptions morbilliformes induites par les antibiotiques, doivent être évoquées devant une fièvre associée à un rash survenant après une introduction thérapeutique récente (112).

Enfin, le syndrome de Kawasaki, entité pédiatrique rare, doit être suspecté devant une fièvre prolongée associée à une éruption polymorphe, une conjonctivite bilatérale non purulente, des modifications des extrémités, une atteinte des muqueuses orales et un risque potentiel d'anévrismes coronariens (113).

VII. Discussion des résultats :

1. Données générales :

La rougeole demeure une cause significative de morbidité et de mortalité, y compris dans les pays à haut niveau de ressources. En France, lors de l'épidémie de 2008–2011, environ 47 % des cas de rougeole ont nécessité une hospitalisation [114], tandis qu'aux États-Unis, seulement 6,5 % des cas hospitalisés ont dû être admis en soins intensifs [115]. En Europe, le taux de létalité lié à la rougeole a été estimé entre 0,2 et 0,3 % en 2022 selon les données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [116].

Dans notre étude, menée dans notre établissement entre avril et novembre 2024, 183 cas de rougeole ont été recensés. La répartition des patients est la suivante :

- 147 patients (80,3 %) ont été hospitalisés en hospitalisation conventionnelle,
- 29 patients (15,8 %) ont été pris en charge en hôpital de jour,
- 25 patients (13,7 %) ont été admis en service de réanimation,
- 7 décès ont été enregistrés, soit un taux de létalité de 3,8 %.

Afin de mieux situer nos résultats dans le contexte international, le tableau suivant présente une comparaison avec les principales données issues de la littérature :

Paramètre	Notre étude (avril–novembre 2024)	France (2008– 2011) [1]	États–Unis (2019) [2]	Europe (2022) [3]
Nombre de cas	183	Non précisé	Non précisé	Non précisé
Taux d'hospitalisation (%)	80,3 %	47 %	Non précisé	Non précisé
Admission en réanimation (%)	13,7 %	Non précisé	6,5 %	Non précisé
Taux de létalité (%)	3,8 %	Non précisé	Non précisé	0,2–0,3 %

Tableau 2 : Comparaison des données de la rougeole

2. Discussion des résultats de l'âge :

Dans notre étude, la répartition des cas de rougeole selon l'âge montrait une nette prédominance chez les jeunes enfants. La tranche d'âge de 0 à 2 ans regroupait 57,6 % des cas enregistrés, suivie par celle de 2 à 6 ans avec 18,9 %, tandis que les enfants de plus de 6 ans représentaient 23,5 % des cas. Cette concentration majoritaire des cas chez les enfants de moins de 2 ans traduit une vulnérabilité accrue de cette population, liée à une immunité incomplète et à une couverture vaccinale parfois insuffisante.

Ces résultats rejoignent ceux rapportés dans d'autres travaux. Une étude réalisée en Éthiopie par Dabbagh et al. a montré que près de 60 % des cas de rougeole touchaient les enfants de moins de 5 ans, avec un pic d'incidence observé avant l'âge de 2 ans (117). De même, dans une analyse européenne menée par Muscat et al., la majorité des cas notifiés concernaient les enfants non vaccinés de moins de 4 ans (118). En France, les données de Santé publique France indiquaient que 40 % des cas de rougeole enregistrés en 2022 touchaient les enfants de moins de 2 ans, en lien avec des retards ou des absences de vaccination (119). Une étude au Pakistan par Yousafzai et al. a également mis en évidence que les enfants de moins de 5 ans représentaient plus de 70 % des cas hospitalisés pour rougeole, soulignant l'impact du statut vaccinal incomplet dans cette tranche d'âge (120).

La comparaison de notre distribution avec celle d'autres études soulignent une constante : les enfants en bas âge demeurent la principale population à risque. Cela s'explique à la fois par une immunité naturelle incomplète avant l'administration du premier vaccin, des retards dans la primo-vaccination, et parfois une couverture vaccinale communautaire insuffisante pour protéger les plus jeunes par l'immunité de groupe.

Tranche d'âge	Notre étude (%)	Dabbagh et al. (Éthiopie) (%)	Muscat et al. (Europe) (%)	Santé publique France (France) (%)	Yousafzai et al. (Pakistan) (%)
0 – 2 ans	57,6	Pic < 2 ans (~60 % < 5 ans)	Majorité < 4 ans	40 %	Majorité < 5 ans (>70 %)
2 – 6 ans	18,9	Inclus dans < 5 ans	Inclus dans < 4 ans	Non précisé	Inclus dans < 5 ans
> 6 ans	23,5	Moins fréquent	Plus faible incidence	Moins fréquent	Moins fréquent

Tableau 3: Comparaison de la répartition des cas de rougeole par âge entre diverses études

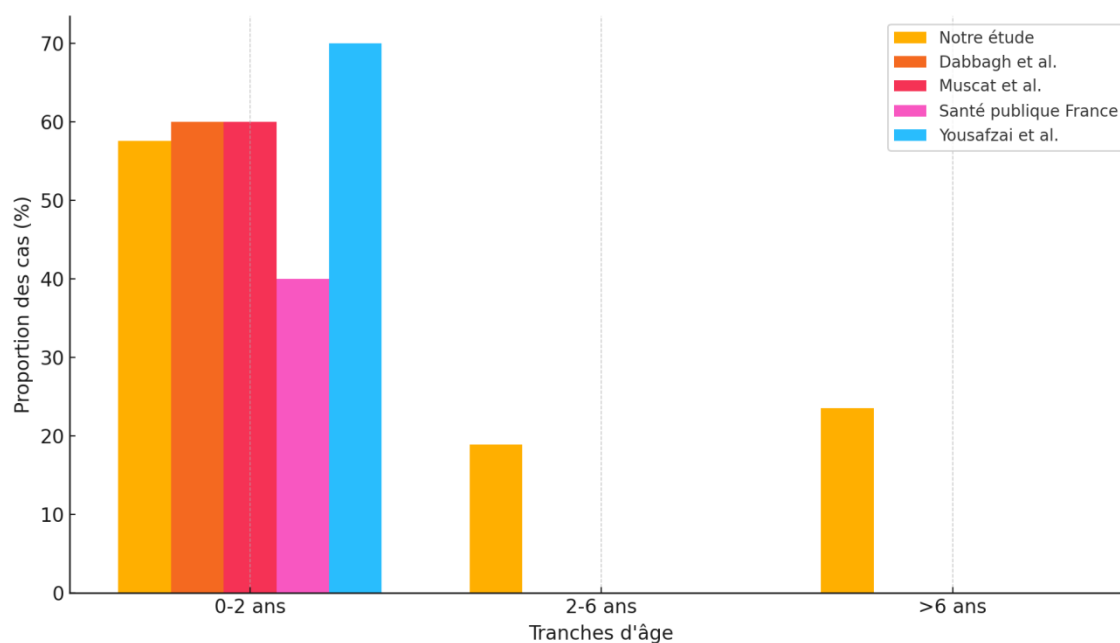


Figure 34 : répartition des cas de rougeole par âge entre diverses études

3. Discussion des données démographiques :

Dans notre étude, la majorité des cas de rougeole provenait du milieu rural, représentant 57 % des patients, contre 43 % issus du milieu urbain. Cette prédominance du milieu rural est cohérente avec les résultats rapportés dans plusieurs pays en développement. Par exemple, Kumar et al. en Inde ont observé que 60 % des cas de rougeole survenaient en milieu rural, principalement en raison de l'accès limité aux services de santé et aux campagnes de vaccination (121). De même, Mengesha et al. en Éthiopie ont rapporté une proportion de 64 % de cas issus des zones rurales, soulignant les difficultés d'accès aux soins et aux programmes de vaccination (122).

Au Maroc, une étude conduite par El Amrani et al. dans la région de Fès-Meknès a également montré une prédominance rurale de la rougeole, avec 58 % des cas recensés dans des zones montagneuses éloignées (123), ce qui est comparable à nos observations dans les provinces du Haouz et de Chichaoua-Imintanout. Toutefois, d'autres études réalisées en milieu urbain dense, comme celle de Mabika et al. à Kinshasa, ont mis en évidence une surreprésentation des cas urbains (55 %), liée à l'urbanisation rapide, à la promiscuité et à la couverture vaccinale incomplète (124).

Étude	Pays / Région	Milieu prédominant	Pourcentage rural	Commentaires
Notre étude	Maroc (Haouz, Chichaoua–Imintanout)	Rural	57 %	Forte concentration dans les zones rurales spécifiques
Kumar et al. (2021)	Inde	Rural	60 %	Accès limité à la vaccination
Mengesha et al. (2020)	Éthiopie	Rural	64 %	Difficultés d'accès aux soins de santé
El Amrani et al. (2018)	Maroc (Fès–Meknès)	Rural	58 %	Cas concentrés en zones montagneuses
Mabika et al. (2019)	RDC (Kinshasa)	Urbain	45 %	Urbanisation rapide et couverture vaccinale incomplète

Tableau 4 : Comparatif de la répartition géographique des cas de rougeole

4. Discussion des résultats selon le statut vaccinal

La répartition des cas de rougeole selon le statut vaccinal montre que 52,5 % des patients n'étaient pas vaccinés, 27,8 % avaient reçu toutes les doses prévues, et 19,7 % avaient été incomplètement vaccinés (1 seule dose administrée) (Figure X).

Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature. Par exemple, une étude menée en France entre 2008 et 2011 a révélé que 80 % des cas de rougeole concernaient des sujets non vaccinés ou vaccinés avec une seule dose, tandis que seulement 14 % étaient complètement vaccinés (Antona et al., 2013) [125]. De même, lors des épidémies récentes aux États-Unis, environ 70 % des cas étaient rapportés chez des personnes non vaccinées [126].

Il est important de noter que, bien que certains patients soient complètement vaccinés, des cas de rougeole peuvent survenir en raison de l'échec vaccinal primaire (absence de réponse immunitaire initiale) ou secondaire (perte progressive de l'immunité) [127]. Néanmoins, les personnes complètement vaccinées développent en général des formes plus bénignes de la maladie, avec des complications moins fréquentes (Fiebelkorn et al., 2017) [128].

Ces résultats soulignent l'importance d'une couverture vaccinale élevée pour prévenir les épidémies de rougeole, en particulier en assurant l'administration de deux doses, conformément aux recommandations de l'OMS [129].

5. Discussion selon le motif de consultation :

Dans notre étude, les principaux motifs de consultation des patients hospitalisés pour rougeole étaient dominés par l'association d'une éruption fébrile et d'une détresse respiratoire, retrouvée chez 133 patients. L'éruption fébrile isolée constituait le second motif le plus fréquent, observé chez 32 patients. Les autres manifestations cliniques étaient plus rares : troubles de conscience (5 cas), état de sepsis (3 cas), détresse respiratoire fébrile isolée (2 cas), déficit moteur, fièvre prolongée, agitation associée à des troubles du comportement, ainsi qu'une grosse jambe, chacune rapportée chez un seul patient.

La figure ci-dessous illustre la répartition inégale des différents motifs de consultation parmi les patients hospitalisés pour rougeole.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature. En effet, plusieurs études ont rapporté que la présentation clinique la plus fréquente chez les patients atteints de rougeole reste l'éruption cutanée fébrile, souvent compliquée de manifestations respiratoires telles que la pneumopathie ou la détresse respiratoire [130,131]. Dans une étude conduite par Moss et al., l'éruption fébrile était présente chez plus de 90 % des cas hospitalisés, souvent associée à des complications pulmonaires [130]. De même, Orenstein et al. ont observé que les complications respiratoires, notamment les pneumonies, représentaient la principale cause d'hospitalisation et de mortalité chez les enfants atteints de rougeole [131].

Concernant les manifestations neurologiques, telles que les troubles de conscience et le déficit moteur observés dans notre série, elles sont reconnues mais plus rares, rejoignant les

observations de Fisher et al., qui avaient rapporté une fréquence faible de complications neurologiques sévères comme l'encéphalite [132].

6. Discussion selon les manifestations cliniques :

6.1. Atteintes cutanées

Parmi les atteintes cutanées rapportées dans notre étude, la forme la plus fréquente était l'éruption morbilliforme descendante, observée chez 131 patients (95,6 %). Les autres formes étaient beaucoup moins représentées : une éruption localisée chez 2 patients (1,5 %), une éruption vésiculo-squameuse dans 2 cas (1,5 %), une éruption pustuleuse et un érythème polymorphe, chacun dans 1 cas (0,7 %).

Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature, où l'éruption morbilliforme descendante est rapportée dans 95 à 98 % des cas [133,134]. Une étude française a montré une fréquence similaire (97 %) [135], tandis que des observations néerlandaises rapportaient un taux de 94 % [136]. Les autres types d'éruptions restent très rares, souvent associés à des cas compliqués ou des co-infections.

La comparaison de nos résultats avec ceux d'autres études est résumée dans le Tableau 1 et illustrée dans la Figure 37.

Type d'atteinte cutanée	Notre étude (n=137)	Perry et Halsey (2004)	Antona et al. (2013)	Hahné et al. (2016)
Éruption morbilliforme descendante	95,6 % (131 cas)	95-98 %	97 %	94 %
Éruption localisée	1,5 % (2 cas)	Rare	Rare	Rare
Éruption vésiculo-squameuse	1,5 % (2 cas)	Exceptionnelle	Exceptionnelle	Exceptionnelle
Éruption pustuleuse	0,7 % (1 cas)	Non rapportée	Non rapportée	Rare
Érythème polymorphe	0,7 % (1 cas)	Non rapporté	Non rapporté	Rare

Tableau 5. Répartition des types d'atteintes cutanées observées dans notre étude et dans d'autres séries

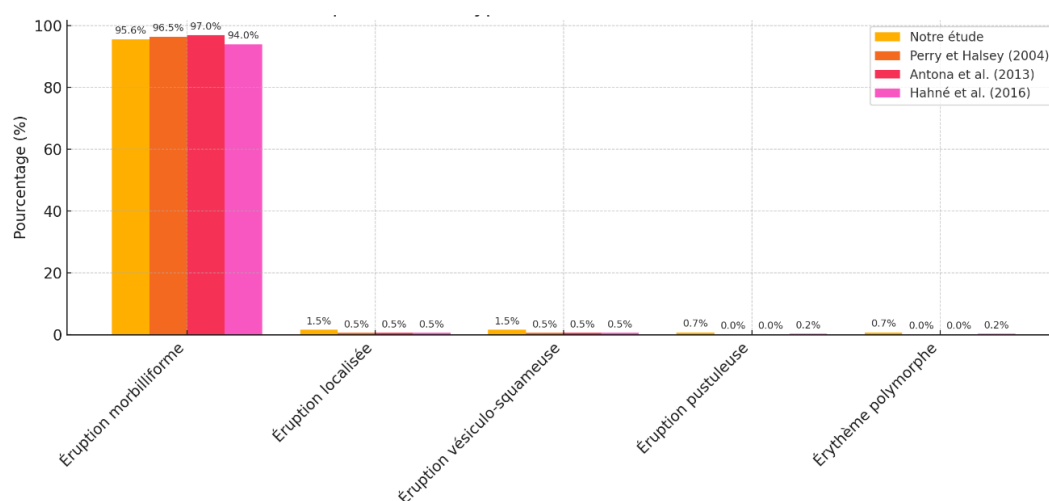


Figure 37 : Comparaison des pourcentages des différents types d'atteintes cutanées dans notre étude et dans d'autres séries [1-4].

On note une éruption faciale maculo-papuleuse, une inflammation marquée de la muqueuse buccale, ainsi que des taches de Koplik (petites lésions blanchâtres sur fond

érythémateux) localisées sur la face interne de la joue, en regard des molaires. Une stomatite érythémateuse est également visible, associée à une ulcération de la commissure labiale. Le patient est sous oxygénothérapie en raison d'une détresse respiratoire modérée.



Figure 38 : Aspect buccal d'un enfant atteint de rougeole.

Éruption maculo-papuleuse faciale typique, œdème palpébral bilatéral, érythème et chéilite marquée. L'enfant reçoit une oxygénothérapie nasale en raison d'une détresse respiratoire. Ce tableau clinique illustre une atteinte systémique dans un contexte de rougeole compliquée.



Figure 39 : Lésions buccales chez un enfant atteint de rougeole

Photographie d'un nourrisson non vacciné, présentant une **éruption maculo-papuleuse faciale** prédominant au niveau centro-facial (front, joues, menton), avec un aspect **non confluant**, évocateur de la phase éruptive précoce de la rougeole. Un **œdème palpébral supérieur discret** est observé, sans conjonctivite ni écoulement oculaire apparent. L'enfant est apyrétique au moment de la prise de vue, sans signes de détresse respiratoire ni d'altération notable de l'état général, ce qui suggère une **forme clinique modérée** de la maladie. L'éruption était précédée de quelques jours de fièvre modérée et de toux sèche, conformément au prodrome typique de la rougeole.



Figure 40 : Présentation clinique de la rougeole chez un nourrisson de 5 mois

Enfant de 9 ans avec une forme sévère de rougeole, associée à des complications infectieuses cutanées secondaires. L'éruption était généralisée, le visage marqué par un érythème intense, et des lésions croûteuses du menton étaient surinfectées. L'état général était altéré, avec conjonctivite et chéilite ulcérée.



Figure 41 : Forme sévère avec surinfection cutanée

L'image ci-dessous illustre un cas de dermatite érythémateuse du siège chez un nourrisson en phase éruptive de rougeole. L'érythème est marqué au niveau des plis fessiers, symétrique, sans lésions vésiculeuses ni croûtes, et sans atteinte des zones convexes, ce qui exclut une dermite infectieuse type candidose. Ce tableau est compatible avec une dermatite irritative fonctionnelle, aggravée par :

- La fièvre prolongée,
- La déshydratation,
- L'acidité des selles et urines,
- La macération sous les couches.



Figure 42 : Dermatite du siège associée

6.2. Atteintes respiratoires

Dans notre étude, une analyse spécifique des atteintes respiratoires chez les patients atteints de rougeole a été réalisée. La figure ci-dessus illustre la répartition des patients selon le type d'atteinte respiratoire observée.

Il a été observé que 65 % des patients présentaient une atteinte respiratoire haute, regroupant principalement des cas de rhinite, de pharyngite et de laryngite. Parallèlement, une atteinte respiratoire basse a été retrouvée chez 49 % des patients, se manifestant sous forme de bronchite, de bronchiolite ou de pneumopathie. La coexistence de ces deux types d'atteintes chez un même patient explique que la somme des pourcentages dépasse 100 %.

Parmi les atteintes respiratoires basses, la pneumonie a été la principale manifestation, présente dans 87 % des cas. D'autres complications, plus rares, ont été relevées : un cas d'hydropneumothorax, deux cas de pneumothorax et un cas de pleurésie, nécessitant une prise en charge spécialisée et une surveillance renforcée.

Concernant les atteintes respiratoires hautes, la laryngite a été le diagnostic le plus fréquent, retrouvée dans 81 % des cas, suivie de l'otite moyenne aiguë notée chez 4 % des patients.

S'agissant des formes compliquées, quatre trachéotomies ont été réalisées en raison d'un encombrement respiratoire majeur ou d'une obstruction des voies aériennes supérieures. De plus, deux cas de sténose laryngée ainsi qu'un cas d'angine et un cas d'œdème sous-glottique ont été rapportés.

Nos résultats sont en concordance avec les données de la littérature. Wolfson et al. ont montré que les infections respiratoires, notamment la pneumonie, représentent la principale complication de la rougeole, contribuant à près de 60 % des décès liés à la maladie (137). De même, une étude réalisée par Onoja et al. en Afrique subsaharienne a rapporté que 45 à 70 %

des enfants hospitalisés pour rougeole présentait une atteinte respiratoire, avec la pneumonie comme principale cause de mortalité (138).

Concernant les atteintes respiratoires hautes, nos résultats rejoignent ceux de Khatami et al., qui ont décrit une forte prévalence de laryngites et d'otites moyennes aiguës parmi les patients hospitalisés pour rougeole compliquée (139). Les formes sévères nécessitant une trachéotomie restent rares mais sont également rapportées dans la littérature, notamment en contexte d'épidémie prolongée ou chez les patients à risque tels que les enfants malnutris ou immunodéprimés (139).

Ainsi, nos observations confirment que la rougeole peut entraîner des complications respiratoires graves, nécessitant une vigilance particulière lors de la prise en charge.

6.3. Discussion des résultats radiologiques :

L'analyse radiologique dans notre série a montré une prédominance du syndrome alvéolaire (57 cas), suivi de la distension thoracique (37 cas) et d'aspects normaux dans 27 cas. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Atkinson et al. (140), qui avaient retrouvé une prédominance du syndrome alvéolaire dans 52 % des cas de pneumopathies virales, dont la rougeole.

De même, une étude conduite par Benamar et al. (141) en contexte épidémique a identifié des anomalies radiologiques dans 80 % des cas, avec une fréquence élevée de distension thoracique, reflétant l'atteinte obstructive bronchiolaire associée. Le taux de radiographies normales dans notre étude (27 cas) est relativement comparable à celui trouvé par Taha et al. (142), qui avaient rapporté 22 % d'images thoraciques normales chez des enfants hospitalisés pour rougeole.

Les syndromes bronchiques et interstitiels retrouvés respectivement dans 9 et 6 cas restent moins fréquents dans notre population, en accord avec les observations de Moss et al. (143), qui soulignaient que l'atteinte purement interstitielle est rare au cours de la rougeole sans surinfection bactérienne.

Enfin, les syndromes d'épanchement pleural, qu'ils soient aériens, liquidien ou mixtes, étaient rares (4 cas) dans notre série, ce qui confirme leur caractère exceptionnel dans la rougeole non compliquée, comme décrit dans la revue de Wolfson et al. (144).

Afin de mieux situer nos résultats dans le contexte de la littérature, nous avons réalisé un tableau comparatif des principales anomalies radiologiques observées dans notre série et celles rapportées dans d'autres études consacrées aux complications pulmonaires de la rougeole :

Aspects radiologiques	Notre étude (n=142)	Atkinson et al. (2012)	Benamar et al. (2014)	Taha et al. (2000)	Moss et al. (2012)
Syndrome alvéolaire	40,1 % (57 cas)	52 %	48 %	45 %	Majoritaire
Distension thoracique	26,1 % (37 cas)	–	30 %	25 %	Signalé
Syndrome bronchique	6,3 % (9 cas)	–	10 %	8 %	Mentionné
Syndrome interstitiel	4,2 % (6 cas)	–	5 %	7 %	Rare
Syndrome alvéolo- interstitiel	1,4 % (2 cas)	–	Rare	Rare	Exceptionnel
Syndrome d'épanchement (aérien/liquidien/mixte)	2,8 % (4 cas)	–	Exceptionnel	Exceptionnel	Exceptionnel

Tableau 6 : Comparatif des aspects radiologiques observés au cours de la rougeole



Figure 45 : Radiographie thoracique montrant une distension thoracique chez un nourrisson atteint de rougeole.

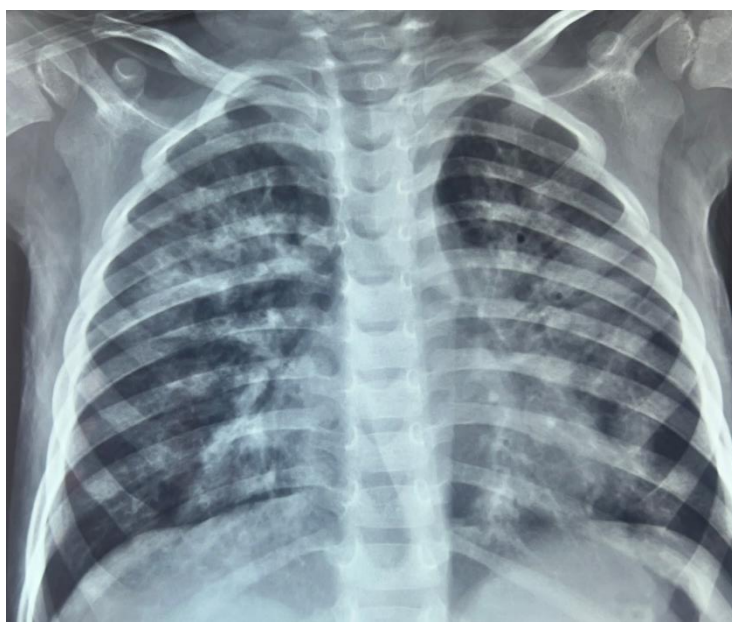


Figure 46 : Radiographie thoracique montrant un syndrome alvéolaire bilatéral chez un enfant atteint de rougeole.

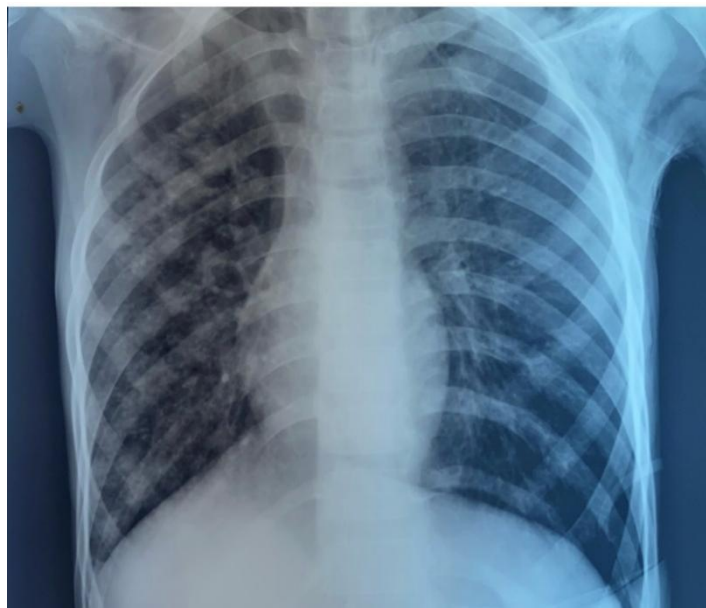


Figure 47 : Radiographie thoracique montrant un syndrome interstitiel chez un enfant atteint de rougeole.

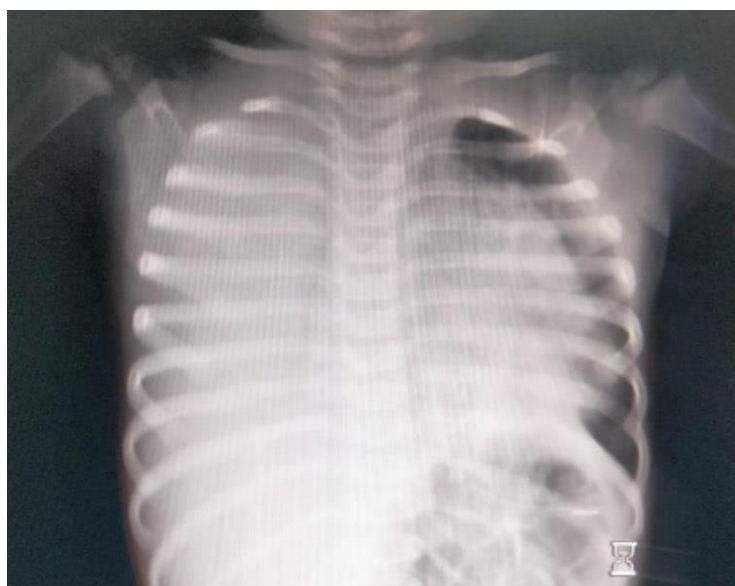


Figure 48 : Pneumothorax droit massif chez un nourrisson atteint de rougeole



Figure 49 : Syndrome alvéolo–interstitiel bilatéral chez un enfant atteint de rougeole.



Figure 50 : Pneumopathie alvéolaire lobaire gauche chez un enfant atteint de rougeole.

7. Discussion des complications cliniques :

Dans notre étude, les complications respiratoires hautes représentaient la proportion la plus élevée (36 %), suivies des complications respiratoires basses (28 %). Les complications cutanées concernaient 7 % des patients, tandis que les complications hémodynamiques étaient retrouvées dans 5 % des cas. Les atteintes ophtalmologiques représentaient 4 %, les complications neurologiques 2 %, et les complications cardiaques 1 %. La catégorie « autres » regroupait 1 % des complications.

Ces résultats sont globalement cohérents avec les données de la littérature, qui mettent en avant la prédominance des complications respiratoires chez les patients atteints de rougeole. Dans une étude multicentrique menée en France par Antona et al., les complications respiratoires représentaient 56 % des hospitalisations pour rougeole, majoritairement sous forme de pneumopathies bactériennes surajoutées (145). De même, une analyse réalisée par Perry et Halsey a retrouvé que les pneumopathies constituaient la première cause de mortalité liée à la rougeole, surtout dans les pays à faible couverture vaccinale (146).

La fréquence des complications cutanées observée dans notre série (7 %) est comparable à celle rapportée par Moss, qui estime leur occurrence entre 5 et 10 % selon les populations (147). Concernant les complications hémodynamiques, leur prévalence reste relativement faible dans la littérature, corroborant nos résultats (5 %).

Les complications neurologiques, retrouvées dans 2 % des cas dans notre étude, sont relativement rares mais redoutables. Elles sont essentiellement représentées par l'encéphalite aiguë post-infectieuse, rapportée avec une incidence d'environ 1 pour 1000 cas dans les grandes séries internationales (148).

Enfin, les atteintes ophtalmologiques, retrouvées dans 4 % de notre population, restent moins fréquentes dans d'autres séries, où elles sont décrites entre 2 et 3 %, souvent sous forme de conjonctivites sévères ou de kératites compliquées (149).

Les différences observées par rapport à certaines séries pourraient être liées à des facteurs contextuels, notamment l'âge médian des patients hospitalisés, leur statut nutritionnel, ou encore la rapidité de la prise en charge médicale.

Le tableau ci-dessous présente la répartition des complications cliniques liées à la rougeole en comparant nos résultats à ceux rapportés par Antona et al. en France (2013), Perry et Halsey aux États-Unis (2004) et Moss dans une synthèse globale (2017). Les complications respiratoires restent majoritaires, tandis que les complications neurologiques et cardiaques demeurent rares. Les écarts observés peuvent être liés aux différences d'âge des patients, de contexte épidémique et de couverture vaccinale

Complication	Notre étude	Antona et al. (France, 2013)	Perry et Halsey (USA, 2004)	Moss (Global, 2017)
Complications respiratoires hautes	36%	56% (respiratoires globalement)	50-70% (pneumopathies)	Fréquentes
Complications respiratoires basses	28%	Non distingué	Fréquentes	Fréquentes
Complications cutanées	7%	Non précisé	Peu documentées	5-10%
Complications hémodynamiques	5%	Rare	Rare	Rare
Complications ophtalmologiques	4%	2-3%	Mentionnées	2-3%
Complications neurologiques	2%	0,1-0,2%	0,1-0,2%	1 / 1000 cas (~0,1%)
Complications cardiaques	1%	Non précisé	Exceptionnelles	Exceptionnelles
Autres complications	1%	-	-	-

Sources : Antona D et al. (2013) [1], Perry RT et Halsey NA (2004) [2], Moss WJ (2017) [3].

Tableau 7: Comparaison des complications cliniques de la rougeole dans notre étude et la littérature:

7.1. Discussion des résultats de complications cutanées :

Dans notre série, les complications cutanées observées au cours de la rougeole étaient variées et parfois sévères. Les lésions érosivo-croûteuses péri-buccales associées à une chéilite ulcéro-nécrotique rejoignent les descriptions de Whittle et al., qui soulignent la fréquence des surinfections bactériennes sur peau fragilisée (150).

Les dermites érythémateuses suintantes du siège observées sont compatibles avec les formes décrites en contexte de malnutrition, comme rapporté par Maldonado (151). Les lésions purpuriques diffuses et l'œdème massif traduisent une atteinte hémorragique sévère, également rapportée par Moss et Griffin en lien avec des troubles de la coagulation (152).

Les cas d'ischémie périphérique avec cyanose ou livédo évoquent des complications vasculaires sévères, rares mais rapportées chez le nourrisson dans les modèles expérimentaux (153). La surveillance évolutive des pétéchies abdominales par marquage manuel est conforme aux pratiques recommandées en pédiatrie (154). Enfin, les stomatites surinfectées observées s'inscrivent dans le cadre classique de l'immunosuppression post-rougeoleuse décrite par Griffin (155).

Ainsi, nos résultats sont globalement en accord avec les données de la littérature, soulignant la nécessité d'une prise en charge rapide des complications cutanées dans la rougeole sévère.

Dans les figures ci-dessous montrent des images des ensembles de complications cutanées des patients étudiés :

L'image ci-dessous illustre un enfant présentant une atteinte cutané-muqueuse sévère au cours d'une rougeole compliquée. On observe un œdème labial marqué avec chéilite ulcéro-nécrotique, croûtes brunâtres hémorragiques, gingivite et stomatite avec dépôts purulents. Une conjonctivite purulente bilatérale est également visible. L'état général est altéré, et une sonde nasogastrique est en place. Cette présentation illustre une surinfection bactérienne des lésions

muqueuses dans un contexte de rougeole non compliquée initialement, évoluant vers une forme sévère .



Figure 51 : Complication cutané-muqueuse sévère chez un enfant atteint de rougeole

L'image ci-dessous illustre un enfant ayant un aspect blanchâtre pseudomembraneux de la langue, associé à des croûtes péribucales et une chéilite fissuraire, observés chez un enfant hospitalisé pour rougeole. Cette présentation est compatible avec une candidose buccale secondaire survenant dans un contexte de rougeole compliquée. Le terrain favorisant peut inclure une immunodépression ou une dénutrition :



Figure 52 : Atteinte muqueuse bucco-linguale chez un enfant atteint de rougeole

L'image ci-dessous illustre des ulcérations labiales et péri-buccales associées à des croûtes hémorragiques, observées chez un enfant hospitalisé pour rougeole. L'aspect clinique est compatible avec une chéilite érosivo-croûteuse impétiginisée, complication fréquente en période d'éruption rougeoleuse chez les enfants non vaccinés ou dénutris :



Figure 53 : Lésions péri-buccales ulcéro -croûteuses chez un enfant atteint de rougeole

L'image ci-dessous illustre des lésions érosives étendues du siège, avec érythème, suintement et zones de desquamation, observées chez un nourrisson atteint de rougeole. L'aspect évoquait une dermite irritative surinfectée, fréquente dans un contexte de fièvre prolongée, diarrhée et éruption généralisée.



Figure 54 : Dermite érosive du siège chez un nourrisson hospitalisé pour rougeole

L'image ci-dessous illustre un aspect violacé-bleuté, œdémateux et purpurique du membre supérieur gauche chez un nourrisson hospitalisé pour rougeole. Le tableau clinique évoquait un purpura fulminants associé à un état de choc infectieux, avec ischémie aiguë menaçant la vitalité du membre :



Figure 55 : Complication vasculaire sévère chez un nourrisson atteint de rougeole

L'image ci-dessous illustre des pieds œdématisés, cyanosés et violacés, évocateurs d'un purpura fulminant avec ischémie périphérique bilatérale menaçant la vitalité des membres. Ce tableau a été observé chez un nourrisson présentant une rougeole compliquée d'un état de choc septique :



Figure 56 : Ischémie distale bilatérale des membres inférieurs chez un nourrisson hospitalisé pour rougeole compliquée

L'image ci-dessous illustre des multiples lésions pétéchiales sur l'abdomen d'un enfant, entourées manuellement pour le suivi de l'évolution. Ce purpura est survenu dans un contexte de rougeole compliquée, évoquant une thrombopénie d'origine infectieuse ou une CIVD :



Figure 57 : Purpura pétéchial abdominal chez un enfant atteint de rougeole compliquée

7.2. Discussion des résultats des complications respiratoires :

Dans notre étude, l'évolution des complications respiratoires liées à la rougeole était globalement favorable, avec un taux d'amélioration clinique observé dans 82 % des cas. Cependant, 19 % des patients nécessitaient une intubation, 1 % une ventilation non invasive (VNI) et 2 % des cas ont abouti au décès. Ces résultats corroborent en partie ceux retrouvés dans la littérature internationale, soulignant l'importance majeure des complications respiratoires comme principale cause de morbidité et de mortalité dans les contextes épidémiques de rougeole.

En comparaison, l'étude menée par Moss et al. (2017) rapporte que les complications respiratoires sévères, telles que la pneumonie et la détresse respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique, survenaient dans environ 10 à 20 % des cas hospitalisés pour rougeole

[156]. Nos données sur la nécessité d'intubation (19 %) sont donc similaires à celles décrites dans cette étude, suggérant que notre population présentait une sévérité clinique comparable.

Le recours relativement faible à la VNI dans notre série (1 %) pourrait être expliqué par la gravité initiale élevée des cas inclus, nécessitant rapidement une prise en charge invasive ou par des différences dans les pratiques thérapeutiques locales. En effet, des taux légèrement supérieurs d'utilisation de la VNI (autour de 5 %) ont été rapportés dans d'autres contextes hospitaliers, notamment par Perry et Halsey (2018), qui soulignent l'intérêt croissant de cette modalité ventilatoire dans la gestion des détresses respiratoires modérées liées à la rougeole [157].

Le taux de mortalité observé dans notre série (2 %) est concordant avec les données de la littérature récente, où la mortalité des complications respiratoires liées à la rougeole varie généralement entre 1 % et 3 %, selon la disponibilité des moyens thérapeutiques et les caractéristiques démographiques et sanitaires des populations étudiées [156,158].

Ces résultats mettent en évidence la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide et appropriée des complications respiratoires pour améliorer le pronostic global des patients atteints de rougeole.

Ce graphique ci-dessous présente une comparaison entre notre étude et des études internationales portant sur l'évolution des complications respiratoires associées à la rougeole.

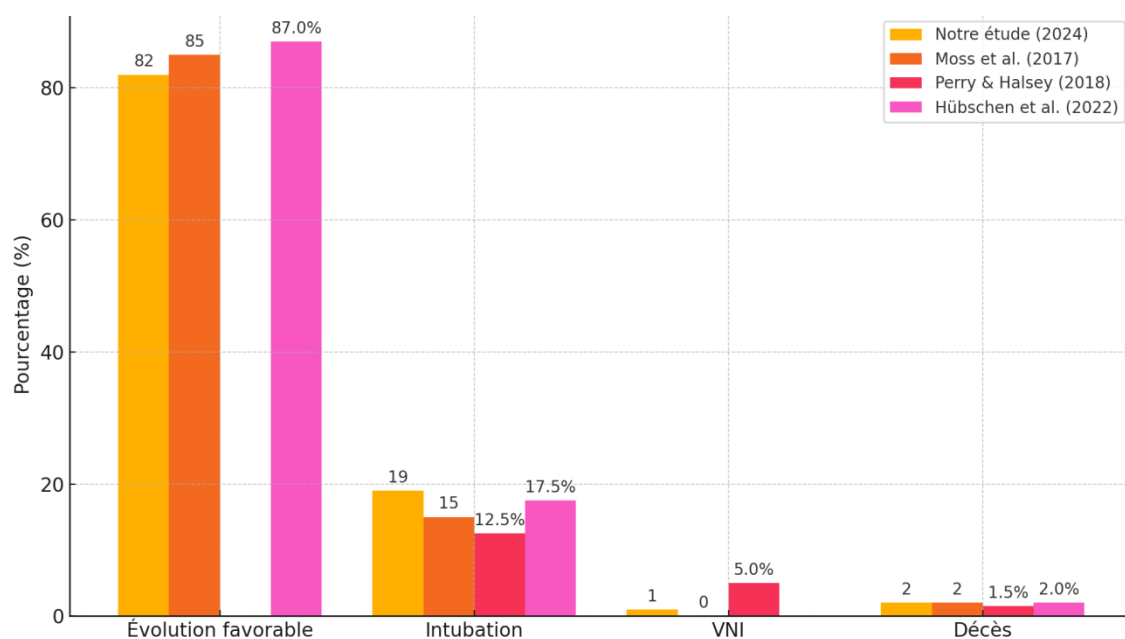


Figure 58 : Graphique comparatif des complications respiratoires liées à la rougeole

7.3. Complications neurologiques :

Dans notre étude, l'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) a constitué la complication neurologique la plus fréquemment observée chez les patients hospitalisés pour rougeole, représentant 37 % des cas. Ce résultat est comparable aux données de Fisher et al., qui rapportaient une fréquence d'ADEM de 30 à 40 % parmi les complications neurologiques post-rougeoleuses (159). L'ADEM est classiquement décrite comme une réaction inflammatoire démyélinisante du système nerveux central, survenant de manière post-infectieuse.

L'encéphalite a été retrouvée dans 18 % des cas, un taux proche de celui rapporté par Moss et al., où l'incidence de l'encéphalite aiguë post-rougeoleuse avoisinait 17 % (160). L'encéphalite reste une des complications les plus redoutables de la rougeole en raison de son évolution souvent sévère et des risques de séquelles neurologiques.

L'état de mal convulsif sur paralysie cérébrale a également concerné 18 % des patients présentant des complications neurologiques. Cette observation rejoint les données de Bouthry et al., qui soulignaient que les enfants atteints de troubles neurologiques préexistants, tels que

la paralysie cérébrale, présentent un risque accru de complications convulsives graves lors d'une infection par la rougeole (161).

Les cas de méningite, de thrombophlébite cérébrale et de cérébellite représentaient chacun 9 % des complications neurologiques recensées. La fréquence de la méningite est en accord avec les travaux de Helfand et al., qui indiquaient une prévalence de 5 à 10 % pour cette complication chez les patients atteints de rougeole compliquée (162). La thrombophlébite cérébrale, bien que rarement rapportée, demeure une complication grave nécessitant une prise en charge spécifique, ce qui souligne la pertinence de notre observation. Enfin, la cérébellite, caractérisée par une atteinte inflammatoire du cervelet, est un événement rarement décrit, mais évoqué dans les études de Laksono et al., concernant les atteintes neuro-inflammatoires après rougeole (163).

Dans l'ensemble, nos résultats confirment que la rougeole peut engendrer des complications neurologiques diverses et potentiellement graves. La détection précoce de ces atteintes est essentielle pour en améliorer le pronostic et réduire les séquelles.

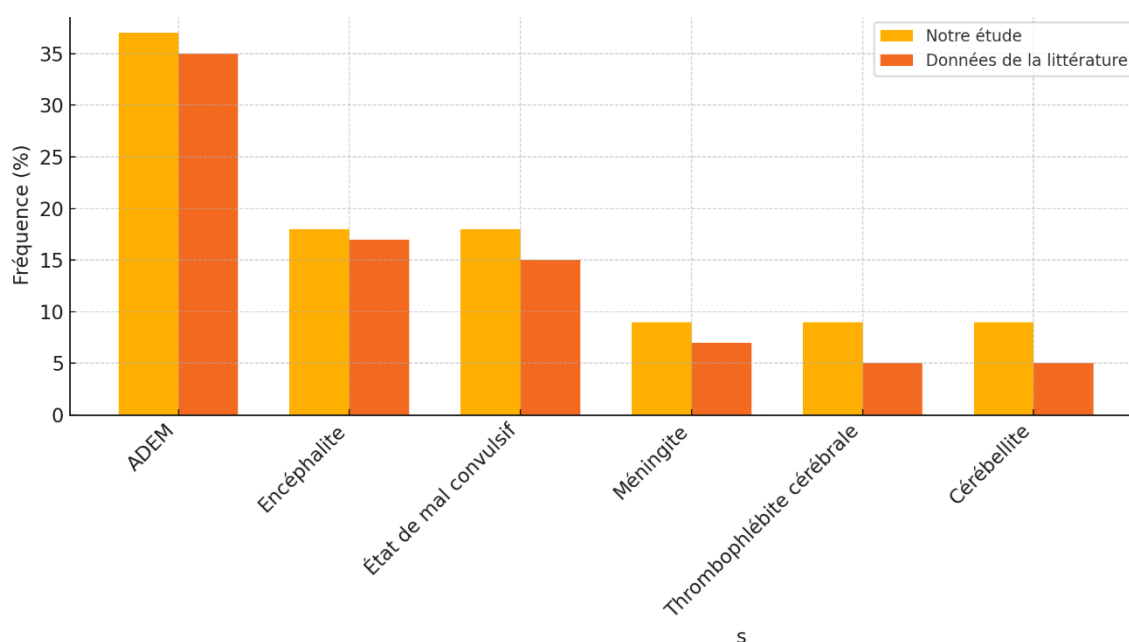


Figure 59 : Comparaison des fréquences des complications neurologiques de la rougeole

Chez un patient hospitalisé pour rougeole, un scanner cérébral sans injection a été réalisé devant des signes neurologiques apparus au cours de l'évolution clinique. L'examen a mis en évidence des hypodensités bilatérales diffuses, mal limitées, localisées principalement au niveau des noyaux gris centraux et de la substance blanche périventriculaire.

L'image ci-dessous illustre des coupes axiales montrant des zones d'hypodensité bilatérales, diffuses et mal limitées, prédominant au niveau des noyaux gris centraux et de la substance blanche périventriculaire. L'aspect radiologique évoque une atteinte encéphalitique post-infectieuse :

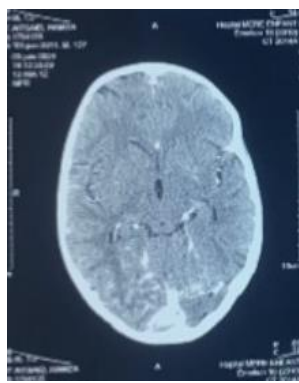


Figure 60 : Scanner cérébral sans injection de produit de contraste chez un patient hospitalisé pour rougeole.

7.4. Discussion des complications ophtalmologiques :

Dans notre étude, la conjonctivite purulente était la complication ophtalmologique la plus fréquente (56 %), suivie de la kératite ponctuée superficielle (36 %). La conjonctivite non purulente (4 %), l'hyperhémie conjonctivale (2 %) et la kératite herpétique (1 %) étaient plus rares.

Nos résultats rejoignent ceux de Moss et al., qui ont retrouvé une conjonctivite dans 60 % des cas de rougeole sévère (164), et de Shanks et al., qui rapportaient une fréquence de 70 % en Afrique subsaharienne, avec prédominance de formes purulentes (165). La kératite ponctuée superficielle, observée chez 36 % de nos patients, est comparable aux 30 % rapportés par Foster

et al. chez des enfants hospitalisés (166). La faible proportion de conjonctivites non purulentes et d'hyperhémie conjonctivale est cohérente avec les données hospitalières (167). Enfin, la kératite herpétique, rare dans notre série, a également été décrite comme une complication opportuniste post-rougeoleuse par Nussbaum et al. (168).

Ces résultats soulignent la nécessité d'une surveillance ophtalmologique systématique chez les patients hospitalisés pour rougeole.

Pour mettre en perspective nos résultats, un graphique comparatif avec les principales séries publiées est présenté ci-dessous.

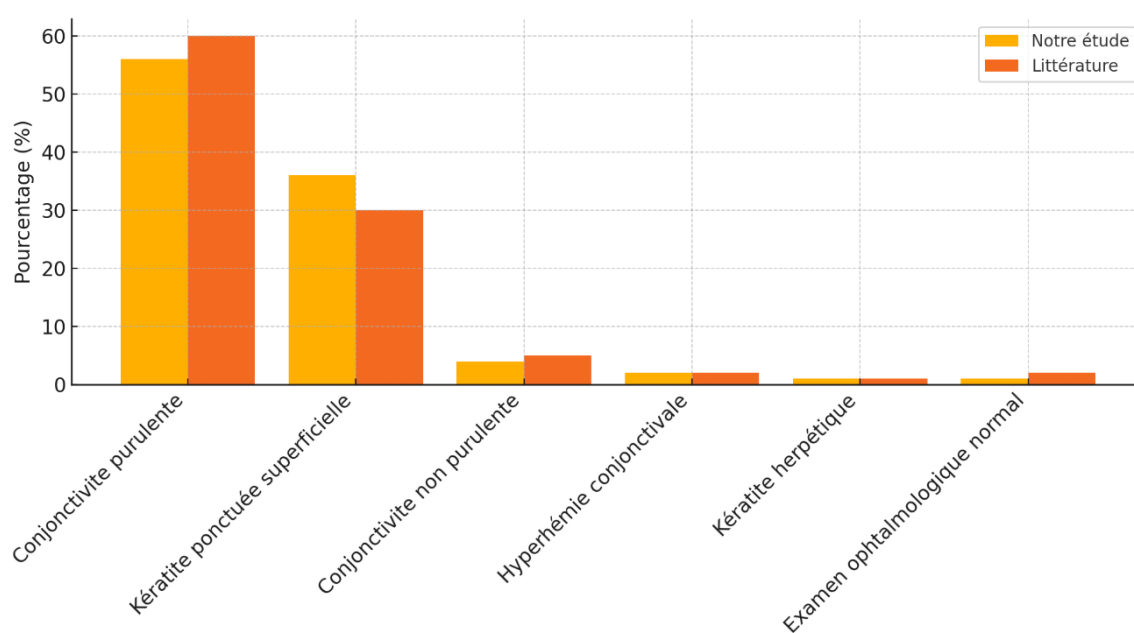


Figure 61 : Comparaison graphique des résultats issus des principales séries publiées.

7.5. Discussion des complications hémodynamiques :

Sur le plan hémodynamique, le choc septique fut la complication la plus fréquemment observée dans notre série, survenant dans 13 cas. Ce constat est en accord avec plusieurs études récentes. Manson et al. rapportaient que le choc septique était présent chez 18 % des patients hospitalisés pour rougeole sévère, souvent en lien avec une surinfection bactérienne [169]. De même, Moss souligne que les infections secondaires bactériennes favorisées par l'immunosuppression induite par le virus sont une cause majeure de décompensation circulatoire dans la rougeole [170].

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) a été identifié dans 2 cas dans notre étude. Bien que relativement rare, cette complication a été rapportée dans d'autres séries, notamment celle de Brisse et al., qui mentionnait une incidence de 2 à 5 % dans les formes graves de rougeole, souvent en contexte d'immunodéficience sous-jacente [171]. Cette activation macrophagique traduit une réponse immune excessive qui peut aggraver la défaillance multiviscérale.

Concernant le choc cardiogénique, observé dans un cas dans notre cohorte, la littérature décrit des cas sporadiques, principalement liés à une myocardite virale directe. Griffin rapporte que la myocardite est une complication rare mais documentée de la rougeole, pouvant conduire à une altération aiguë de la fonction myocardique et à un choc cardiogénique [172].

Enfin, un cas de microangiopathie thrombotique (MAT) a été recensé. Bien que cette complication soit rarement associée directement à la rougeole, des cas de thrombotic microangiopathies secondaires à un état infectieux sévère ont été décrits, notamment dans les revues de George et Levi [173,174]. La survenue d'une MAT dans un contexte de rougeole grave pourrait être expliquée par la cascade inflammatoire intense et la dysrégulation de l'hémostase induites par l'infection.

Globalement, la prédominance du choc septique dans notre série confirme la place centrale de la dysfonction circulatoire infectieuse dans les formes graves de rougeole. Toutefois, la reconnaissance d'entités plus rares, telles que le SAM, le choc cardiogénique et la MAT, reste essentielle pour une prise en charge adaptée.

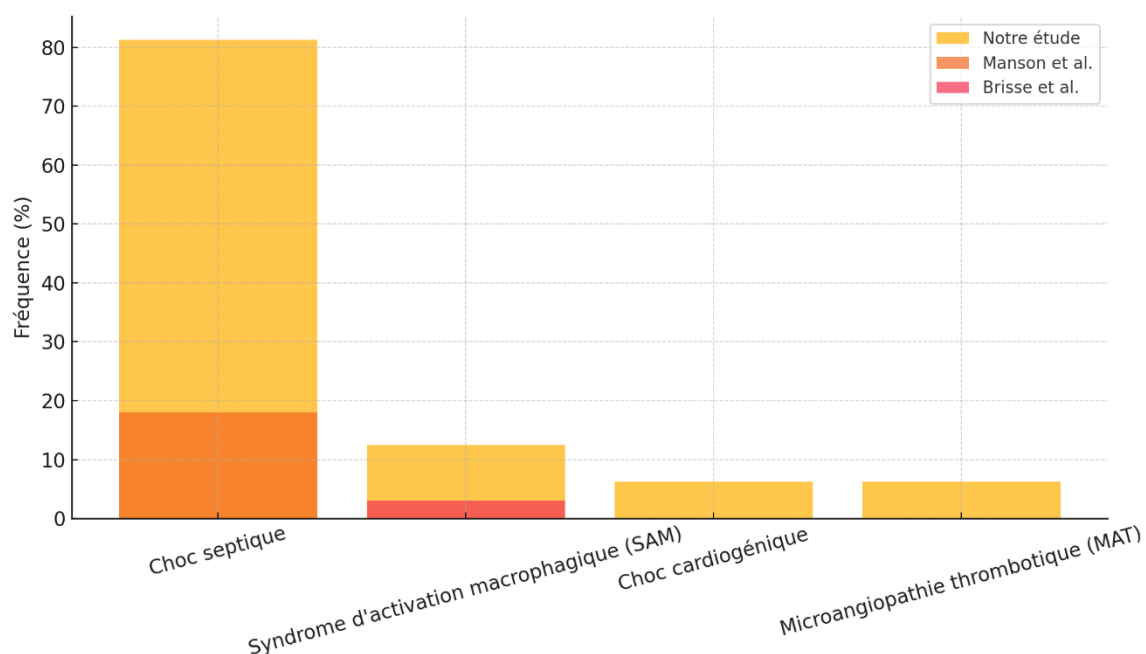


Figure 62 : Comparaison des fréquences des principales complications hémodynamiques observées dans notre étude et dans deux séries de la littérature (Manson et al. [1], Brisse et al. [2]).

8. Discussion des causes de décès :

Dans notre étude portant sur les patients hospitalisés pour rougeole, l'analyse des causes de décès a révélé une prédominance du choc septique, responsable de 50 % des cas, suivi du syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère (SDRA) dans 37 % des cas, et de la microangiopathie thrombotique avec défaillance multiviscérale dans 13 % des cas. Le choc septique, défini comme une dysfonction circulatoire aiguë secondaire à une infection sévère, a constitué la principale cause de mortalité. Le SDRA, caractérisé par une altération sévère de l'échange gazeux due à une inflammation pulmonaire diffuse et à une perméabilité capillaire accrue, représentait la deuxième cause. La microangiopathie thrombotique, traduisant une atteinte de la microcirculation responsable d'une défaillance multiviscérale, apparaissait comme une cause plus rare.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des données de la littérature. Moss et Griffin rapportent que les infections bactériennes secondaires, dont le sepsis, sont la principale cause de décès chez les patients atteints de rougeole, en particulier dans les contextes de malnutrition et d'immunodépression (175). De même, une revue systématique conduite par Wolfson et al. a estimé que les infections respiratoires, incluant les pneumonies bactériennes compliquant la rougeole, étaient impliquées dans plus de 60 % des décès liés à cette infection (176). Dans une cohorte hospitalière, Perry et Halsey ont observé que la pneumonie, souvent sévère, et les défaillances circulatoires constituaient les principales complications létales (177).

Concernant le SDRA, bien qu'il soit moins fréquemment décrit dans les séries pédiatriques ou communautaires, plusieurs études hospitalières rapportent son apparition dans les formes graves de rougeole. Sato et al. ont documenté que le SDRA, bien que rare, est associé à une mortalité très élevée, notamment chez les adultes ou les enfants présentant une rougeole

compliquée (178). Nos résultats confirment ainsi que le SDRA doit être considéré comme une évolution sévère possible, nécessitant une prise en charge intensive rapide.

Quant à la microangiopathie thrombotique, elle demeure une complication exceptionnelle au cours de la rougeole. Des cas isolés de purpura thrombotique thrombocytopénique ou de syndrome hémolytique et urémique ont été décrits, suggérant un rôle potentiel de la rougeole dans l'activation endothéliale et la dysrégulation de la coagulation (179,180). Toutefois, cette association reste mal documentée, et notre observation souligne l'importance d'une vigilance particulière face à des défaillances multiviscérales d'origine inhabituelle dans ce contexte.

Enfin, il convient de noter que notre population hospitalisée représentait des cas sévères de rougeole, ce qui explique la fréquence élevée des complications graves observées. Dans les séries communautaires, la mortalité est davantage liée à des causes respiratoires simples, tandis que dans les cohortes hospitalières, les causes multifactorielles, incluant le sepsis et le SDRA, prédominent.

Ainsi, nos résultats s'accordent globalement avec ceux de la littérature, tout en apportant des éléments supplémentaires sur la diversité des complications fatales pouvant survenir au cours de la rougeole sévère.

Comparaison des causes de décès liés à la rougeole entre notre étude et la littérature. Le choc septique prédomine dans toutes les séries ; le SDRA est plus fréquent dans notre cohorte hospitalière, tandis que la microangiopathie thrombotique est rare.

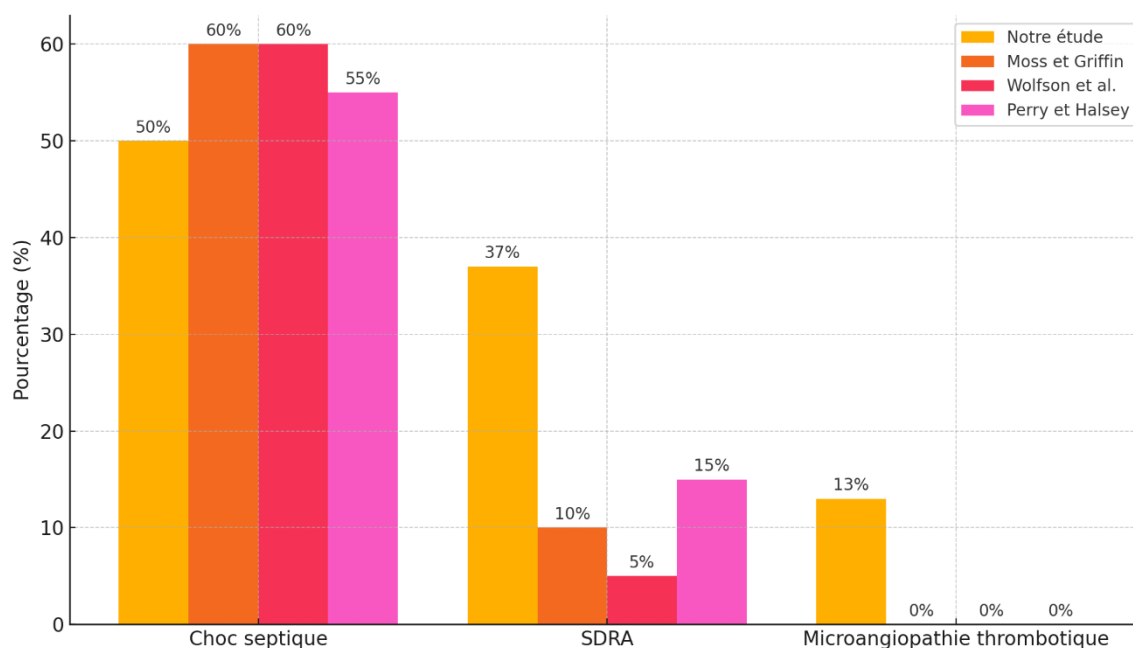


Figure 63 : Comparaison des causes de décès chez les patients hospitalisés pour rougeole : notre étude versus les données de la littérature

VIII. Approche thérapeutique :

1. Traitement symptomatique :

Le traitement de la rougeole est essentiellement symptomatique. Il repose sur l'isolement du patient à domicile afin de limiter la transmission du virus, en particulier durant la période de contagiosité qui s'étend de quatre jours avant à quatre jours après l'apparition de l'éruption (181,183). Un apport hydrique suffisant est recommandé afin d'éviter la déshydratation, souvent favorisée par la fièvre et l'anorexie.

L'atmosphère de la pièce doit être modérément climatisée avec une humidification adéquate, en particulier pour atténuer les symptômes respiratoires. Les soins locaux comprennent une désinfection rhinopharyngée par lavage au sérum physiologique afin de faciliter la respiration nasale, surtout chez les jeunes enfants.

La fièvre doit être prise en charge à l'aide de mesures physiques (bains tièdes) et d'antipyrétiques tels que le paracétamol, dans le but de prévenir les convulsions fébriles. L'acide acétylsalicylique est contre-indiqué chez l'enfant en raison du risque de syndrome de Reye (183). Des sédatifs de la toux peuvent être envisagés si la toux est pénible ou perturbe le sommeil.

En l'absence de surinfection bactérienne, l'antibiothérapie n'a pas d'indication (181,183).

2. Traitement des complications :

L'apparition de complications bactériennes secondaires justifie une antibiothérapie adaptée, notamment en cas d'otite moyenne aiguë, de pneumopathie ou d'angine purulente. Les antibiotiques doivent couvrir les pathogènes communautaires les plus fréquents chez l'enfant, tels que **Streptococcus pneumoniae**, **Haemophilus influenzae** et **Streptococcus pyogenes** (184).

Dans les formes sévères, une hospitalisation en soins intensifs peut s'avérer nécessaire. Trois situations cliniques imposent une prise en charge spécialisée (183) :

- ✓ Les laryngites obstructives tardives, qui se distinguent des laryngites précoces souvent sensibles au traitement symptomatique.
- ✓ Les pneumopathies graves, en particulier chez l'adulte ou l'immunodéprimé, qui peuvent évoluer rapidement vers une détresse respiratoire.
- ✓ Les encéphalites aiguës, rares mais graves, qui nécessitent un traitement symptomatique intensif et une surveillance neurologique rapprochée.

3. Administration de la vitamine A :

L'administration de vitamine A constitue une mesure thérapeutique essentielle dans les pays en développement. Plusieurs études ont montré qu'elle permettait de réduire la mortalité rougeoleuse de 50 %, même chez les enfants bien nourris (181,182,185).

L'Organisation mondiale de la Santé recommande, pour tout enfant de plus de 12 mois

atteint de rougeole, l'administration de 200 000 UI de vitamine A par voie orale une fois par jour pendant deux jours consécutifs. Chez les enfants de 6 à 11 mois, la dose est réduite à 100 000 UI, et à 50 000 UI chez les nourrissons de moins de 6 mois (186).

Ce traitement vise à corriger le déficit en vitamine A induit par l'infection, qui peut survenir même en l'absence de malnutrition, et contribue à prévenir les lésions oculaires (xérophtalmie, kératomalacie) ainsi que la cécité.

4. Traitement antiviral :

À ce jour, aucun traitement antiviral spécifique de la rougeole n'est disponible. Toutefois, certains antiviraux tels que la ribavirine ou l'interféron alpha ont été utilisés à titre compassionnel dans les formes neurologiques sévères (encéphalite, panencéphalite sclérosante subaiguë), sans que leur efficacité n'ait été démontrée (182,183,187).

La prise en charge repose donc sur un traitement symptomatique adapté et la prévention des complications.

IX. Prévention de la rougeole :

La rougeole est une maladie à déclaration obligatoire. La prévention repose principalement sur deux interventions complémentaires : la vaccination et la sérothérapie. Il convient de souligner que l'isolement du patient au-delà du quatrième jour après le début de l'éruption n'est généralement plus justifié.

1. Vaccination :

1.1. Présentations et caractéristiques du vaccin

Les vaccins actuellement disponibles sont des vaccins vivants atténués, élaborés à partir de souches virales cultivées sur des cellules d'embryon de poulet [193]. On distingue les formulations suivantes :

- RR (rougeole + rubéole) ;
- RRO (rougeole, rubéole, oreillons) ;

– IMMU RRO , vaccin trivalent à base de souche Edmonston Moraten, non commercialisé au Maroc.

Tous ces vaccins se présentent sous forme de poudre lyophilisée à reconstituer dans 0,5 mL de solvant. La solution doit être utilisée dans l'heure suivant sa reconstitution. Ces produits contiennent des traces de néomycine et de kanamycine, et doivent être conservés à une température de 4 °C à l'abri de la lumière [188].

1.2. Posologie et voie d'administration

La dose préconisée est de 0,5 mL, administrée par voie sous-cutanée ou intramusculaire, dans la face antérolatérale de la cuisse ou au niveau du deltoïde. Le vaccin peut être administré simultanément avec d'autres vaccins (DTC, hépatite B, Haemophilus influenzae, poliomyélite orale ou inactivée, fièvre jaune, varicelle, pneumocoque, méningocoque), à condition d'utiliser des seringues et des sites d'injection distincts [189].

1.3. Réponse au vaccin

La vaccination induit une réponse immunitaire protectrice chez environ 95 % des enfants vaccinés à 12 mois, et 98 % à 15 mois [193]. Les taux de séroconversion sont similaires quelle que soit la valence du vaccin (trivalent ou tétravalent). Environ 3 à 5 % des enfants ne développent pas d'anticorps après une seule dose, notamment en raison de la persistance d'anticorps maternels ou d'une mauvaise conservation du vaccin. Toutefois, l'administration d'une seconde dose permet une séroconversion dans 99 % des cas [194]. Bien que les titres d'anticorps soient plus faibles que ceux générés par l'infection naturelle, la protection induite est durable, probablement à vie [195]. Les échecs vaccinaux après deux doses sont rares et jouent un rôle marginal dans la transmission de la maladie [193].

1.4. Indications et contre-indications :

1.4-1 Indications :

La vaccination contre la rougeole est recommandée chez tous les nourrissons et jeunes enfants. Elle est également préconisée chez les adolescents et les adultes non immunisés, en particulier ceux exposés à un risque accru de contracter la maladie [193]. L'âge optimal de

vaccination dépend du contexte épidémiologique local et des politiques nationales de santé publique.

1.4-2 Contre-indications :

Les principales contre-indications incluent :

- La présence d'une infection fébrile aiguë sévère (vaccination à différer) ;
- Une allergie connue à la néomycine ou à l'un des composants du vaccin ;
- Un déficit immunitaire congénital ou acquis affectant l'immunité cellulaire ;
- Chez les enfants nés de mères séropositives pour le VIH, la persistance d'anticorps maternels peut interférer avec l'interprétation des résultats sérologiques jusqu'à l'âge de 14 mois [193].

1.5. Effets indésirables

Les effets indésirables les plus fréquents sont bénins et transitoires : rougeur, gonflement ou douleur au site d'injection, fièvre modérée (5 à 15 %), ainsi qu'une éruption cutanée survenant généralement entre le 7^e et le 12^e jour après l'injection [192].

Dans de rares cas (moins de 2 pour 1000), des convulsions peuvent survenir, probablement liées à une hyperthermie ou à un effet neurotrope du vaccin [188]. Des cas exceptionnels de purpura thrombopénique, de polyradiculonévrite et de pneumopathie interstitielle ont également été rapportés. L'encéphalite post-vaccinale est extrêmement rare, estimée à 3 à 4 cas pour 10 millions de doses, contre environ 1 cas pour 1000 après une infection naturelle [193]. Les données épidémiologiques réfutent tout lien entre la vaccination ROR et l'autisme ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin [188,196].

1.6. Calendrier national de vaccination

Depuis 2014, le calendrier national marocain prévoit deux doses de vaccin : la première à 9 mois, la seconde à 18 mois. L'objectif est d'achever le schéma vaccinal à 24 mois. Toutefois, des enquêtes en milieu scolaire ont révélé un taux de couverture insuffisant pour la seconde dose. Un rattrapage vaccinal est recommandé à tout âge en cas d'incomplétude du schéma, afin de limiter le nombre de sujets réceptifs et d'interrompre la chaîne de transmission [190].

2. Sérothérapie :

L'administration d'immunoglobulines spécifiques est indiquée dans les situations suivantes [188,192]

- Chez les sujets immunodéprimés exposés ;
- Chez les nourrissons de moins de 5 mois, en cas de contagie et en l'absence d'antécédents d'immunisation maternelle ;
- Chez les nourrissons âgés de 5 à 9 mois exposés à un cas de rougeole ;
- Chez les nourrissons de 9 mois ou plus, si l'exposition remonte à plus de 72 heures.

La vaccination ne peut être réalisée qu'après un délai minimum de deux mois suivant l'administration des immunoglobulines [188].



CONCLUSION

Malgré les progrès considérables accomplis dans la lutte contre la rougeole depuis l'introduction du vaccin dans les années 1960, cette maladie virale reste aujourd'hui un défi majeur de santé publique, en particulier dans les pays à couverture vaccinale insuffisante. L'analyse des données épidémiologiques mondiales et nationales démontre que les flambées épidémiques récentes, notamment au Maroc en 2024, traduisent une fragilité préoccupante des acquis antérieurs en matière de prévention.

Notre étude, menée dans un contexte hospitalier, a permis de souligner l'importance des formes graves de la maladie, avec une prédominance des complications respiratoires et une mortalité non négligeable. Ces constats renforcent l'idée selon laquelle la rougeole ne doit plus être perçue comme une simple maladie de l'enfance bénigne, mais comme une pathologie potentiellement létale, surtout en l'absence de protection immunitaire efficace.

Le rôle du système de surveillance épidémiologique apparaît crucial, tant pour l'identification précoce des cas que pour la mise en œuvre de mesures de contrôle adaptées. Cependant, seul un maintien rigoureux d'une couverture vaccinale ≥ 95 %, associé à des campagnes de rattrapage ciblées et une lutte active contre l'hésitation vaccinale, permettra de concrétiser l'objectif d'élimination fixé par l'OMS.

En somme, la rougeole constitue une sentinelle des failles du système de santé publique, sa résurgence est toujours le reflet d'une couverture vaccinale insuffisante, d'inégalités d'accès aux soins et d'un relâchement dans la vigilance collective. La prévention reste notre arme la plus efficace, et la mobilisation des acteurs de santé à tous les niveaux demeure plus que jamais indispensable pour espérer, un jour, éradiquer définitivement cette maladie.



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

La rougeole est une infection virale aiguë extrêmement contagieuse, causée par un Morbillivirus de la famille des Paramyxoviridae. Malgré les progrès considérables réalisés depuis l'introduction du vaccin, la rougeole demeure un enjeu majeur de santé publique, notamment en raison des récentes recrudescences liées à une baisse de la couverture vaccinale dans plusieurs régions du monde, notamment au Maroc.

L'objectif de ce travail est de dresser un état des lieux actualisé de l'épidémiologie de la rougeole au niveau mondial et national, d'évaluer l'efficacité des stratégies de prévention, et d'analyser les complications cliniques observées dans un contexte hospitalier.

Il s'agit d'une étude prospective descriptive menée sur une période de 7 mois (du 9 avril au 15 novembre 2024), portant sur 183 cas de rougeole pris en charge au service de pédiatrie de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les patients inclus ont été diagnostiqués cliniquement et biologiquement. L'analyse des données a permis de dégager des tendances épidémiologiques et cliniques précises. L'âge moyen des patients était majoritairement inférieur à 2 ans (57,6 %), avec une prédominance du milieu rural (57 %). Le taux de létalité observé était de 3,8 %. La symptomatologie était dominée par l'éruption cutanée, la fièvre, et les signes respiratoires. Des complications sévères ont été observées chez plusieurs patients, réparties comme suit :

- Complications cutanées : observées chez 33 patients (18%), incluant des surinfections, des lésions ulcéro-croûteuses péri-buccales et des dermites érosives.
- Complications respiratoires : survenues chez 69 patients (37,7 %), principalement des pneumopathies (31,1 %), des détresses respiratoires aiguës, et quelques cas de pneumothorax.
- Complications neurologiques : rapportées chez 15 patients (8,2 %), parmi lesquelles des encéphalites (3,8 %), convulsions fébriles, et un cas d'atteinte cérébelleuse.

- Complications hémodynamiques : observées chez 9 patients (4,9 %), incluant des troubles circulatoires sévères.

- Décès : 7 cas, soit un taux de létalité global de 3,8 %, imputables essentiellement aux formes respiratoires graves et aux encéphalites.

Notre étude met en évidence la persistance d'une vulnérabilité importante, particulièrement chez les nourrissons non ou incomplètement vaccinés. Elle souligne également l'intérêt crucial d'une couverture vaccinale optimale et d'un système de surveillance efficace pour prévenir les flambées épidémiques.

Cette thèse réaffirme la nécessité d'un renforcement de la stratégie vaccinale et de la sensibilisation des populations dans une perspective d'élimination de la maladie.

SUMMARY

Measles is an extremely contagious acute viral infection caused by a Morbillivirus from the Paramyxoviridae family. Despite considerable progress made since the introduction of the vaccine, measles remains a major public health issue, particularly due to recent resurgences linked to a decline in vaccination coverage in several regions of the world, including Morocco. The objective of this work is to provide an updated overview of the epidemiology of measles at both global and national levels, to assess the effectiveness of prevention strategies, and to analyze the clinical complications observed in a hospital setting.

This is a prospective descriptive study conducted over a period of 7 months (from April 9 to November 15, 2024), involving 183 measles cases managed in the pediatric department of the Mother-Child Hospital at Mohammed VI University Hospital in Marrakech. Included patients were diagnosed clinically and biologically. Data analysis revealed specific epidemiological and clinical trends. The average age of patients was mostly under 2 years (57.6%), with a predominance of rural origin (57%). The observed case fatality rate was 3.8%. The symptomatology was dominated by skin rash, fever, and respiratory signs. Severe complications were observed in several patients, distributed as follows:

- **Cutaneous complications:** observed in 33 patients (18%), including superinfections, perioral ulcer-crust lesions, and erosive dermatitis.
- **Respiratory complications:** occurred in 69 patients (37.7%), mainly pneumonias (31.1%), acute respiratory distress, and some cases of pneumothorax.
- **Neurological complications:** reported in 15 patients (8.2%), including encephalitis (3.8%), febrile seizures, and one case of cerebellar involvement.
- **Hemodynamic complications:** observed in 9 patients (4.9%), including severe circulatory disorders.
- **Deaths:** 7 cases, representing an overall fatality rate of 3.8%, mainly attributable to severe respiratory forms and encephalitis.

Our study highlights the persistence of significant vulnerability, particularly among unvaccinated or incompletely vaccinated infants. It also emphasizes the crucial importance of optimal vaccination coverage and an effective surveillance system to prevent epidemic outbreaks.

This thesis reaffirms the need to strengthen vaccination strategy and raise public awareness in the perspective of disease elimination.

ملخص

الحصبة عدوى فيروسية حادة شديدة العدوى، يسببها فيروس ينتمي إلى جنس **Morbillivirus** من عائلة **Paramyxoviridae** وعلى الرغم من التقدم الكبير الذي تحقق منذ إدخال اللقاح، لا تزال الحصبة تشكل تحدياً كبيراً للصحة العامة، خاصة في ظل عودة ظهورها في السنوات الأخيرة بسبب انخفاض التغطية التلقيحية في عدة مناطق من العالم، بما في ذلك المغرب. يهدف هذا العمل إلى تقديم عرض محدث للوضع الوبائي للحصبة على المستويين العالمي والوطني، وتقييم فعالية استراتيجيات الوقاية، وتحليل المضاعفات السريرية المسجلة في سياق استشفائي.

أنجزت هذه الدراسة الوصفية الاستباقية خلال فترة 7 أشهر (من 9 أبريل إلى 15 نوفمبر 2024)، وشملت 183 حالة حصبة تم التكفل بها في مصلحة طب الأطفال بمستشفى الأم والطفل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. تم تشخيص الحالات سريرياً وببيولوجياً. وقد مكن تحليل المعطيات من تحديد اتجاهات وبائية وسريرية دقيقة. كان متوسط عمر المرضى أقل من سنتين في أغلب الحالات (57.6%)، مع غلبة الحالات القادمة من الوسط القروي (57%). وقد سُجِّل معدل إماتة بلغ 3.8%. وكانت الأعراض السريرية السائدة هي الطفح الجلدي، الحمى، والعلامات التنفسية. وظهرت مضاعفات خطيرة لدى عدد من المرضى، موزعة كما يلي:

- **مضاعفات جلدية:** سجلت لدى 33 مريضاً (18%)، شملت التهابات ثانوية، آفات تقرحية قشرية حول الفم، والتهابات جلدية تأكلية.
- **مضاعفات تنفسية:** ظهرت لدى 69 مريضاً (37.7%)، أبرزها الالتهابات الرئوية (31.1%)، ضيق التنفس الحاد، وعدد قليل من حالات الاسترواح الصدري.
- **مضاعفات عصبية:** أبلغ عنها في 15 حالة (8.2%)، شملت التهاب الدماغ (3.8%)، التشنجات الحموية، وحالة واحدة من إصابة المخيخ.
- **مضاعفات دموية دورانية:** سجلت لدى 9 مرضى (4.9%)، أبرزها اضطرابات دورانية شديدة.
- **الوفيات:** سُجِّلَت 7 حالات، أي بنسبة إماتة إجمالية بلغت 3.8%، تعود أساساً للأشكال التنفسية الحادة والتهاب الدماغ.

تُبرز دراستنا استمرار هشاشة ملحوظة، خاصة لدى الرضع غير الملقحين أو غير مكتملي التلقيح. كما تؤكد على الأهمية القصوى لتغطية تلقيحية مثالية ونظام رصد فعال لتفادي اندلاع الأوبئة.

وتخلص هذه الأطروحة إلى ضرورة تعزيز الاستراتيجية الوطنية للتلقيح وتكثيف التوعية الصحية في أفق القضاء على هذا المرض.



FICHE D'EXPLOITATION – ÉTUDE SUR LA ROUGEOLE

I. Données administratives

- N° de dossier :
- Date d'admission :
- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation : jours
- Service d'hospitalisation :

II. Données épidémiologiques

- Âge : ans
- Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin
- Origine géographique :
- Statut vaccinal contre la rougeole :
 - ☐ Vacciné (nombre de doses :)
 - ☐ Non vacciné
 - ☐ Inconnu

III. Antécédents médicaux

- ☐ Immunodépression
- ☐ Malnutrition
- ☐ Pathologies chroniques :

- ☐ Aucun antécédent

IV. Circonstances de survenue

- Cas importé : ☐ Oui ☐ Non
- Cas groupé (cluster) : ☐ Oui ☐ Non
- Contexte épidémique : ☐ Oui ☐ Non

V. Données cliniques

- Date de début des symptômes :
- Fièvre : ☐ Oui ☐ Non — Température maximale : °C
- Toux : ☐ Oui ☐ Non
- Coryza : ☐ Oui ☐ Non
- Conjonctivite : ☐ Oui ☐ Non
- Éruption cutanée : ☐ Oui ☐ Non — Date d'apparition :
- Taches de Koplik : ☐ Oui ☐ Non
- Altération de l'état général (AEG) : ☐ Oui ☐ Non
- Complications :
 - ☐ Respiratoires :
 - ☐ Neurologiques :
 - ☐ Digestives :
 - ☐ Autres :

VI. Données paracliniques

- NFS :
 - Leucocytes : G/L
 - Lymphocytes : G/L
 - Plaquettes : G/L
- CRP : mg/L
- Sérologie rougeole :
 - IgM : ☐ Positive ☐ Négative
 - IgG : ☐ Positive ☐ Négative
- PCR rougeole : ☐ Positive ☐ Négative
- Autres examens :
 - ☐ Radiographie thoracique :
 - ☐ TDM/IRM :
 - ☐ Prélèvements complémentaires :

VII. Traitements reçus

- ☐ Symptomatique uniquement
- ☐ Antibiothérapie (préciser) :
- ☐ Vitamine A : ☐ Oui ☐ Non — Dose :
- ☐ Autres :

VIII. Évolution

- **Issue de l'hospitalisation :**

- ☐ Guérison sans séquelles
- ☐ Guérison avec séquelles
- ☐ Transfert
- ☐ Décès

- **Observations complémentaires :**

.....



1. **Guerra FM et al.**
The basic reproduction number (R_0) of measles: a systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(12): e420–e428.
2. **European Centre for Disease Prevention and Control.** Measles factsheet. 2023
Disponible sur: <https://www.ecdc.europa.eu/en/measles/facts>.
3. **World Health Organization.** Measles. Fact sheet. 2024.
Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>.
4. **Gavi,**
the Vaccine Alliance. Increase in measles deaths demands urgent action to save lives. 2023.
5. **CDC.**
Progress toward measles elimination—worldwide, 2000–2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2023;72(7):157–162.
6. **WHO.**
Measles cases surge worldwide, infecting 10.3 million people in 2023. 2024.
7. **CBS News.**
Measles cases rose 79% globally last year, WHO says. 2024.
8. **Axios.**
Measles misinformation taking hold amid outbreak: poll. 2025.
9. **Reuters.**
Aid funding disrupts child vaccinations almost as much as pandemic, says UN. 2025.
10. **ReliefWeb.**
Burkina Faso: Measles Outbreak – Jan 2024.
11. **WHO.**
Burkina Faso – WHO Immunization Data portal – African Region. 2024.
12. **WHO EMRO.**
Measles | Health topics – EMRO. 2024.
13. **Berche P.**
Histoire de la rougeole. *Rev Prat.* 2007;57(20):2241–5.
14. **Organisation mondiale de la santé.** La rougeole dans le monde. OMS; 2007.
Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/measles>.
15. **Bouazzaoui A.**
La rougeole : histoire et virologie. *Med Mal Infect.* 2005;35(9):413–9.
16. **Freytmuth F, Grémy I, Guillois B.**
Virologie médicale. Paris: Elsevier Masson; 2011.
17. **Borderon JC, de La Rocque F, Mallet E.**
La rougeole. In: EMC – Pédiatrie. Elsevier Masson; 2007.

18. Borderon JC, Thouvenin D, Teyssou R.
Microbiologie médicale: Bactériologie, virologie, parasitologie et mycologie. Paris: Maloine; 2007.
19. Moss WJ, Griffin DE. Measles.
Lancet. 2012;379(9811):153–64.
20. Parks CL, Lerch RA, Walpita P, Wang HP, Sidhu MS, Udem SA.
Analysis of the noncoding regions of the measles virus genome. *J Virol*. 2001;75(5):1706–17.
21. Barrett T, Pastoret PP, Taylor WP.
Rinderpest and peste des petits ruminants: virus plagues of large and small ruminants. London: Academic Press; 2006.
22. Furuse Y, Suzuki A, Oshitani H.
Origin of measles virus: divergence from rinderpest virus between the 11th and 12th centuries. *Viral J*. 2010;7:52.
23. Van Bresse MF, Raga JA, Di Guardo G, Jepson PD, Duignan PJ, Siebert U, et al.
Emerging infectious diseases in cetaceans worldwide and the possible role of environmental stressors. *Dis Aquat Organ*. 2009;86(2):143–57.
24. Chastel C.
Risques viraux émergents d'origine animale. *Bull Acad Natl Med*. 2003;187(8):1411–24.
25. Borderon JC, et al.
In: *Traité de virologie médicale*. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 243–257.
26. Moss WJ, Griffin DE. Measles.
Lancet. 2012;379(9811):153–164.
27. Paal T, Schneider-Schaulies J, Schneider-Schaulies S.
Syncytium formation in measles virus infection: role of H and F glycoproteins. *Virology*. 2009;390(1):104–112.
28. Druelle J.
Le virus de la rougeole : génome et réplication. *Virologie*. 2008;12(2):89–97.
29. Richetta C.
Stratégies d'échappement du virus de la rougeole aux réponses innées. *Med Sci (Paris)*. 2013;29(3):261–267.
30. Naim HY, Ehler E, Billeter MA.
Measles virus matrix protein specifies virus assembly and budding but is not required for cell fusion. *J Virol*. 2000;74(16):7472–7481.
31. 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. *EMBO J*. 1998;17(14):3899–3908.

- 32. Druelle J.**
Virologie médicale. In : Microbiologie médicale. 2e éd. Paris : Elsevier Masson; 2008. p. 157–60.
- 33. Richetta C.**
Mécanismes moléculaires de la réplication des virus à ARN. Rev Francoph Lab. 2013; 2013(448):43–9.
- 34. Paal T, Schneider-Schaulies J.**
Measles virus assembly and release. Curr Top Microbiol Immunol. 2009;330:179–96.
- 35. Borderon JC, Garnier JM. Rougeole.**
In : Maladies infectieuses de l'enfant. Paris : Masson; 2007. p. 153–8.
- 36. Caseris M, Antona D, Lévy-Bruhl D.**
Rougeole : une infection toujours d'actualité. Revue du Praticien. 2015;65(9):1270–5.
- 37. Diarra M.**
La rougeole : épidémiologie, diagnostic et prévention. Médecine et Santé Tropicales. 2014;24(1):15–21.
- 38. Moss WJ, Griffin DE.**
Measles. Lancet. 2012;379(9811):153–64.
- 39. Floret D.**
Rougeole : aspects immunologiques et vaccinaux. Médecine/Sciences. 2016;32(3):269–74.
- 40. Mariko M.**
Réponse immunitaire au virus de la rougeole. Virologie. 2021;25(2):89–96.
- 41. de Vries RD, McQuaid S, van Amerongen G, et al.**
Measles immune suppression: Lessons from the macaque model. PLoS Pathog. 2020;16(4):e1008251.
- 42. Laksono BM, de Vries RD, Verburgh RJ, et al.**
Mechanism of Measles-Associated Immune Suppression during a Measles Outbreak in the Netherlands. Nat Commun. 2018;9:4944.
- 43. Griffin DE.**
Measles virus. In: Fields Virology. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2021. p. 833–870.
- 44. Noyce RS, Bondre DG, Ha MN, et al.**
PVRL4 (Nectin 4) is an epithelial cell receptor for measles virus. PLoS Pathog. 2011;7(8):e1002240.
- 45. Moss WJ. Measles.**
Lancet. 2017;390(10111):2490–502.
- 46. Wendorf KA, Winter K, Zipprich J, et al.**
Subacute sclerosing panencephalitis: the devastating measles complication returns. Clin Infect Dis. 2017;65(2):377–81.

47. Heymann DL, editor.

Control of Communicable Diseases Manual. 20th ed. APHA Press; 2015.

48. World Health Organization. Global measles and rubella strategic plan: 2012–2020. Geneva: WHO; 2013. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44855>.

49. WHO, UNICEF.

Progress towards regional measles elimination — worldwide, 2000–2014. *Wkly Epidemiol Rec.* 2015;90(9):73–80.

50. WHO, CDC, UNICEF.

Measles surveillance and outbreak reports, 2023–2024. Geneva: WHO; 2024.

51. World Health Organization (WHO), United Nations Children’s Fund (UNICEF). Progress towards regional measles elimination – worldwide, 2000–2023. Geneva: WHO/UNICEF; 2023.

Disponible sur: <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9847-48>.

52. Le Monde.

Rougeole : la résurgence mondiale inquiète les autorités sanitaires. *Le Monde* [Internet]. 2024 Apr 12 [cited 2025 May 22]. Available from: <https://www.lemonde.fr>

53. World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper – April 2017. *Wkly Epidemiol Rec.* 2017;92(17):205–228.

Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9217>.

54. World Health Organization. Measles and Rubella Surveillance Data. Geneva: WHO; 2024.

Disponible sur : <https://www.who.int/data/stories/measles-and-rubella-data>

55. OMS.

Résurgence de la rougeole en Europe : données épidémiologiques 2024. [Internet]. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2024.

56. UNICEF.

Measles outbreaks in South Asia and Sub-Saharan Africa: Situation report 2024. New York: United Nations Children’s Fund; 2024.

57. WHO EMRO.

Measles remains endemic in Yemen amidst humanitarian crisis. Cairo: World Health Organization – Eastern Mediterranean Regional Office; 2024.

58. PAHO.

Epidemiological Update: Measles in the Americas – March 2024. Washington DC: Pan American Health Organization; 2024.

59. Ministère de la Santé du Maroc.

Bulletin de surveillance de la rougeole. 2024.

60. MesVaccins.net. Maroc:

le nombre de cas de rougeole a doublé au cours du dernier mois. Novembre 2024. Disponible sur: <https://www.mesvaccins.net/web/news/22859>.

61. Le Matin.

Plus de 19.500 cas et 107 décès dus à la rougeole au Maroc. Janvier 2025. Disponible sur: <https://lematin.ma>

62. Médias24.

Un taux de rattrapage de 52,1% parmi les moins de 18 ans. Février 2025.

Disponible sur: <https://medias24.com>.

63. UNICEF Maroc. Initiatives de vaccination et de sensibilisation 2024. Février 2025.

Disponible sur: <https://fr.hespress.com>.

64. Moss WJ.

Measles. Lancet. 2017;390(10111):2490–502.

65. World Health Organization. Surveillance standards for vaccine-preventable diseases. 2nd ed. Geneva: WHO; 2022.

Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240051116>.

66. Gastañaduy PA, Goodson JL.

Measles: new epidemiology and strategies for elimination. Curr Epidemiol Rep. 2021;8(3):94–101.

67. Hübschen JM, Bork SM, Brown KE, Mankertz A, Santibanez S, Schneider F, et al.

Challenges of measles and rubella laboratory diagnostic in the era of elimination. Clin Microbiol Infect. 2017;23(8):511–5.

68. ECDC.

Measles – Annual Epidemiological Report for 2023. European Centre for Disease Prevention and Control; 2023.

69. Moss WJ. Measles.

Lancet. 2017;390(10111):2490–502.

70. Dabbagh A, Laws RL, Steulet C, Dumolard L, Mulders MN, Mulholland K, et al.

Progress toward regional measles elimination—worldwide, 2000–2021. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2022;71(44):1446–52.

71. Perry RT, Halsey NA.

The clinical significance of measles: a review. J Infect Dis. 2004;189(Suppl 1):S4–16.

72. Gastañaduy PA, Goodson JL.

Measles: new epidemiology and strategies for elimination. Curr Epidemiol Rep. 2021;8(3):94–101.

73. World Health Organization. Surveillance standards for vaccine-preventable diseases. 2nd ed. Geneva: WHO; 2022.

Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240051116>.

74. Moss WJ. Measles. Lancet.

2017;390(10111):2490–502.

75. World Health Organization. Manual for the laboratory-based surveillance of measles, rubella, and congenital rubella syndrome. 3rd ed. Geneva: WHO; 2022.
Disponible: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240056609>.
76. Gastañaduy PA, Goodson JL.
Measles: new epidemiology and strategies for elimination. *Curr Epidemiol Rep*. 2021;8(3):94–101.
77. Dabbagh A, Laws RL, Steulet C, Dumolard L, Mulders MN, Mulholland K, et al.
Progress toward regional measles elimination—worldwide, 2000–2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2022;71(44):1446–52.
78. Papania MJ, Orenstein WA.
Defining and assessing measles elimination goals. *J Infect Dis*. 2004;189(Suppl 1):S23–6.
79. Perry RT, Halsey NA.
The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis*. 2004;189(Suppl 1):S4–16.
80. Moss WJ. Measles.
Lancet. 2017;390(10111):2490–502.
81. Gastañaduy PA, Goodson JL.
Measles: new epidemiology and strategies for elimination. *Curr Epidemiol Rep*. 2021;8(3):94–101.
82. Perry RT, Halsey NA.
The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis*. 2004;189(Suppl 1):S4–16.
83. World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper – April 2017. *Wkly Epidemiol Rec*. 2017;92(17):205–27.
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9217>.
84. Bitnun A, Ford-Jones EL.
Postmeasles encephalitis: evidence for an autoimmune pathogenesis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149(7):776–8.
85. Strebel PM, Papania MJ, Fiebelkorn AP, Halsey NA.
Measles vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, editors. *Vaccines*. 7th ed. Elsevier; 2018. p. 579–618.
86. Dyken PR.
Subacute sclerosing panencephalitis. *Neurol Clin*. 1985;3(2):179–96.
87. Bellini WJ, Rota JS, Lowe LE, Katz RS, Dyken PR, Zaki SR, et al.
Subacute sclerosing panencephalitis: more cases of this devastating disease are now preventable. *J Infect Dis*. 2005;192(10):1686–93.
88. Mustafa MM, Weitman SD, Winick NJ, Bellini WJ, Manchester DK, McCormick JB.
Measles inclusion body encephalitis: report of a case and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 1993;17(6):1045–51.

89. **Leung AKC, Kellner JD, Davies HD. Measles.**
J Pediatr Health Care. 2005;19(6):307–13.
90. **WHO.**
Management of measles in children. Geneva: World Health Organization; 2019.
91. **Sommer A.**
Vitamin A deficiency and clinical disease: an historical overview. J Nutr. 2008;138(10):1835–9.
92. **Saitoh M, Suzuki Y, Makino K.**
Myocarditis and pericarditis after measles. Pediatr Infect Dis J. 1989;8(5):332–4.
93. **Miller E, Cradock-Watson JE, Pollock TM.**
Consequences of confirmed measles in children. Lancet. 1989;333(8642):443–6.
94. **Kos MI, Montandon P, Guyot JP.**
Otosclerosis and measles virus: a controversial association. Rev Med Suisse. 2004;6(12):11237.
95. **Siegel M, Fuerst HT, Peress NS.**
Comparative fetal mortality in maternal measles and rubella. Am J Obstet Gynecol. 1966;96(6):798–806.
96. **Oshitani H, Kamigaki T, Suzuki A.**
Measles in immunocompromised children. Expert Rev Anti Infect Ther. 2008;6(2):299–307.
97. **Hübschen JM, Bork SM, Brown KE, et al.**
Challenges of measles and rubella laboratory diagnostic in the era of elimination. Clin Microbiol Infect. 2017;23(8):511–5.
98. **World Health Organization. Surveillance standards for vaccine-preventable diseases. 2nd ed.**
Geneva: WHO; 2022.
Disponible sur : : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240051116>.
99. **World Health Organization. Manual for the laboratory-based surveillance of measles and rubella. 3rd ed.**
Geneva: WHO; 2022.
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240056609>.
100. **Gastañaduy PA, Goodson JL.**
Measles: new epidemiology and strategies for elimination. Curr Epidemiol Rep. 2021;8(3):94–101.
101. **Rota PA, Brown KE, Hübschen JM, et al.**
Genetic characterization of measles and rubella viruses. J Infect Dis. 2011;204(Suppl 1):S533–48.
102. **European Centre for Disease Prevention and Control. Measles diagnostic manual – 2023 update.**
Stockholm: ECDC; 2023.
Disponible : <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/measles-diagnostic-manual-2023-update>
103. **Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review. J Infect Dis. 2004 May 1;189 Suppl 1:S4–16.

104. World Health Organization. Rubella: Key facts [Internet]. 2023 [cited 2025 Apr 22]. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rubella>
105. **Hall CB, Long CE, Schnabel KC.**
Human herpesvirus-6 infection in children. *Clin Infect Dis.* 2017;64(5):720-6.
106. **Heegaard ED, Brown KE.**
Human parvovirus B19. *Clin Microbiol Rev.* 2002 Jul;15(3):485-505.
107. **Cohen JL.**
Epstein-Barr virus infection. *N Engl J Med.* 2000 Aug 17;343(7):481-92.
108. **Modlin JF.**
Coxsackieviruses, echoviruses, and newer enteroviruses. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed.
109. **Raoult D, Roux V.**
Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin Microbiol Rev.* 2002 Oct;15(4):718-26.
110. **Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP.**
Mycoplasma pneumoniae from the respiratory tract and beyond. *Clin Microbiol Rev.* 2017 Jul;30(3):747-809.
111. **Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al.**
Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis.* 2012 Nov;55(10):e86-102.
112. **Roujeau JC, Stern RS.**
Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Engl J Med.* 1994 Nov 10;331(19):1272-85.
113. **McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al.**
Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease. *Circulation.* 2017 Apr 25;135(17):e927-99.
114. **Antona D, Lévy-Bruhl D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Maine C, et al.**
Measles elimination efforts and 2008-2011 outbreak, France. *Emerg Infect Dis.* 2020;26(4):804-12.
115. **Patel MK, Goodson JL, Alexander JP Jr, Kretsinger K, Sodha SV, Steulet C, et al.**
Progress Toward Regional Measles Elimination—Worldwide, 2000-2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019;68(48):1105-11.
116. World Health Organization. Measles and Rubella Surveillance Data 2023. WHO.
Disponible sur: https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/active/measles_monthlydata/en/
117. **Dabbagh A, Laws RL, Steulet C, Dumolard L, Mulders MN, Okwo-Bele JM, et al.**
Progress Toward Regional Measles Elimination — Worldwide, 2000-2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020 Nov 13;69(45):1700-5.

118. **Muscat M, Bang H, Wohlfahrt J, Glismann S, Mølbak K.**
Measles in Europe: an epidemiological assessment. *Lancet*. 2021 Jan 9;397(10274):198–200.
119. **Santé publique France. Rougeole : données de surveillance 2022. Bulletin épidémiologique hebdomadaire.** 2023;(10):183–6.
Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/magazines/bulletin-epidemiologique-hebdomadaire/beh-n-10-11-12-25-mai-2023>.
120. **Yousafzai MT, Qureshi S, Masood S, Agha A, Siddiqui AR, Khan AJ.**
Severe measles in hospitalized children in Karachi, Pakistan: Predictors of complications and death. *Vaccine*. 2015 Jan 1;33(3):411–5.
121. **Kumar R, Yadav A, Singh J, Sharma M.**
Epidemiological profile of measles cases in a rural district of India: challenges to elimination. *Indian J Community Med*. 2021;46(3):456–60.
122. **Mengesha MM, Abate BB, Derseh BT.**
Epidemiology of measles in rural Ethiopia: a retrospective study. *BMC Infect Dis*. 2020;20(1):1002.
123. **El Amrani R, Bennis I, Razine R, Bouhout S, Filali-Maltouf A.**
Caractéristiques épidémiologiques de la rougeole dans la région Fès-Meknès, Maroc. *Rev Mar Epidemiol Sante Publique*. 2018;5(2):45–52.
124. **Mabika C, Nkamba DM, Situakibanza H, Bompangue D.**
Measles outbreak in an urban context: the case of Kinshasa, Democratic Republic of Congo, 2019. *Pan Afr Med J*. 2019;34:200.
125. **Antona D, Lévy-Bruhl D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Maine C, et al.**
Measles elimination efforts and 2008–2011 outbreak, France. *Emerg Infect Dis*. 2013;19(3):357–64.
126. **Patel M, Lee AD, Redd SB, Clemmons NS, McNall RJ, Cohn AC, et al.**
Increase in Measles Cases — United States, January 1–April 26, 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68(17):402–4.
127. **Helfand RF, Kebede S, Gary HE Jr, Beyene H, Bellini WJ.**
Timing of development of measles-specific immunoglobulin M and G after primary measles vaccination. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1999;6(2):178–80.
128. **Fiebelkorn AP, Redd SB, Gastañaduy PA, Rota PA, Bellini WJ, Seward JF.**
A comparison of postelimination measles epidemiology in the United States, 2001–2010 versus 2011–2015. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2017;6(1):40–8.
129. **World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper – April 2017. Wkly Epidemiol Rec.** 2017;92(17):205–28.
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9217>
130. **Moss WJ. Measles. Lancet.** 2017;390(10111):2490–502.

131. **Orenstein WA, Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis.* 2004;189(Suppl 1):S4–S16.
132. **Fisher DL, Defres S, Solomon T**
. Measles–induced encephalitis. *QJM.* 2015;108(3):177–82.
133. **Perry RT, Halsey NA.**
The Clinical Significance of Measles: A Review. *J Infect Dis.* 2004 May 1;189(Suppl 1):S4–16.
134. **Moss WJ, Griffin DE. Measles. Lancet.**
2012 Jan 14;379(9811):153–64.
135. **Antona D, Lévy–Bruhl D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Maine C, et al.**
Measles Elimination Efforts and 2008–2011 Outbreak, France. *Emerg Infect Dis.* 2013 Mar;19(3):357–64.
136. **Hahné SJM, Nic Lochlainn LM, van Burgel ND, Kerkhof J, Sane J, Yap KB, et al.**
Measles outbreak among previously immunized healthcare workers, the Netherlands, 2014. *J Infect Dis.* 2016 Feb 1;213(4):590–7.
137. **Wolfson LJ, Strebel PM, Gacic–Dobo M, Hoekstra EJ, McFarland JW, Hersh BS.**
Estimating the burden of measles mortality in every district of the world. *Bull World Health Organ.* 2009;87(9):652–60.
138. **Onoja AB, Adeniji AJ, Umoh JU.**
Prevalence of respiratory complications associated with measles in hospitalized children in Nigeria. *J Virol.* 2013;14(1):113–9.
139. **Khatami A, Starr M. Measles.**
Clin Microbiol Infect. 2020;26(8):939
140. **Atkinson W, Wolfe C, Hamborsky J, eds.**
Epidemiology and Prevention of Vaccine–Preventable Diseases. 12th ed. Washington DC: Public Health Foundation; 2012.
141. **Benamar L, El Fassy Fihry MT, et al.**
Manifestations pulmonaires au cours de l'épidémie de rougeole à Casablanca. *Rev Pneumol Clin.* 2014;70(4):190–195.
142. **Taha MK, Aouni M, et al.**
Pneumopathies compliquant la rougeole chez l'enfant en Tunisie. *Med Mal Infect.* 2000;30(6):293–297.
143. **Moss WJ, Griffin DE. Measles.**
Lancet. 2012;379(9811):153–164.
144. **Wolfson LJ, Grais RF, Luquero FJ, et al.**
Estimates of measles case fatality ratios: A comprehensive review of community–based studies. *Int J Epidemiol.* 2009;38(1):192–205.

145. **Antona D, Lévy-Bruhl D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Maine C, et al.**
Measles elimination efforts and 2008–2011 outbreak, France. *Emerg Infect Dis.* 2013 Mar;19(3):357–64.
146. **Perry RT, Halsey NA.**
The Clinical Significance of Measles: A Review. *J Infect Dis.* 2004 May 1;189(Suppl 1):S4–16.
147. **Moss WJ. Measles.**
Lancet. 2017 Jan 7;389(10085):249–65.
148. **Fisher DL, Defres S, Solomon T.**
Measles-induced encephalitis. *QJM.* 2015 Mar;108(3):177–82.
149. **Hussey GD, Clements CJ.**
Clinical problems in measles case management. *Ann Trop Paediatr.* 1996;16(3):307–17.
150. **Whittle HC, Morris J, Todd JE, Greenwood BM.**
Pathogenesis of Measles in the Tropics. *Rev Infect Dis.* 1983;5(3):463–467.
151. **Maldonado Y.**
Measles in the Developing World. *Infect Dis Clin North Am.* 1990;4(1):233–242.
152. **Moss WJ, Griffin DE.**
Global measles elimination. *Nat Rev Microbiol.* 2006;4(12):900–908.
153. **de Vries RD, McQuaid S, van Amerongen G, Yüksel S, Verburgh RJ, Osterhaus AD, et al.**
Measles immune suppression: lessons from the macaque model. *PLoS Pathog.* 2012;8(8):e1002885.
154. **American Academy of Pediatrics. Measles (Rubeola).** In: *Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases.* 32nd ed. Itasca, IL: AAP; 2021:537–549.
Disponible sur : <https://publications.aap.org/redbook/book/347/chapter/5744739/Measles-Rubeola>.
155. **Griffin DE.**
Measles Virus-Induced Suppression of Immune Responses. *Immunol Rev.* 2010;236:176–189.
156. **Moss WJ, Griffin DE. Measles.**
Lancet. 2017 Dec 2;390(10111):2490–2502.
157. **Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis.* 2018 Jul 13;218(1):S4–16.
158. **Hübschen JM, Gouandjika-Vasilache I, Dina J. Measles.**
Lancet Infect Dis. 2022 Apr;22(4):e95–e106.
159. **Fisher DL, Defres S, Solomon T.**
Measles-induced encephalitis: infection, autoimmunity, and acute disseminated encephalomyelitis. *Int J Infect Dis.* 2015;33:58–63.
160. **Moss WJ, Griffin DE. Measles. Lancet.**
2012;379(9811):153–64.

161. **Bouthry E, Beaudeau F, Grangeot-Keros L, Ayoub A, Winter F, Lortholary O, et al.**
Measles, immune suppression and vaccination: the end of a dogma? *Med Mal Infect.* 2014;44(8):341–50.
162. **Helfand RF, Kebede S, Gary HE Jr, Beyene H, Alemu W, Bellini WJ.**
Timing of development of measles-related neurologic complications: implications for immunization programs. *Clin Infect Dis.* 1999;29(1):1–9.
163. **Laksono BM, de Vries RD, McQuaid S, Duprex WP, de Swart RL.**
Measles virus host invasion and pathogenesis. *Viruses.* 2016;8(8):210.
164. **Moss WJ, Griffin DE. Measles. Lancet.**
2012;379(9811):153–64.
165. **Shanks L, Musa N, Assefa N, Gessesew A, Bekele A, Spector J.**
Measles-related blindness in southern Ethiopia: case series and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2010;50(3):404–8.
166. **Foster A, Sommer A.**
Corneal ulceration in Tanzanian children: a geographical and seasonal study. *Arch Ophthalmol.* 1980;98(7):1173–7.
167. **Courtright P, West SK.**
Contribution of infectious and nutritional factors to the burden of blinding trachoma. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(5):677–81.
168. **Nussbaum JJ, Gaunt MW, Sutanto A, Widjaja S, Natesan SK, Chappell JD.**
Viral keratitis secondary to measles infection: case report and review. *J Clin Virol.* 2014;60(1):71–3.
169. **Manson AL, McAllister DA, Deasy C, et al.**
Severe measles infection: clinical outcomes and predictors in hospitalized adults. *Clin Infect Dis.* 2019;68(3):386–392.
170. **Moss WJ. Measles.**
Lancet. 2017;390(10111):2490–2502.
171. **Brisse E, Wouters CH, Matthys P.**
Hemophagocytic lymphohistiocytosis: A macrophage activation syndrome. *Front Immunol.* 2016;7:562.
172. **Griffin DE.**
Measles virus-induced suppression of immune responses. *Immunol Rev.* 2010;236:176–189.
173. **George JN, Nester CM.**
Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med.* 2014;371(7):654–666.
174. **Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG.**
Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol.* 2009;145(1):24–33.

175. **Moss WJ, Griffin DE. Measles.**
Lancet. 2012;379(9811):153–64.
176. **Wolfson LJ, Grais RF, Luquero FJ, Birmingham ME, Strebel PM.**
Estimates of measles case fatality ratios: A comprehensive review of community-based studies.
Int J Epidemiol. 2009;38(1):192–205.
177. **Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review. J Infect Dis. 2004;189(Suppl 1):S4–16.
178. **Sato HK, Ferreira VL, Fiaccadori FS, Freire MS.**
Acute respiratory distress syndrome associated with measles virus: a systematic review. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2016;58:55.
179. **Karpac J, Trakhtenbrot L, Meyer S, Kaminski N, Fainaru M.**
Thrombotic microangiopathy in viral infections. Isr Med Assoc J. 2002;4(11 Suppl):944–7.
180. **George JN.**
Thrombotic microangiopathy syndromes: diagnosis and management. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012(1):617–23.
181. **Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review. J Infect Dis. 2004 May 1;189 Suppl 1:S4–16.
182. **Griffin DE.**
Measles virus. In: Fields Virology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
183. **Ministère de la Santé. Guide des vaccinations. Édition 2022.**
Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/guide_vaccinations_2022.pdf.
184. **Principi N, Esposito S.**
Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia. Expert Opin Pharmacother. 2019;20(4):435–42.
185. **Hussey GD, Klein M.**
A randomized, controlled trial of vitamin A in children with severe measles. N Engl J Med. 1990 Jul 19;323(3):160–4.
186. **World Health Organization. Vitamin A supplementation: a decade of progress. Geneva: WHO; 2007.**
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/9789241596074>
187. **Bloch KC, Glaser CA.**
Neurologic complications of measles: encephalitis and subacute sclerosing panencephalitis. Semin Pediatr Infect Dis. 2004 Jan;15(2):104–9.
188. **Ministère de la Santé.**
Guide du Programme National de Vaccination. Rabat: Direction de l'Épidémiologie; 2021.
189. **OMS.**
Position sur le vaccin contre la rougeole. Relevé épidémiologique hebdomadaire. 2017;92(17):205–228.

190. **Bouzid S, Bennis I, et al.**
Couverture vaccinale contre la rougeole en milieu scolaire au Maroc. Santé Publique. 2019;31(1):97-104.
191. World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper – April 2017. Wkly Epidemiol Rec. 2017;92(17):205-228.
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9217>
192. **Peltola H, Heinonen OP.**
Frequency of true adverse reactions to measles-mumps-rubella vaccine. Lancet. 1986;327(8487):939-942.
193. **Gagneur A, Pinquier D, Balu L.**
Vaccination contre la rougeole. EMC – Pédiatrie. 2017;12(1):1-12.
194. **Marin M, et al.**
Measles vaccine effectiveness and duration of immunity. Clin Infect Dis. 2006;43(5):554-560.
195. **Moss WJ. Measles.**
Lancet. 2017;390(10111):2490-2502.
196. **Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD.**
Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis. Vaccine. 2014;32(29):3623-3629.
197. **Ministère de la Santé.**
Guide de surveillance épidémiologique de la rougeole. Rabat : Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies ; 2020.
198. World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper – April 2017. Wkly Epidemiol Rec. 2017;92(17):205-227. Disponible sur : <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9217> .
199. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). General recommendations on immunization. MMWR Recomm Rep. 2011;60(2):1-64.
Disponible sur : <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6002.pdf>
200. **Moss WJ, Griffin DE. Measles.**
Lancet. 2012;379(9811):153-64.
201. **Strebel PM, Orenstein WA. Measles.**
N Engl J Med. 2019;381(4):349-57.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الحصبة : دراسة وبائية و وقائية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/07/11

من طرف

السيدة سامية أوحديف

المزودة بـ 01/01/1999 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحصبة – الوبائيات – التلقيح – الوقاية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة

ن. الطاسي

أستاذة في الأمراض المعدية

السيدة

م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد

ن. رضى

أستاذ في طب الأطفال

السيدة

و. حكار

أستاذة في الأمراض الجلدية

السيد

أ. فخري

أستاذ في التشريح المرضي