



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

Année 2026

Thèse N° 133

**Rougeole Grave de l'Adulte : Expérience du Service
des Maladies Infectieuses du CHU
Mohammed VI de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/03/2026

PAR

Mme. Khadija SETLI

Née en 2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Rougeole Grave – Pneumonie – ADEM – Cytolyse Hépatique – Vaccination

JURY

Mme. N. TASSI
Professeur en Maladies Infectieuses

PRÉSIDENTE

Mme. M. IDALENE
Professeur en Maladies Infectieuses

RAPPORTEURE

M. M. BOUSKRAOUI
Professeur en Pédiatrie

Mme. N. SORAA
Professeur en Microbiologie-Virologie

Mme. M. ABOUDOURIB
Professeur en Dermatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

(وَلَقَدْ آتَيْنَا دَاوُودَ
وَسُلَيْمَانَ عِلْمًا وَقَالَا
الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي فَضَّلَنَا
عَلَى كَثِيرٍ مِّنْ عِبَادِهِ
الْمُؤْمِنِينَ)

صدق الله العظيم

سورة النمل - الآية 15

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 Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS-CHERCHEURS PERMANENTS

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuropharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	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	BENELKHAÏAT 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	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Épidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl Mrabih Rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie pathologique

82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie-virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie-mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie cardio-vasculaire

145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie-mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie

210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIGHRI Mohamed Jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MC Hab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MC Hab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie

243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima Zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie

276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAoui RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie

309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio-organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie

342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie cardio-vasculaire

374	AHCHOUCHE Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJAJ Latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026

REMERCIEMENTS

À mon maître et présidente de thèse

Pr. N. TASSI

Professeur d'Enseignement Supérieur en Maladies Infectieuses

Mon respect et mon admiration envers votre personne et vos innombrables compétences sont, depuis longtemps, profondément ancrés.

Néanmoins, c'est durant mon passage en internat que j'ai eu le privilège de découvrir davantage vos qualités humaines et scientifiques : votre rigueur, votre perspicacité, votre attention et votre minutie ont marqué ce passage et en ont fait l'un des plus remarquables de mon parcours.

Veillez croire, cher Maître, en l'expression de ma profonde gratitude et de mon indéfectible respect.

À mon maître et Rapporteuse de thèse

Pr. M. IDALENE

Professeur Agrégée en Maladies Infectieuses

J'ai eu le réel plaisir et l'immense chance de vous rencontrer lors de mon premier passage en internat. Votre bienveillance m'a frappée dès nos premiers échanges.

Et vous m'avez fait le très grand honneur de me confier ce travail. Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour vos précieux conseils, votre attention discrète, votre passion contagieuse, et pour ces qualités humaines et scientifiques que vous portez avec une remarquable modestie.

J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée, et vous prie, chère Professeur, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

À mon maître et juge de thèse

Pr. M. BOUSKRAOUI

Professeur d'Enseignement Supérieur en Pédiatrie

*C'est un honneur que vous me faites en acceptant de siéger
parmi les membres du jury de cette thèse.*

*Votre expertise, votre rigueur scientifique et l'intérêt porté à
cette thèse lui confèrent une valeur académique certaine.*

*Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde
reconnaissance et de mon respect le plus sincère.*

À mon maître et juge de thèse

Pr. N. SORAA

*Professeur d'Enseignement Supérieur en Microbiologie-
Virologie*

*C'est un privilège que de vous voir accepter de siéger parmi les
membres du jury de cette thèse.*

*Par votre expertise et l'acuité de votre regard scientifique,
vous apportez à ce travail un éclairage précieux et singulier.
L'excellence de votre parcours, ainsi que l'éminence de votre
contribution à la discipline, constituent pour nous une source
constante d'inspiration au cours de notre formation.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre
admiration et de notre très respectueuse considération.*

À mon maître et juge de thèse

Pr. M. ABOUDOURIB

Professeur Agrégée en Dermatologie

*Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles, jointes à votre
compétence et votre disponibilité, sont pour nous un exemple
que nous nous efforcerons de suivre dans l'exercice de notre
profession.*

*Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre profond
respect et de notre sincère gratitude.*

FIGURES ET TABLEAUX

Liste des Figures :

Figure 1 : Distribution des patients par tranches d'âge	10
Figure 2 : Distribution des patients par sexe	11
Figure 3 : Distribution des patients par origine géographique	12
Figure 4 : Répartition des patients selon le type de couverture médicale.....	13
Figure 5 : Répartition des patients selon le statut vaccinal	14
Figure 6 : Répartition des patients selon la notion de cas contact dans l'entourage	15
Figure 7 : Répartition des patients selon la notion d'épisode antérieur de rougeole	16
Figure 8 : Répartition des antécédents et comorbidités des patients.	17
Figure 9 : Répartition des critères d'hospitalisation	18
Figure 10 : Distribution de la durée d'évolution des symptômes avant l'hospitalisation.	19
Figure 11 : Manifestations cliniques de la phase catarrhale chez les patients atteints de rougeole	20
Figure 12 : Hyperhémie conjonctivale observée au cours de la phase catarrhale de la rougeole	21
Figure 13 : Signe de Köplik observé au cours de la phase catarrhale de la rougeole.....	21
Figure 14 : Exanthème maculo-papuleux généralisé au cours de la rougeole.....	22
Figure 15 : Éruption cutanée localisée au niveau du tronc chez un patient atteint de rougeole	23
Figure 16 : Répartition des manifestations digestives et générales associées à la rougeole.....	24
Figure 17 : Répartition des pneumonies bactériennes selon le statut microbiologique et profil étiologique des cas confirmés	26
Figure 18 : Résultats d'une PCR respiratoire réalisée chez un patient présentant une surinfection bactérienne.....	27
Figure 19 : Résultats d'une PCR respiratoire faite chez un patient présentant une surinfection virale.	28
Figure 20 : Répartition des atteintes oculaires chez les patients.....	33
Figure 21 : Résultats de la PCR syndromique multiplex gastro-intestinale	34
Figure 22 : Distribution des complications de la rougeole observées dans notre étude	35
Figure 23 : Confirmation virologique de la rougeole par PCR en temps réel sur prélèvement oropharyngé.....	36
Figure 24 : Distribution des taux de CRP chez les patients atteints de rougeole.....	39
Figure 25 : Répartition des anomalies à la radiographie thoracique chez les patients atteints de rougeole	44
Figure 26 : Radiographie thoracique de face sans anomalies chez une patiente présentant une rougeole.	45
Figure 27 : Radiographie thoracique objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.....	46
Figure 28 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.	47
Figure 29 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.....	48

Figure 30 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus, à trame réticulo-nodulaire chez un patient présentant une rougeole	49
Figure 31 : Résultats de l'angio-tomodensitométrie thoracique réalisée chez les patients dans un contexte de suspicion d'embolie pulmonaire.....	50
Figure 32 : Coupes parenchymateuses d'angioscanner thoracique objectivant un trouble de ventilation sous segmentaire aux segment postéro-basal chez un patient atteint rougeole.....	51
Figure 33 : Coupes parenchymateuses d'angioscanner thoracique objectivant des foyers de verre dépolis épars bilatéraux siège de micronodules branchés sans signes directs d'embolie	52
Figure 34 : TDM Abdominale objectivant une pancréatite stade C de Balthazar chez un patient présentant une rougeole.....	53
Figure 35 : Répartition des modalités de prise en charge des complications respiratoires.....	57
Figure 36 : Rougeole parmi les maladies à déclaration obligatoire selon l'arrêté du ministre de la Santé publique n° 683-95 (31 mars 1995).....	59
Figure 37 : Fiche d'investigation d'un cas suspect de rougeole.	60
Figure 38 : Distribution de la durée d'hospitalisation des patients.	61
Figure 39 : Évolution clinique globale chez les patients hospitalisés pour rougeole compliquée.	62
Figure 40 : Illustration historique de Rhazès (Abu Bakr al-Razi, 865-925).	65
Figure 41 : Camps militaires américains lors de l'épidémie de rougeole de 1917-1918	67
Figure 42 : Carte mondiale du statut d'élimination de la rougeole par pays en 2026 (OMS).	69
Figure 43 : Évolution annuelle du nombre de cas déclarés de rougeole au Maroc entre 1974 et 2025	71
Figure 44 : Organisation structurale du virus de la rougeole..	73
Figure 45 : Organisation du génome du virus de la rougeole et protéines codées..	74
Figure 46 : Cycle de réplication du virus de la rougeole et mécanismes d'infection cellulaire.....	77
Figure 47 : Schéma illustratif de la transmission respiratoire et de la dissémination multisystémique du virus de la rougeole..	78
Figure 48 : Cinétique thermo-clinique et sémiologique de la rougeole au cours des différentes phases évolutives.	84
Figure 49 : Manifestations cutanées et tomodensitométriques d'une pneumonie associée à la rougeole chez l'adulte.	88
Figure 50 : Complications emphysémateuses thoraciques rares au cours de la rougeole : pneumomédiastin et emphysème sous-cutané.....	90
Figure 51 : Examen à la lampe à fente montrant une atteinte cornéenne bilatérale au cours de la rougeole chez l'adulte, caractérisée par une kératite ponctuée superficielle révélée par la coloration à la fluorescéine sous lumière cobalt	94
Figure 52 : IRM cérébrale (séquences FLAIR et diffusion) au cours d'un ADEM montrant des hypersignaux multifocaux de la substance blanche et des noyaux gris centraux au cours de l'évolution clinique d'une rougeole compliquée.....	98
Figure 53 : IRM cérébrale montrant des anomalies de la substance blanche et une atrophie corticale progressive au cours d'une panencéphalite sclérosante subaiguë post-rougeoleuse	101
Figure 54 : Histoire naturelle de la rougeole : Corrélation entre expression clinique, excrétion virale et réponse sérologique.....	110

Figure 55 : Répartition des causes de décès rapportées dans la littérature et dans notre série (en %)	149
--	-----

Liste des Tableaux :

Tableau I : Répartition des pneumopathies dyspnéisantes selon le niveau de désaturation initiale	25
Tableau II : Facteurs prédictifs de l'atteinte respiratoire sévère en analyse univariée.	30
Tableau III : Facteurs prédictifs de l'atteinte respiratoire sévère en analyse multivariée.	31
Tableau IV : Synthèse des complications respiratoires et ORL observées dans la cohorte.	32
Tableau V : Anomalies de la numération de la formule sanguine observées chez les patients	38
Tableau VI : Tableau récapitulatif des principales anomalies biologiques chez les patients hospitalisés.	43
Tableau VII : Comparaison des caractéristiques démographiques des cohortes adultes atteintes de rougeole selon différentes séries.	120
Tableau VIII : Comparaison des caractéristiques géographiques et du milieu de résidence des patients atteints de rougeole selon les études.	122
Tableau IX : Comparaison des taux de couverture vaccinale contre la rougeole selon les études	123
Tableau X : Comparaison des principales comorbidités entre notre cohorte et les séries publiées de rougeole grave de l'adulte.	125
Tableau XI : Comparaison du tableau clinique global de la rougeole : Notre cohorte versus séries publiées.	127
Tableau XII : Analyse comparative de la sévérité respiratoire dans les cohortes adultes atteintes de rougeole.	130
Tableau XIII : Facteurs associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire en analyse univariée : Comparaison avec les grandes séries de la littérature.	134
Tableau XIV : Facteurs associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire en analyse multivariée : Comparaison avec les grandes séries de la littérature.	137
Tableau XV : Comparaison des complications oculaires de la rougeole rapportées dans notre série et dans la littérature.	138
Tableau XVI : Profil des complications neurologiques au cours de la rougeole : Données de notre série et références de la littérature.	140
Tableau XVII : Comparaison des paramètres biologiques des formes adultes de rougeole selon les différentes cohortes internationales.	145
Tableau XVIII : Profil radiologique comparatif des formes adultes de rougeole.	147

ABRÉVIATIONS

Liste des Abréviations

- **ADEM / EMAD** : Encéphalomyélite aiguë disséminée (Acute Disseminated Encephalomyelitis).
- **ALAT** : Alanine Aminotransférase.
- **AMO** : Assurance Maladie Obligatoire.
- **ARN / RNA** : Acide ribonucléique.
- **ASAT** : Aspartate Aminotransférase.
- **BPCO** : Bronchopneumopathie chronique obstructive.
- **CD4 / CD8 / CD46 / CD150** : Cluster de Différenciation 4/8/46/150.
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire.
- **CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée.
- **CNOPS** : Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale.
- **CNSS** : Caisse Nationale de Sécurité Sociale.
- **COVID-19** : COronaVirus Disease 2019.
- **CPK** : Créatine phosphokinase.
- **CRP** : Protéine C-réactive.
- **DELM** : Direction de l'Épidémiologie et de la Lutte contre les Maladies.
- **ECMO** : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation.
- **EEG** : Électroencéphalogramme.
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.
- **F/H** : Femmes / Hommes (Sex-ratio).
- **FLAIR** : Fluid-Attenuated Inversion Recovery (Séquence IRM).
- **HIV / VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine.
- **IC** : Intervalle de confiance.
- **IgG / IgM** : Immunoglobulines G / M.
- **IQR** : Intervalle interquartile.
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **J3 / J9 / J10** : Jour 3 / 9 / 10.
- **LCR** : Liquide céphalorachidien.
- **LDH** : Lactate déshydrogénase.
- **MCV2** : Measles-Containing Vaccine dose 2.

- **MIBE** : Measles Inclusion Body Encephalitis (Encéphalite à inclusions).
- **NFS** : Numération de la Formule Sanguine.
- **NR** : Non rapporté.
- **NS** : Non significatif.
- **OMS / WHO** : Organisation mondiale de la Santé / World Health Organisation.
- **OR / ORa** : Odds Ratio / Odds Ratio ajusté.
- **ORL** : Oto-rhino-laryngologie.
- **PEV** : Programme Élargi de Vaccination
- **PCR / RT-PCR** : Réaction de polymérisation en chaîne après transcription inverse.
- **PESS** : Panencéphalite sclérosante subaiguë.
- **PNN** : Polynucléaires neutrophiles.
- **Q1 / Q3** : 1^{er} / 3^{ème} quartile.
- **R0** : Nombre de reproduction de base.
- **RNP** : Complexe ribonucléoprotéique.
- **ROR** : Vaccin Rougeole-Oreillons-Rubéole.
- **RR** : Vaccin Rougeole-Rubéole.
- **SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- **SLAMF1** : Signaling Lymphocytic Activation Molecule Family Member 1.
- **SpO₂** : Saturation pulsée en oxygène.
- **SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences.
- **T2/FLAIR** : Séquences IRM T2 et FLAIR.
- **TDM** : Tomodensitométrie.
- **Th1** : T helper 1.
- **UI** : Unités internationales.
- **VHA / VHB / VHC** : Virus des Hépatites A, B et C.
- **VNI** : Ventilation Non Invasive.
- **χ² (Chi2)** : Test du Chi-deux.

PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type d'Étude :	5
II. Population Cible :	5
1. Critères d'Inclusion :	5
2. Critères d'Exclusion :	5
III. Collecte des Données :	6
IV. Paramètres Recueillis :	6
V. Analyse Statistique :	7
VI. Considérations Éthiques :	8
RÉSULTATS.....	9
I. Données Épidémiologiques :	10
1. Fréquence :	10
2. Age :	10
3. Sexe :	11
4. Origine Géographique :	12
5. Couverture Médicale :	13
6. Statut Vaccinal :	14
7. Notion de Cas Similaires dans l'Entourage :	15
8. Notion d'Épisode de Rougeole dans l'Enfance :	16
9. Antécédents, Terrain et Comorbidités :	16
II. Données Cliniques :	18
1. Critères d'Hospitalisation :	18
2. Tableau Clinique :	19
2.1. Délai de Consultation :	19
2.2. Phase Catarrhale :	20
2.3. Phase Éruptive :	22
3. Autres Signes :	24
III. Les Complications de la Rougeole :	25
1. Les Complications Respiratoires :	25
1.1. La Pneumopathie Rougeoleuse :	25
1.2. La Pneumopathie Bactérienne Secondaire :	26
1.3. La Surinfection Virale :	28
1.4. L'Embolie Pulmonaire :	28
1.5. Les Facteurs Pronostiques des Complications Respiratoires Sévères :	29
2. Les Complications ORL :	32

3. Les Complications Oculaires :.....	33
4. Les Complications Cutanéó–Muqueuses :	33
5. Les Complications Neurologiques :.....	34
6. Les Complications Digestives :	34
7. Les Complications Hémodynamiques :.....	35
8. Les Complications Hémorragiques :.....	35
IV. Données Biologiques :	36
1. Diagnostic de Confirmation :.....	36
2. Diagnostic d'Orientation :.....	37
2.1. Numération de la Formule Sanguine :.....	37
2.2. Syndrome Inflammatoire Biologique :	38
2.3. Troubles Hydro–Électrolytiques :.....	39
2.4. Bilan Hépatique :.....	40
2.5. Syndrome de Lyse Biologique :	41
3. Sérologie HIV :	41
4. Ponction Lombaire :	41
V. Données Radiologiques :	44
1. Radiographie Thoracique :.....	44
2. Angio–TDM Thoracique	50
3. Imagerie Abdominale :	53
4. TDM et IRM Encéphaliques :.....	54
VI. Prise en Charge Thérapeutique :	55
1. Traitements Symptomatique et Préventif :.....	55
2. Prise en Charge des Complications :	56
3. Déclaration Obligatoire :.....	59
4. Promotion Vaccinale :.....	60
VII. Évolution :	61
1. Durée d'Hospitalisation :.....	61
2. Évolution Clinico–Biologique :	62

DISCUSSION	63
I. Généralités :	64
1. Histoire de la Rougeole :	64
2. Épidémiologie :	68
3. Caractéristiques Virologiques :	72
4. Cycle Viral :	75
5. Physiopathologie :	78
6. Présentation Clinique Typique :	82
7. Formes Cliniques Atypiques de la Rougeole :	85
8. Complications :	87
8.1.Complications Respiratoires et ORL :	87
8.2.Complications Ophtalmologiques :	91
8.3.Complications Cutanéó–Muqueuses :	95
8.4.Complications Neurologiques :	96
8.5.Complications Digestives :	103
8.6.Complications Hématologiques et Hémorragiques :	104
8.7.Complications Cardiaques :	104
8.8.Complications Auditives :	104
8.9.Complications Musculo–Squelettiques :	105
9. Facteurs de Mortalité :	106
10. Diagnostic Paraclinique :	107
11. Approche Thérapeutique :	111
11.1.Traitement Symptomatique :	111
11.2.Vitaminothérapie A :	112
11.3.Traitement Antiviral :	112
11.4.Prévention de la Rougeole :	114
11.5.Vaccination :	114
11.6.Sérothérapie :	116
II. Discussion des Résultats :	118
1. Profil Épidémiologique :	118
1.1.Age :	118
1.2.Sexe :	119
1.3.Répartition Géographique :	121
1.4.Statut Vaccinal :	122
1.5.Épisode Antérieur :	123
1.6.Terrain :	124

2. Tableau Clinique :	126
3. Discussion des Complications :	128
3.1. Les Complications Respiratoires :	128
3.2. Les Complications Oculaires :	138
3.3. Les Complications Neurologiques :	139
3.4. Les Complications Digestives :	141
3.5. Les Complications Cutané-Muqueuses :	142
3.6. Les Autres Complications :	143
4. Paramètres Biologiques :	144
5. Paramètres Radiologiques :	146
6. Discussion des Causes de Décès :	148
CONCLUSION	150
RESUMES.....	153
ANNEXES.....	161
BIBLIOGRAPHIE.....	165

INTRODUCTION

La rougeole est une infection virale aiguë due à un virus à ARN appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*. Sa transmissibilité exceptionnelle, reflétée par un taux de reproduction de base (R_0) estimé entre 12 et 18, impose le maintien d'une couverture vaccinale supérieure à 95 % pour interrompre la transmission en communauté [1]. Depuis l'introduction des vaccins antirougeoleux dans les années 1960, l'incidence de la maladie a connu une réduction considérable à l'échelle mondiale [2,3].

Pour autant, la rougeole demeure un enjeu persistant de santé publique. L'hétérogénéité de la couverture vaccinale et l'accumulation progressive de sujets susceptibles entretiennent un risque de flambées épidémiques périodiques [2], révélant au Maroc la vulnérabilité de certaines franges de population insuffisamment immunisées [4].

Cette vulnérabilité a été aggravée par le séisme du 8 septembre 2023, qui a frappé la province d'Al Haouz (épicerie géographique de l'épidémie), faisant 2901 victimes et provoquant le déplacement massif de populations dans la région de Marrakech-Safi [5]. Ce contexte de catastrophe a engendré une double rupture : l'interruption des campagnes de vaccination de routine d'une part, et la concentration de sujets non immunisés dans des hébergements surpeuplés d'autre part [6] deux conditions reconnues comme facteurs amplificateurs majeurs des épidémies de rougeole post-catastrophe [6-8]. La région de Marrakech-Safi a ainsi subi un afflux inhabituel de patients fragilisés, contribuant à amplifier la dynamique épidémique nationale [9].

Longtemps perçue comme une maladie de l'enfance, la rougeole touche également l'adulte en contexte épidémique, chez qui elle revêt volontiers des formes cliniques plus sévères [2-4,10]. L'atteinte respiratoire en constitue le principal déterminant de gravité, dont le spectre s'étend de la pneumopathie virale primitive au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), concentrant l'essentiel des admissions en réanimation et des décès imputables à la maladie [7,11].

Malgré l'importance clinique de cette entité, les données relatives à la rougeole grave de l'adulte au Maghreb demeurent rares, et les facteurs prédictifs indépendants de sévérité respiratoire n'y ont pas encore été clairement établis. C'est dans cette lacune documentaire que s'inscrit le présent travail.

Nous avons mené, au sein du service des Maladies Infectieuses de l'hôpital ARRAZI (CHU Mohammed VI de Marrakech), une étude rétrospective observationnelle portant sur 76 adultes hospitalisés pour rougeole compliquée entre le 1^{er} mars 2024 et le 9 septembre 2025. L'objectif principal était d'identifier les facteurs prédictifs de sévérité respiratoire, en vue d'améliorer la stratification précoce du risque dès l'admission. Les objectifs secondaires visaient à décrire le profil épidémiologique, les complications multisystémiques et les issues évolutives, dans la perspective d'optimiser la prise en charge et d'orienter les priorités de prévention dans notre contexte.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Type d'Étude :

Nous menons une étude observationnelle rétrospective à visées descriptive et analytique portant sur 76 cas de rougeole graves, diagnostiquées au sein du service des 'Maladies Infectieuses' à l'hôpital ARRAZI du CHU Mohammed VI.

Cette investigation s'étend sur une période de dix-huit mois, allant du 01^{er} mars 2024 au 09 septembre 2025, permettant ainsi d'analyser les caractéristiques cliniques, biologiques et épidémiologiques de la maladie et d'identifier les facteurs associés aux complications respiratoires sévères.

II. Population Cible :

1. Critères d'Inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients présentant une rougeole grave confirmée cliniquement et/ou biologiquement au sein du service des 'Maladies Infectieuses' à l'hôpital ARRAZI du CHU Mohammed VI et ayant présenté au moins un critère d'hospitalisation selon la première version du plan opérationnel de veille et de riposte à l'épidémie de rougeole (publié le 18 Mars 2024) [12].

2. Critères d'Exclusion :

Ont été exclus de notre étude tous les patients présentant :

- **Les dossiers incomplets** : Tout patient dont le dossier ne permet pas une analyse clinique et épidémiologique complète.

III. Collecte des Données :

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

- Registres des années 2024 et 2025 du service des 'Maladies Infectieuses' à l'hôpital ARRAZI du CHU Mohammed VI.
- Fiches des renseignements cliniques dans les dossiers des malades présentant une atteinte de rougeole confirmée dans le service des 'Maladies Infectieuses' à l'hôpital ARRAZI 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.
- La base de données informatisée HOSIX.

IV. Paramètres Recueillis :

Une fiche d'exploitation a été mise au point. Celle-ci comportait les paramètres suivants :

- Données administratives.
- Données épidémiologiques.
- Données cliniques.
- Données paracliniques.
- Prise en charge thérapeutique.
- Évolution (cf. annexe).

V. Analyse Statistique :

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel 2021 (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA), puis analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 31.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, tandis que les variables quantitatives ont été décrites en moyenne $\pm$ écart-type ou en médiane avec intervalle interquartile, selon la normalité de leur distribution appréciée par le test de Shapiro-Wilk. La comparaison des variables quantitatives entre les deux groupes a reposé sur le test t de Student ou le test de Mann-Whitney selon les cas, et celle des variables qualitatives sur le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher selon les conditions d'application, avec calcul des odds ratios bruts et de leurs intervalles de confiance à 95 %.

Afin d'identifier les facteurs de risque de sévérité respiratoire, les patients ont été répartis en deux groupes sur la base de critères cliniques et paracliniques objectifs, conformément aux données de la littérature : un groupe « atteinte sévère » ($n = 27$) et un groupe « atteinte non sévère » ($n = 47$). La sévérité respiratoire était définie par la présence d'au moins l'un des critères suivants : une hypoxémie sévère ($SpO_2 < 85\%$), un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) objectivé par des critères cliniques et radiologiques, le recours à une prise en charge en réanimation et/ou à une assistance ventilatoire, ou une évolution fatale [13].

Les variables associées à la sévérité avec une valeur de $p < 0.20$ en analyse univariée ont été retenues comme candidates à l'analyse multivariée : l'immunodépression, la pneumopathie sous-jacente, l'hyperleucocytose, la $CRP > 100$ mg/L, l'hyponatrémie, le tabagisme et la corticothérapie préalable à l'admission. Compte tenu du faible nombre d'événements ($n = 27$ formes sévères) limitant à deux ou trois le nombre de variables intégrables dans le modèle et d'une colinéarité identifiée entre l'immunodépression et la corticothérapie préalable, cette dernière a été préférée en raison de son odds ratio plus élevé et de sa meilleure spécificité clinique. Le modèle final retenait ainsi trois variables : la corticothérapie avant admission, le tabagisme et l'hyperleucocytose.

L'analyse multivariée a été conduite par régression logistique pénalisée selon la méthode de Firth, à l'aide du logiciel R version 4.5.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) et du package *logistf*, afin de pallier le risque de séparation quasi-complète inhérent au faible nombre d'événements et à la présence de prédicteurs à fort odds ratio. Le seuil de significativité retenu était $p < 0.05$.

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.

RÉSULTATS

I. Données Épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur une période de 18 mois, du 01^{er} mars 2024 au 09 septembre 2025, 76 patients ont été hospitalisés au sein du service pour rougeole grave et inclus selon les critères définis.

2. Âge :

La répartition des patients selon les tranches d'âge révélait une prédominance des adultes d'âge moyen. La tranche des 35-44 ans était la plus représentée avec 36 patients (47.4%), suivie de celle des 45-54 ans regroupant 25 patients (32.9 %) (cf. Figure 01).

L'âge moyen était de 42.1 ans, avec une médiane de 43 ans et un intervalle interquartile compris entre 38 et 48 ans, traduisant une concentration des cas autour de la quatrième décennie de vie.

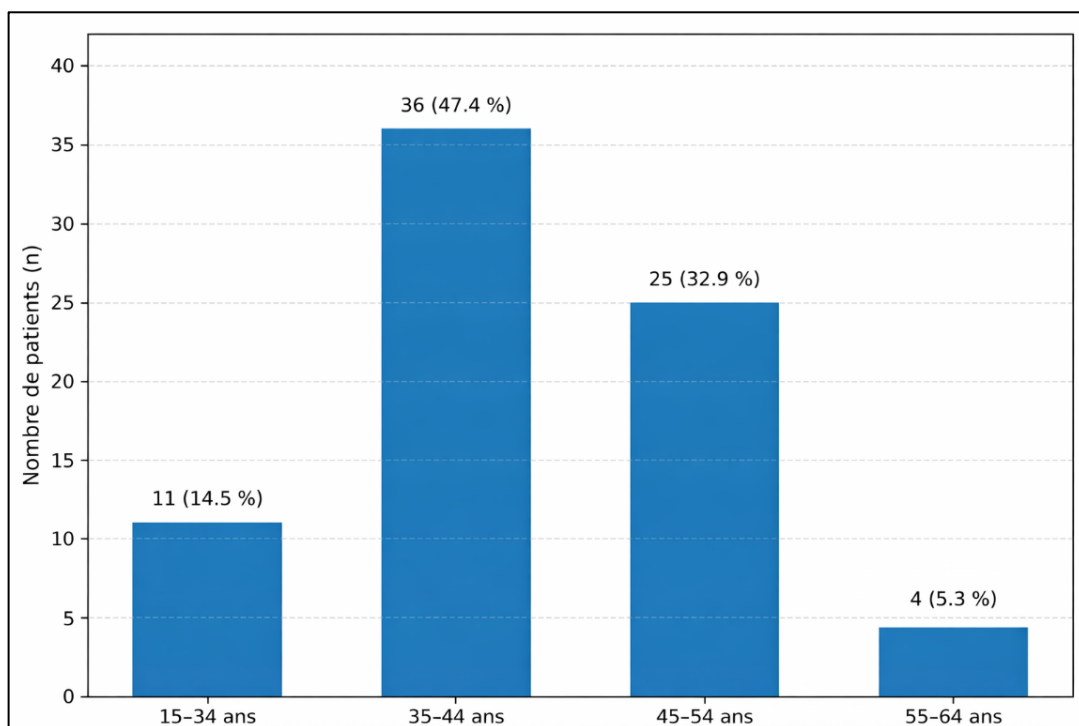


Figure 1 : Distribution des patients par tranches d'âge.

3. Sexe :

Sur le total de 76 patients inclus dans l'étude, les femmes représentaient 67.1 % de l'effectif, contre 32.9 % pour les hommes (cf. Figure 02), soit un sex-ratio (F/H) de 02 traduisant une nette prédominance féminine dans la population étudiée.

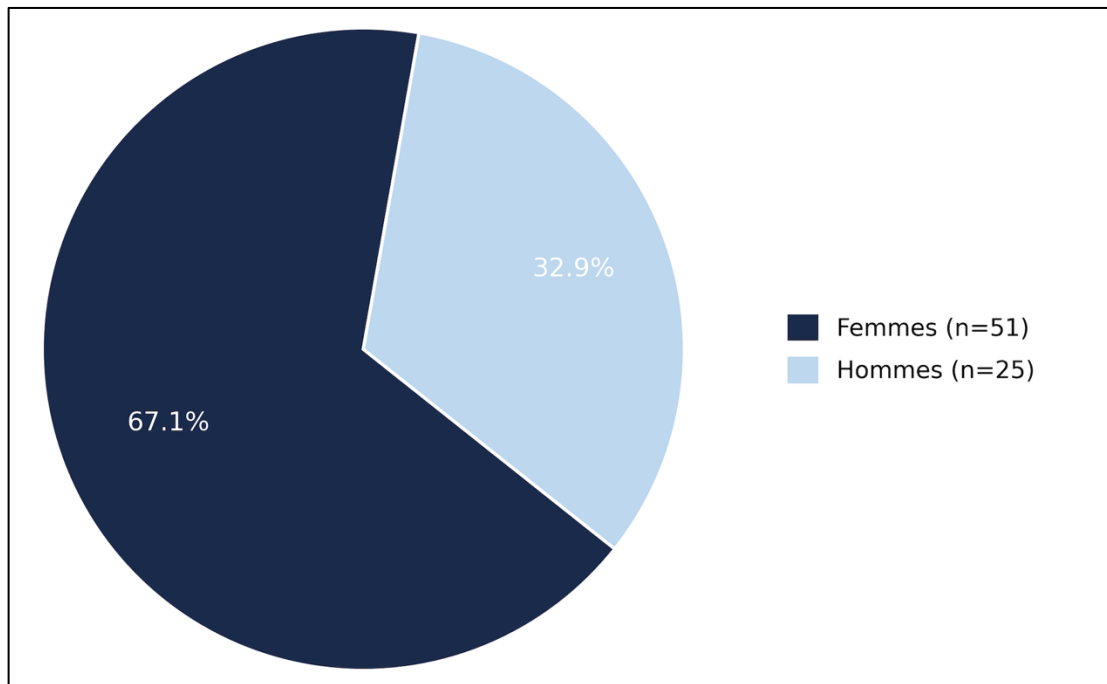


Figure 2 : Distribution des patients par sexe.

4. Origine Géographique :

Sur un total de 76 patients inclus dans l'étude, 43 patients (56.6 %) étaient originaires du milieu rural (cf. Figure 03A). Cette prédominance rurale suggère une surreprésentation des zones périphériques dans notre cohorte.

Concernant la répartition provinciale, la majorité des patients provenaient de Marrakech (n = 28 ; 36.8 %), suivie de Chichaoua (n = 13 ; 17.1 %), d'El Haouz (n = 9 ; 11.8 %) et de Youssoufia (n = 8 ; 10.5 %) (cf. Figure 03B).

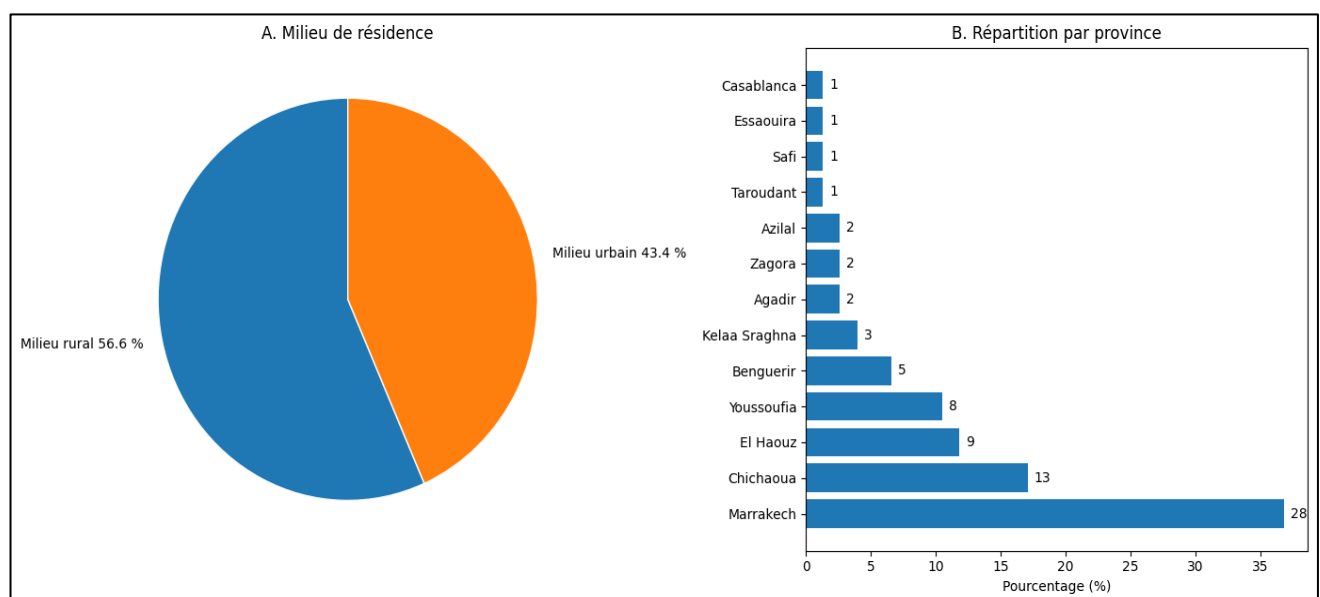


Figure 3 : Distribution des patients par origine géographique.

5. Couverture Médicale :

Concernant la couverture sociale, la répartition des patients était strictement équilibrée entre mutualistes et non mutualistes, avec 38 patients dans chaque groupe (50 % chacun). Parmi les patients mutualistes, l'Assurance Maladie Obligatoire (AMO TADAMON) constituait le régime prédominant, concernant 28 patients (36.8 % de l'effectif total) (cf. Figure 04) suggérant un contexte socio-économique globalement défavorisé dans cette population.

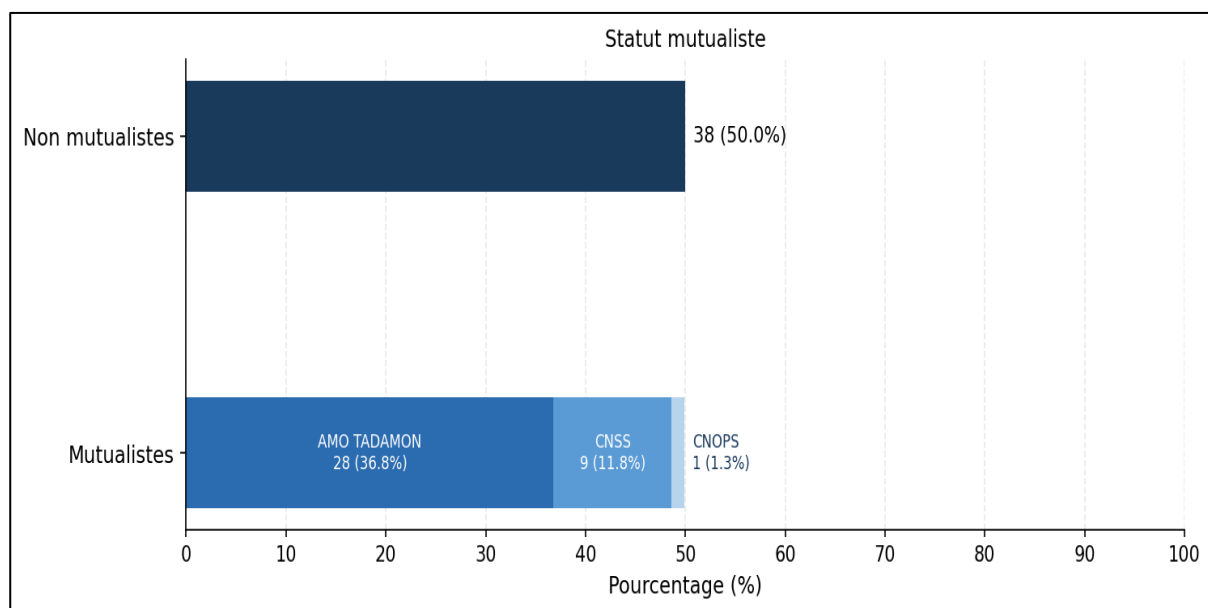


Figure 4 : Répartition des patients selon le type de couverture médicale.

6. Statut Vaccinal :

Sur un total de 76 patients inclus dans l'étude, 31 patients (42.1 %) étaient non vaccinés contre la rougeole. Douze patients (15.8 %) déclaraient avoir été vaccinés, tandis que le statut vaccinal demeurerait inconnu chez 32 patients (42.1 %) (cf. Figure 05).

Ces données mettent en évidence une proportion importante de sujets non vaccinés ou au statut vaccinal incertain au sein de la population étudiée.

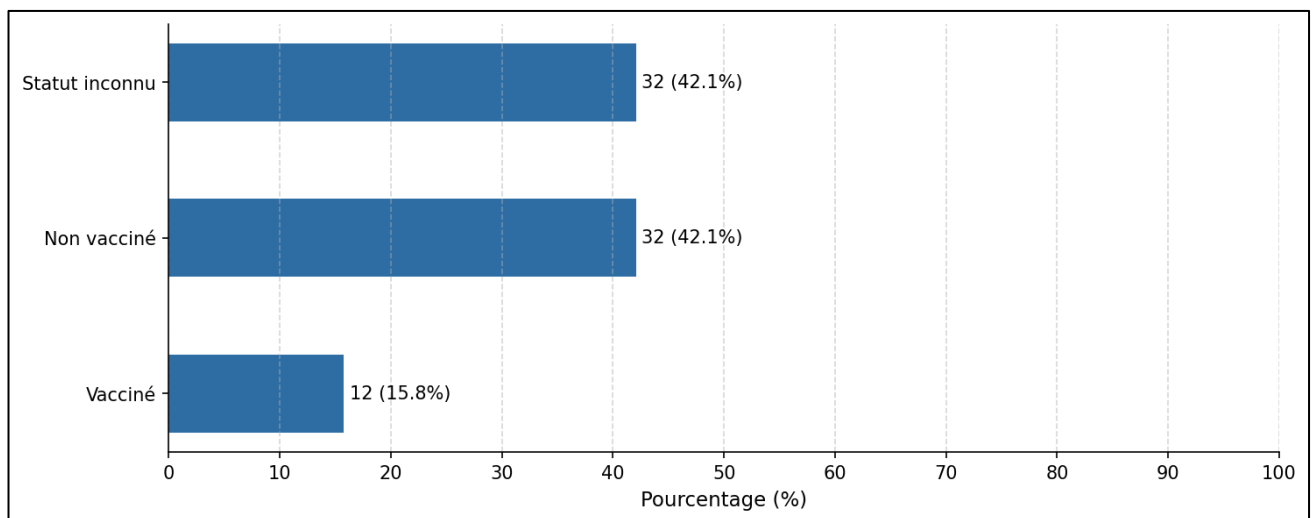


Figure 5 : Répartition des patients selon le statut vaccinal.

7. Notion de Cas Similaires dans l'Entourage :

La notion de cas similaires dans l'entourage était rapportée chez 13 patients (17.1 %) (cf. Figure 06).

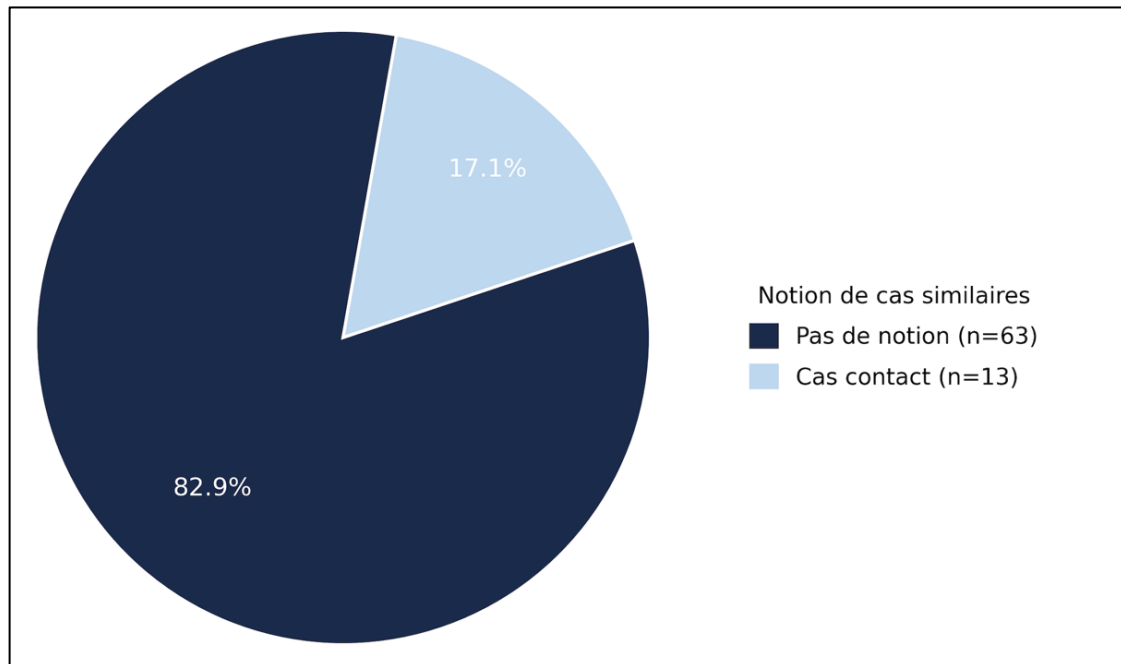


Figure 6 : Répartition des patients selon la notion de cas contact dans l'entourage.

8. Notion d'Épisode de Rougeole dans l'Enfance :

Dans notre série, 8 patients (10.5 %) rapportaient un antécédent de rougeole au cours de l'enfance, tandis que 68 patients (89.5 %) ne déclaraient aucun antécédent similaire (cf. Figure 07).

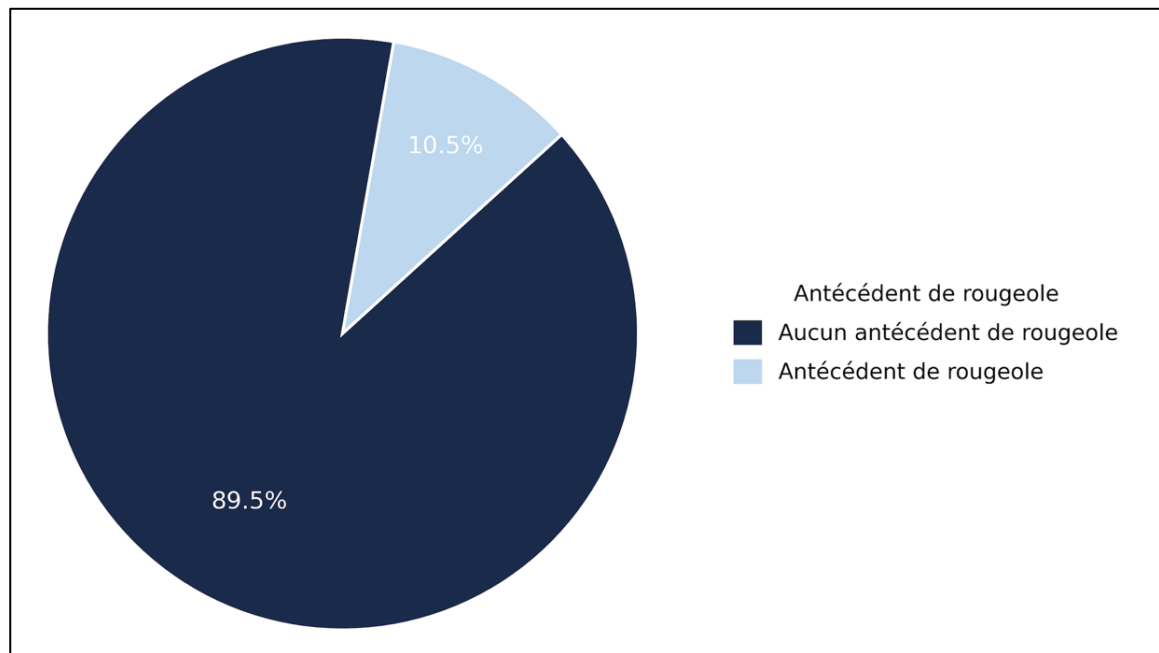


Figure 7 : Répartition des patients selon la notion d'épisode antérieur de rougeole.

9. Antécédents, Terrain et Comorbidités :

Les facteurs de vulnérabilité respiratoire constituaient les comorbidités les plus fréquemment retrouvées, identifiés chez 35 patients (46.1%). Le tabagisme représentait l'habitude toxique prédominante, rapportée chez 26 patients (34.2%). Les antécédents pneumologiques étaient dominés par l'asthme (n=4 ; 5.3%) et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (n=4 ; 5.3%), traduisant une comorbidité respiratoire sous-jacente susceptible de majorer le risque de décompensation lors de l'atteinte pulmonaire rougeoleuse. Un antécédent de trachéotomie était rapporté chez 1 patient (1.3%).

Rougeole Grave de l'Adulte :

Expérience du Service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech

Un terrain d'immunodépression était identifié chez 11 patients (14.5 %), dominé par une corticothérapie au long cours chez 7 patients (9.2 %), un diabète de type 2 chez 3 patients (3.9%) et une infection rétrovirale chez 1 patient (1.3 %).

Une corticothérapie a été instaurée, par ailleurs, au cours de l'épisode infectieux, bien avant l'admission au sein du service chez 14 patients (18,4%).

D'autres comorbidités associées étaient identifiées, comprenant une hypertension artérielle (n=2 ; 2.6%), une cardiopathie congénitale (n=2 ; 2.6%), une anémie (n=2 ; 2.6 %), une trisomie 21 chez 2 patients (2.6 %) un antécédent de tuberculose pulmonaire (n=1 ; 1.3 %), une thyroïdectomie (n=3 ; 3.9 %), ainsi qu'une épilepsie et un accident vasculaire cérébral ischémique, chacun retrouvés chez 1 patient (1.3 %).

Enfin, des antécédents chirurgicaux divers étaient rapportés chez 7 patients (9.2%) (cf. Figure 08).

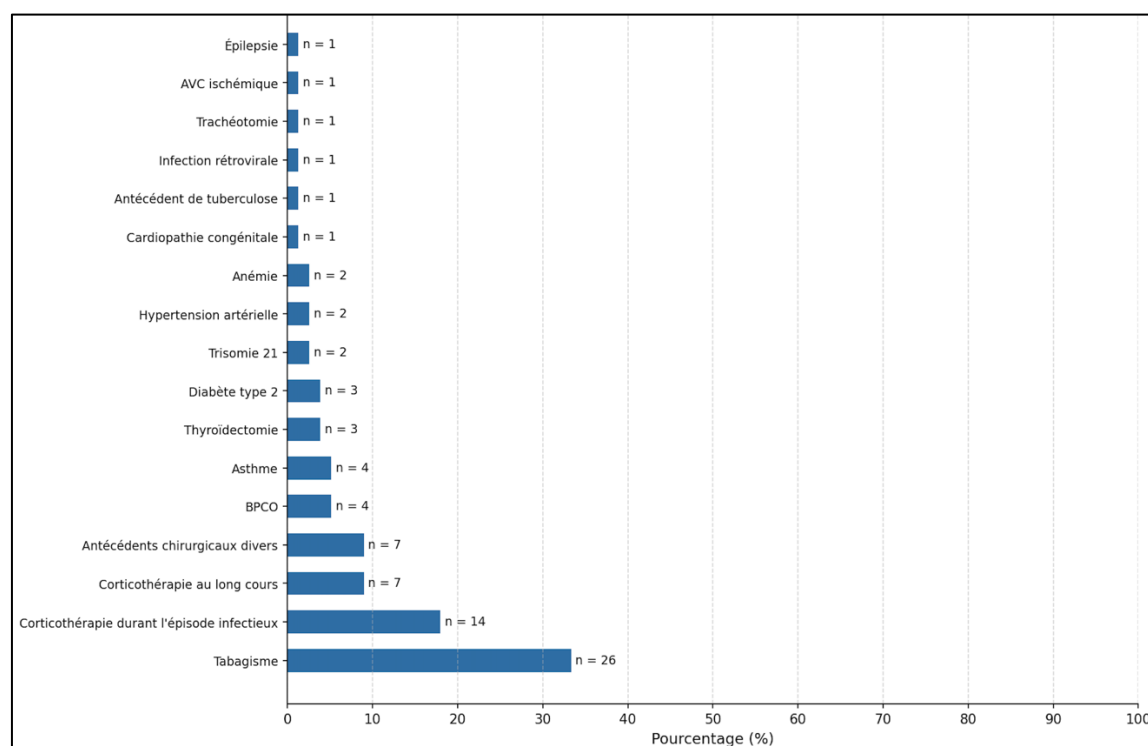


Figure 8 : Répartition des antécédents et comorbidités des patients.

II. Données Cliniques :

1. Critères d'Hospitalisation :

Les critères d'hospitalisation étaient dominés par la pneumonie sévère, définie par la présence d'une détresse respiratoire, d'une cyanose ou d'une $SpO_2 < 90\%$, observée chez 74 patients.

La laryngotrachéobronchite aiguë (croup) était également un motif fréquent d'hospitalisation, rapportée chez 53 patients. Des troubles de la conscience étaient notés chez 3 patients, tandis qu'une déshydratation concernait également 3 patients (cf. Figure 09).

Ces critères pouvaient coexister chez un même patient, expliquant que la somme des effectifs dépasse le nombre total de patients inclus.

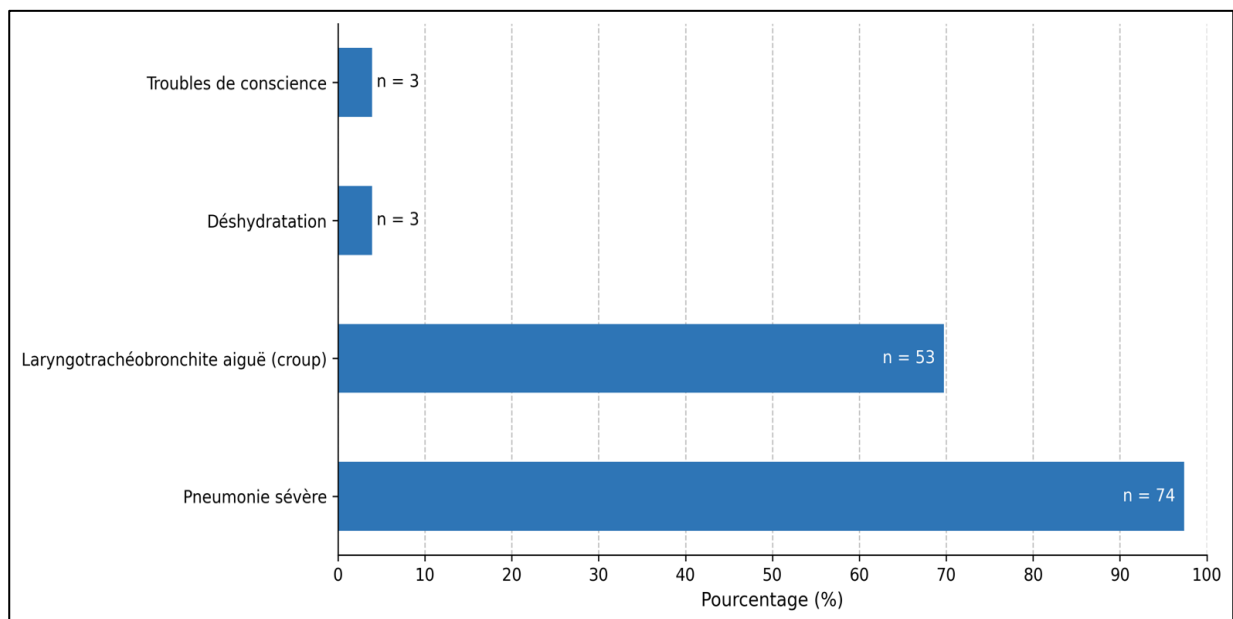


Figure 9 : Répartition des critères d'hospitalisation.

2. Tableau Clinique :

2.1. Délai de Consultation :

Le délai de consultation variait de 1 à 15 jours, avec une médiane de 7 jours (IQR : 5-7 jours), traduisant une concentration des consultations au cours de la première semaine d'évolution clinique. La majorité des patients consultaient au 7ème jour d'évolution (37.8 %), suivis de ceux consultant au 5ème jour (16.2 %) et au 6ème jour (14.9 %) (cf. Figure 10).

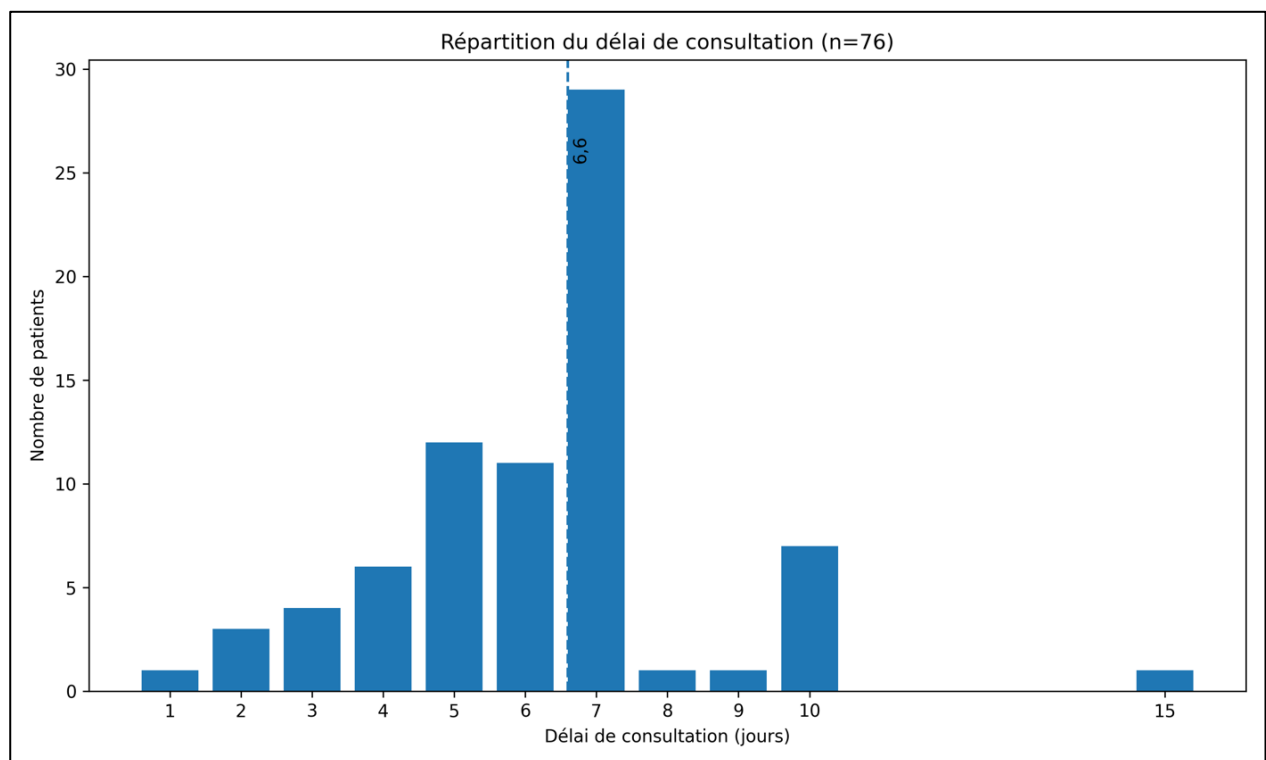


Figure 10 : Distribution de la durée d'évolution des symptômes avant l'hospitalisation.

2.2. Phase Catarrhale :

Au cours de la phase catarrhale, l'hyperhémie conjonctivale (cf. Figure 12), la fièvre et l'altération de l'état général étaient présentes chez l'ensemble des patients (100 %). Le signe de Köplik (cf. Figure 13), élément évocateur de la rougeole, était retrouvé chez 54 patients (71.1 %).

La symptomatologie respiratoire était dominée par un coryza observé chez 100 % des patients, une rhinorrhée retrouvée chez 60 % des cas et une toux sèche rapportée chez 45 patients (59.2 %).

La durée moyenne d'évolution de cette phase était estimée entre 2 et 5 jours.

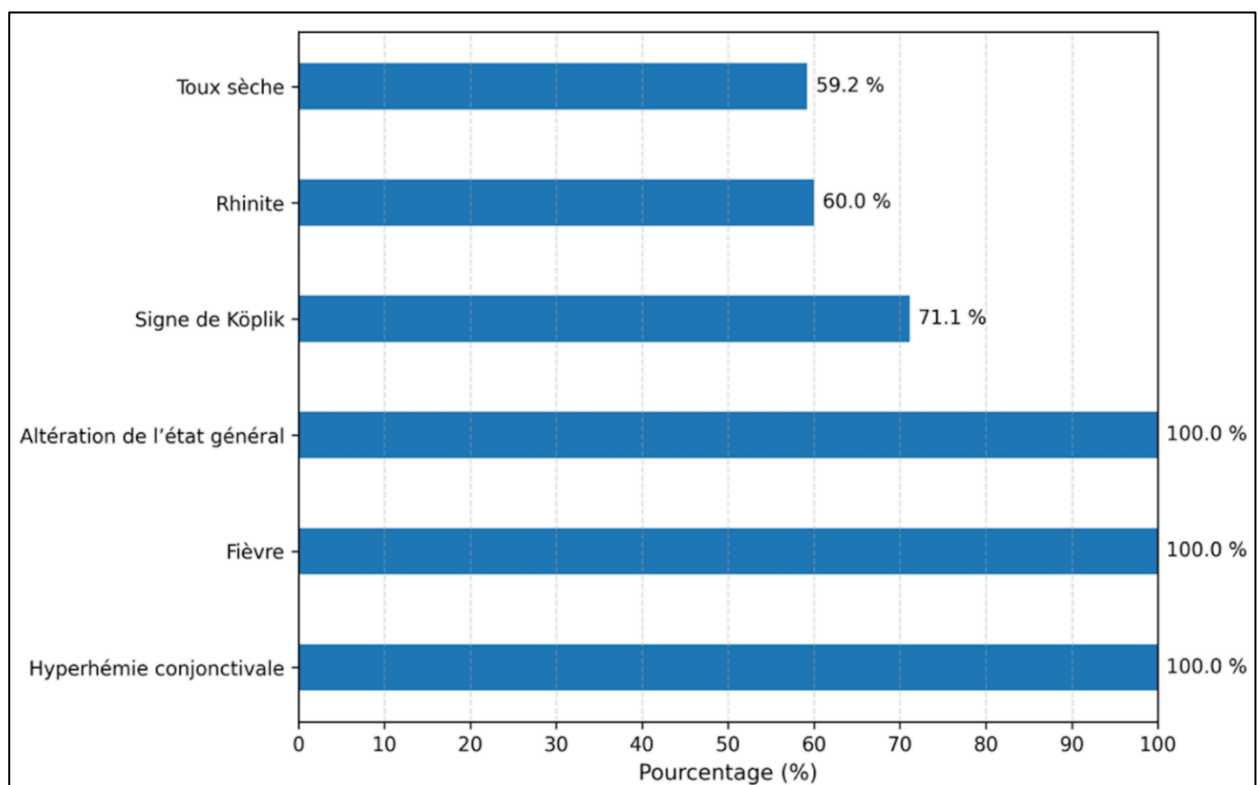


Figure 11 : Manifestations cliniques de la phase catarrhale chez les patients atteints de rougeole.

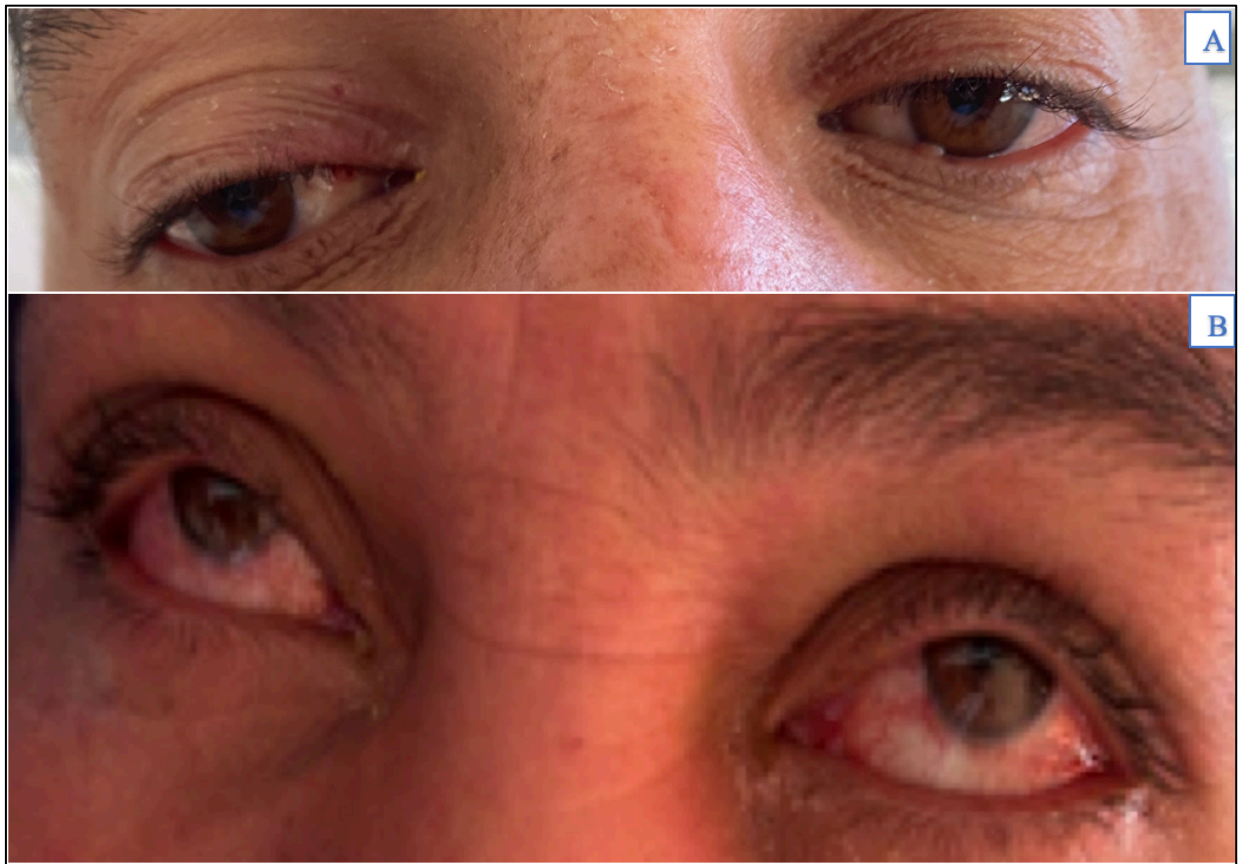


Figure 12 : Hyperhémie conjonctivale observée au cours de la phase catarrhale de la rougeole.

(A) : Hyperhémie conjonctivale bilatérale associée à un larmoiement.

(B) : Hyperhémie conjonctivale avec surinfection bactérienne et sécrétions.



Figure 13 : Signe de Köplik observé au cours de la phase catarrhale de la rougeole.

2.3. Phase Éruptive :

La phase éruptive succédait à la phase catarrhale après un intervalle moyen de 3 à 7 jours. Il se présentait sous la forme d'un exanthème maculo-papuleux typique.

L'exanthème était quasi constant, retrouvé chez 97.4 % des patients, les 2.6 % restants ayant consulté après la disparition complète des lésions cutanées pour une symptomatologie neurologique.

Quant à son étendue, une atteinte généralisée était observée chez 60 % des patients à l'admission (cf. Figure 14), tandis qu'une atteinte localisée était notée dans 40 % des cas (cf. Figure 15).



Figure 14 : Exanthème maculo-papuleux généralisé au cours de la rougeole.



Figure 15 : Éruption cutanée localisée au niveau du tronc chez un patient atteint de rougeole.

3. Autres Signes :

Parmi les manifestations cliniques rapportées, les diarrhées et vomissements étaient chacun observés chez 20 patients, soit 26 % des cas.

Les douleurs abdominales étaient retrouvées chez 12 patients, correspondant à 16 % de l'effectif.

Les céphalées constituaient une manifestation relativement fréquente, rapportée chez 25 patients, soit 33 % des cas (cf. Figure 16).

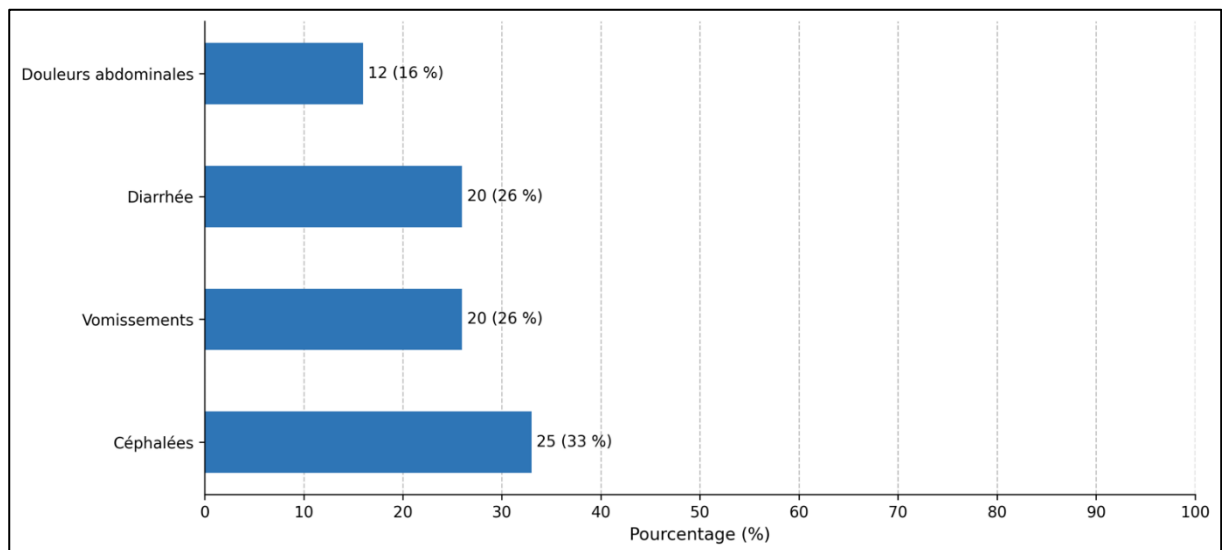


Figure 16 : Répartition des manifestations digestives et générales associées à la rougeole.

III. Les Complications de la Rougeole :

1. Les Complications Respiratoires :

1.1. La Pneumopathie Rougeoleuse :

La pneumopathie virale constituait la complication respiratoire prédominante, retrouvée chez 74 patients (97.4 %). L'analyse de la saturation initiale en oxygène (SpO₂) révélait une prédominance des formes sévères et modérées. En effet, 27 patients (35.5 %) présentaient une hypoxémie sévère définie par une SpO₂ inférieure à 85%, tandis que les formes modérées (SpO₂ entre 85 et 89%) concernaient 43 patients (56.6 %). Les formes légères (SpO₂ entre 90 et 92 %) étaient nettement moins fréquentes, n'étant retrouvées que chez 4 patients (5.3 %).

La répartition détaillée de ces complications selon le degré de désaturation initiale est présentée dans le Tableau I ci-dessous :

Tableau I : Répartition des pneumopathies dyspnéisantes selon le niveau de désaturation initiale.

Type de Complication	Nombre de Cas	Pourcentage
Pneumopathie virale sévère dyspnéisante :	74	97.4%
- Sévère (SpO ₂ < 85%)	27	35.5%
- Modérée (85 < SpO ₂ < 89)	43	56.6%
- Légère (90 < SpO ₂ < 92)	4	5.3%

1.2. La Pneumopathie Bactérienne Secondaire :

Au total, 42 pneumonies bactériennes ont été recensées, dont 34 probables et 8 confirmées (cf. Figure 17). Parmi les formes confirmées, l'agent pathogène a été identifié microbiologiquement, soit par PCR respiratoire, soit par examen cyto bactériologique des crachats : deux infections à *Streptococcus pneumoniae*, deux à *Haemophilus influenzae* (cf. Figure 18), deux à *Klebsiella pneumoniae*, une à *Acinetobacter baumannii* et une à *Pseudomonas aeruginosa*. Trente-quatre autres cas ont été retenus sur la base d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

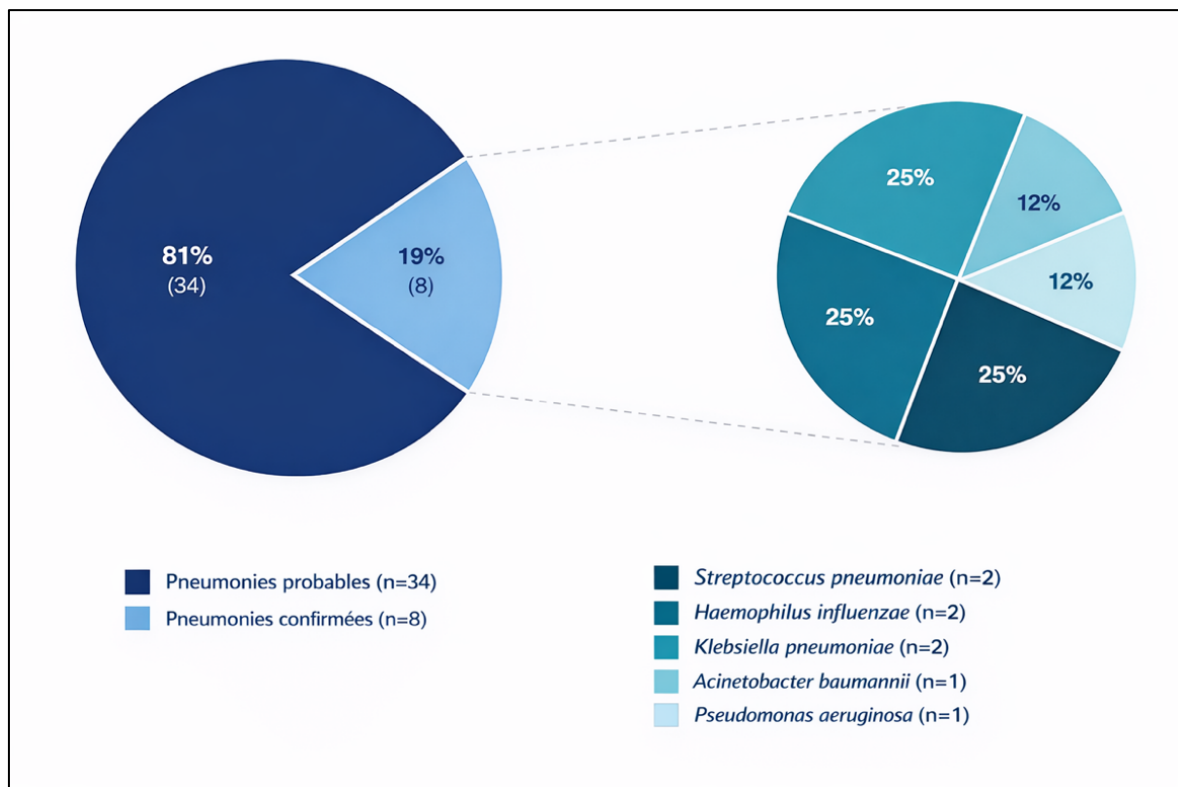


Figure 17 : Répartition des pneumonies bactériennes selon le statut microbiologique et profil étiologique des cas confirmés.

Rougeole Grave de l'Adulte :

Expérience du Service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech

Pr. Soraa Chef de Service du laboratoire de Microbiologie																																		
IPP: [REDACTED] Sexe: [REDACTED] Sexe: FÉMININ D. Demande: 15/01/2025 N° d'échantillon: 250189875	D. Résultat: 17/02/2026 D. Edition: [REDACTED] Origine: [REDACTED] Prescripteur: [REDACTED] Service Presc: [REDACTED]																																	
MICROBIOLOGIE																																		
PRÉLÈVEMENTS DES SÉCRÉTIONS BRONCHO-PULMONAIRES																																		
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Résultats</th> <th>Unités</th> <th>Valeurs de référence</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ASPECT MACROSCOPIQUE</td> <td>PURULENT</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CELLULES ÉPITHÉLIALES</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>CELLULES BRONCHIQUES</td> <td>NOMBREUX</td> <td></td> </tr> <tr> <td>POLYNUCLÉAIRES</td> <td>NOMBREUX</td> <td></td> </tr> <tr> <td>MACROPHAGES ALVÉOLAIRES</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>CYTOLOGIE</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>SEMI-QUANTITATIVE:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>LEUCOCYTES</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>EXAMEN DIRECT AU GRAM</td> <td>POSITIVE</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CULTURE</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Résultats	Unités	Valeurs de référence	ASPECT MACROSCOPIQUE	PURULENT		CELLULES ÉPITHÉLIALES			CELLULES BRONCHIQUES	NOMBREUX		POLYNUCLÉAIRES	NOMBREUX		MACROPHAGES ALVÉOLAIRES			CYTOLOGIE			SEMI-QUANTITATIVE:			LEUCOCYTES			EXAMEN DIRECT AU GRAM	POSITIVE		CULTURE		
Résultats	Unités	Valeurs de référence																																
ASPECT MACROSCOPIQUE	PURULENT																																	
CELLULES ÉPITHÉLIALES																																		
CELLULES BRONCHIQUES	NOMBREUX																																	
POLYNUCLÉAIRES	NOMBREUX																																	
MACROPHAGES ALVÉOLAIRES																																		
CYTOLOGIE																																		
SEMI-QUANTITATIVE:																																		
LEUCOCYTES																																		
EXAMEN DIRECT AU GRAM	POSITIVE																																	
CULTURE																																		
Germe : Haemophilus influenzae																																		
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Antibiotique</th> <th>Interpretation</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Pénicilline G</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> <tr> <td>Triméthoprim-Sulfaméthoxazole</td> <td>RESISTANT</td> </tr> <tr> <td>Lévofoxacine</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> <tr> <td>Ciprofloxacine</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> <tr> <td>Ceftriaxone</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> <tr> <td>Amoxicilline-Clavulanate</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> <tr> <td>Amoxicilline</td> <td>SENSIBLE</td> </tr> </tbody> </table>	Antibiotique	Interpretation	Pénicilline G	SENSIBLE	Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	RESISTANT	Lévofoxacine	SENSIBLE	Ciprofloxacine	SENSIBLE	Ceftriaxone	SENSIBLE	Amoxicilline-Clavulanate	SENSIBLE	Amoxicilline	SENSIBLE																		
Antibiotique	Interpretation																																	
Pénicilline G	SENSIBLE																																	
Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	RESISTANT																																	
Lévofoxacine	SENSIBLE																																	
Ciprofloxacine	SENSIBLE																																	
Ceftriaxone	SENSIBLE																																	
Amoxicilline-Clavulanate	SENSIBLE																																	
Amoxicilline	SENSIBLE																																	
COMMENTAIRE : CULTURE POSITIVE A HAEMOPHILUS INFLUENZAE SENSIBLE AUX PÉNICILINES																																		

Figure 18 : Résultats d'une PCR respiratoire réalisée chez un patient présentant une surinfection bactérienne.

1.3. La Surinfection Virale :

Par ailleurs, un seul cas de pneumonie virale a été confirmé, dû au Coronavirus OC43 (cf. Figure 19).

Pr. Sora Chef de Service du laboratoire de Microbiologie				
IPP : Patient : Né(e) le : Sexe :MASCULIN D. Demande : N° d'échantillon:	D. Résultat : D. Edition : U. Edition : Origine : Prescripteur : Service.Prese:			
MICROBIOLOGIE				
<u>PCR SYNDROMIQUE MULTIPLEX RESPIRATOIRE</u>				
RESISTANCE A LA COLISTINE : GENE MCR-1 RESISTANCE A LA VANCOMYCINE : VAN A/VAN B <u>COMMENTAIRE</u> COMMENTAIRE	Résultats	Unités	Valeurs de référence	Résultats Antérieurs
PCR RESPIRATOIRE POSITIVE A CORONAVIRUS OC43				

Figure 19 : Résultats d'une PCR respiratoire faite chez un patient présentant une surinfection virale.

1.4. L'Embolie Pulmonaire :

Une embolie pulmonaire a été retenue chez trois patients (4 %). Parmi eux :

- Un cas a été confirmé par angio-tomodensitométrie thoracique.
- Deux autres ont été retenues comme probables, sur la base d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et échocardiographiques, comprenant des D-Dimères positifs, signes indirects sur l'imagerie, la mise en évidence d'un cœur pulmonaire aigu à l'échocardiographie transthoracique, ainsi que des anomalies gazométriques compatibles.

1.5. Les Facteurs Pronostiques des Complications Respiratoires Sévères :

a. Analyse Univariée :

L'outcome principal de l'étude était la survenue d'une atteinte respiratoire sévère au cours de la pneumopathie rougeoleuse. Les patients ont été répartis en deux groupes : un groupe « atteinte sévère » (n=27) et un groupe « atteinte non sévères » (n=47). La gravité de l'atteinte respiratoire était définie par la présence d'une hypoxémie sévère ($SpO_2 < 85 \%$), la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) objectivé par des critères cliniques et radiologiques, le recours à une prise en charge en réanimation et/ou à une assistance ventilatoire, ainsi que par une évolution fatale [13] (cf. Tableau II).

Tableau II : Facteurs prédictifs de l'atteinte respiratoire sévère en analyse univariée.

Variable	Test Utilisé	OR Brut	Valeur de p	IC 95%
Age	Test de Shapiro et Wilk puis test de Mann–Whitney	–	0.247	–
Sexe Féminin	Chi ²	0.80	0.654	[0.30–2.15]
Délai d'Hospitalisation	Test de Shapiro et Wilk puis test t de Student	–	0.690	–
Non Vaccination	Chi ²	0.85	0.804	[0.23–3.13]
Immunodépression	Chi ²	3.53	0.039	[1.02–12.24]
Pneumopathie Sous-Jacente	Fisher	3.33	0.106	[0.73–15.24]
Hyperleucocytose	Chi ²	5.31	0.002	[1.76–15.97]
Leucopénie	Fisher	0.86	0.834	[0.20–3.73]
Lymphopénie	Chi ²	1.39	0.496	[0.55–3.63]
CRP > 100 mg/L	Chi ²	2.83	0.035	[1.06–7.48]
Hyponatrémie	Chi ²	0.52	0.192	[0.20–1.40]
Tabagisme	Chi ²	4.76	0.002	[1.71–13.23]
Prise de corticothérapie avant l'admission	Chi ²	10.08	<0.001	[2.49–40.85]

L'analyse univariée a permis d'identifier cinq facteurs significativement associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire. La prise de corticothérapie avant l'admission constituait le facteur le plus fortement associé à la sévérité, suivie du tabagisme, de l'hyperleucocytose, de l'immunodépression et d'une CRP supérieure à 100 mg/L à l'admission.

b. Analyse Multivariée :

Parmi les sept variables retenues en analyse univariée avec un seuil de $p < 0.20$, trois ont été introduites dans le modèle de régression logistique de Firth : la corticothérapie avant admission, le tabagisme et l'hyperleucocytose. Le modèle était globalement très significatif (Likelihood ratio test = 27.05 ; $p < 0.0001$).

En analyse multivariée, deux facteurs ressortaient comme indépendamment et significativement associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire. La prise de corticothérapie avant l'admission constituait le facteur le plus puissant, avec un odds ratio ajusté de 10.92, suivi du tabagisme (cf. Tableau III).

Tableau III : Facteurs prédictifs de l'atteinte respiratoire sévère en analyse multivariée.

Variable	OR Ajusté	IC 95%	Valeur de p
Corticothérapie avant admission	10.92	2.66 – 57.09	0.0006
Tabagisme	5.37	1.69 – 19.14	0.004
Hyperleucocytose	3.13	0.95 – 10.68	0.06

2. Les Complications ORL :

Le croup a été identifiée chez 53 patients (70%), dont trois formes sévères (4 %) ; les autres cas étaient d'intensité légère à modérée. Par ailleurs, une sténose laryngée compliquant un croup sévère a été diagnostiquée deux mois après l'épisode de rougeole (cf. Tableau IV).

Tableau IV : Synthèse des complications respiratoires et ORL observées dans la cohorte.

Type de Complication	Nombre de Cas	Pourcentage
Pneumopathie virale sévère dyspnéisante :	74	97.4%
- Sévère (SpO2 < 85%)	27	35.5%
- Modérée (85 < SpO2 < 89)	43	56.6%
- Légère (90 < SpO2 < 92)	4	5.3%
Surinfection bactérienne (Pneumonie Bactérienne) :	42	55.3%
- Confirmée	8	10.5%
- Probable	34	44.7%
Surinfection virale (Pneumonie Virale) :	01	1.3%
Embolie pulmonaire :	03	4 %
- Confirmée	01	1.4%
- Probable	02	2.6%
Croup :	53	70%
- Sévère	3	4%
- Légère ou modérée	50	66%
Sténose laryngée	1	1.3%

3. Les Complications Oculaires :

Parmi les patients de notre étude, 75 ont présenté une atteinte oculaire, la conjonctivite virale constituait la manifestation la plus fréquente retrouvée chez 57 patients (75 %) avec surinfection bactérienne chez 17 patients (22.4 %).

Les formes plus sévères demeuraient rares, avec une kératite observée chez une patiente (cf. Figure 20).

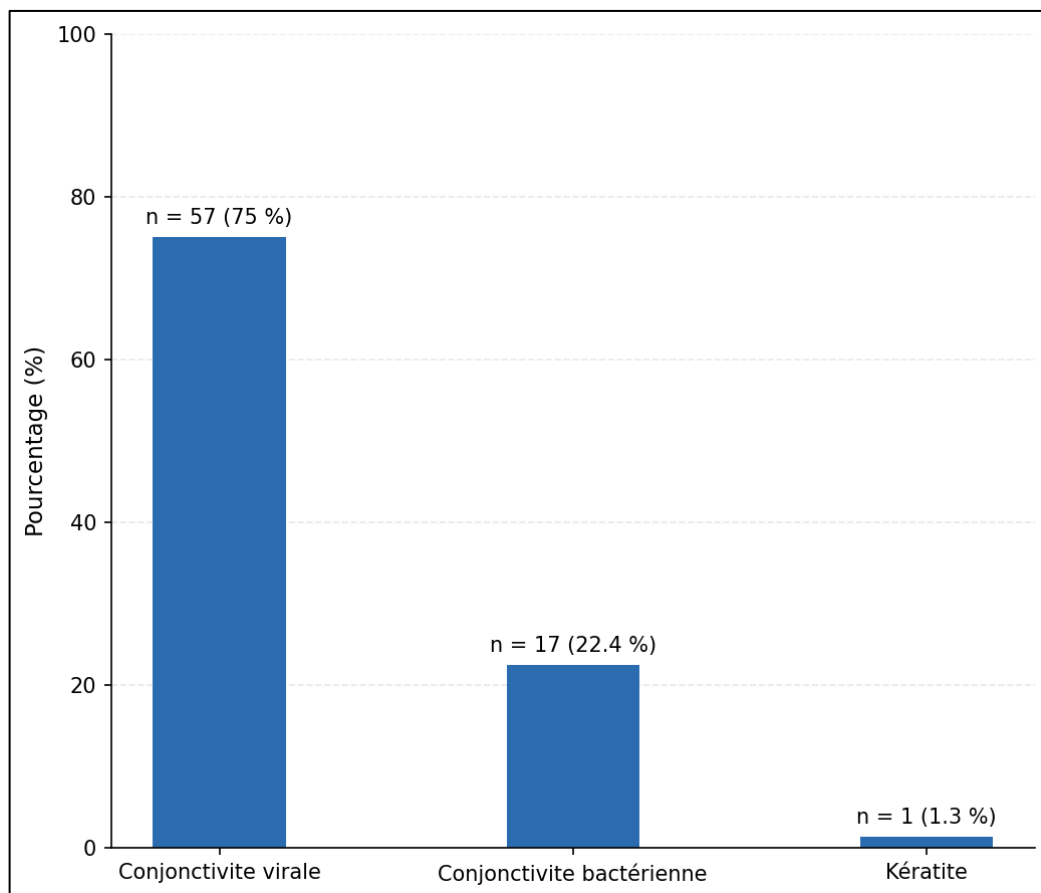


Figure 20 : Répartition des atteintes oculaires chez les patients.

4. Les Complications Cutané-Muqueuses :

La candidose oro-pharyngée a été observée chez deux patients, représentant 2.6 % des cas.

5. Les Complications Neurologiques :

Dans notre série, les complications neurologiques étaient exceptionnelles, limitées à deux cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM), soit une prévalence de 2.6 %.

La symptomatologie est survenue à distance de la phase aiguë, 15 jours après le début de l'éruption cutanée, chez deux patientes sans terrain particulier prédisposant. Sur le plan clinique, l'une a présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne, tandis que l'autre a été admise pour des troubles de la conscience.

6. Les Complications Digestives :

Trois patients ont présenté une pancréatite aiguë, dont deux de stade A et un de stade C selon la classification de Balthazar. Sur le plan hépatique, une cytolyse hépatique sévère ($>5 \times N$) était retrouvée chez 18.4 % des patients. Une insuffisance hépatocellulaire aiguë a été observée chez un seul patient. Enfin, un cas de gastro-entérite à *Shigella* sp. associée à *Escherichia coli* entéro-invasive a été confirmé par PCR digestive.

MICROBIOLOGIE				
PCR SYNDROMIQUE MULTIPLEX GASTROINTESTINALE				
	Résultats	Unités	Valeurs de référence	Résultats Antérieurs
SHIGA-LIKE	ABSENCE			
TOXIN-PRODUCING E. COLI (STEC) STX1/ST				
E. COLI 0157	ABSENCE			
SHIGELLA/ENTEROINVASIVE E. COLI (EIEC)	PRÉSENCE			
<u>PARASITES RECHERCHÉS</u>				
CRYPTOSPORIDIUM	ABSENCE			
CYCLOSPORA CAYETANENSIS	ABSENCE			
ENTAMOEBA HISTOLYTICA	ABSENCE			
GIARDIA LAMBLIA	ABSENCE			
<u>COMMENTAIRE</u>				
PCR GASTRO-INTESTINALE POSITIVE À SHIGELLA/E.COLI ENTÉRO INVASIVE				
<u>COMMENTAIRE:</u>				
PCR GASTRO-INTESTINALE POSITIVE À SHIGELLA/E.COLI ENTÉRO INVASIVE				

Figure 21 : Résultats de la PCR syndromique multiplex gastro-intestinale.

7. Les Complications Hémodynamiques :

Dans notre étude, les complications hémodynamiques étaient exceptionnelles. Une seule patiente a présenté un état de choc septique, d'origine respiratoire (à germe non identifié).

8. Les Complications Hémorragiques :

Dans notre série, deux patients (2.6 %) ont présenté des manifestations hémorragiques, à type de métrorragies et de rectorragies dans un contexte de thrombopénie sévère.

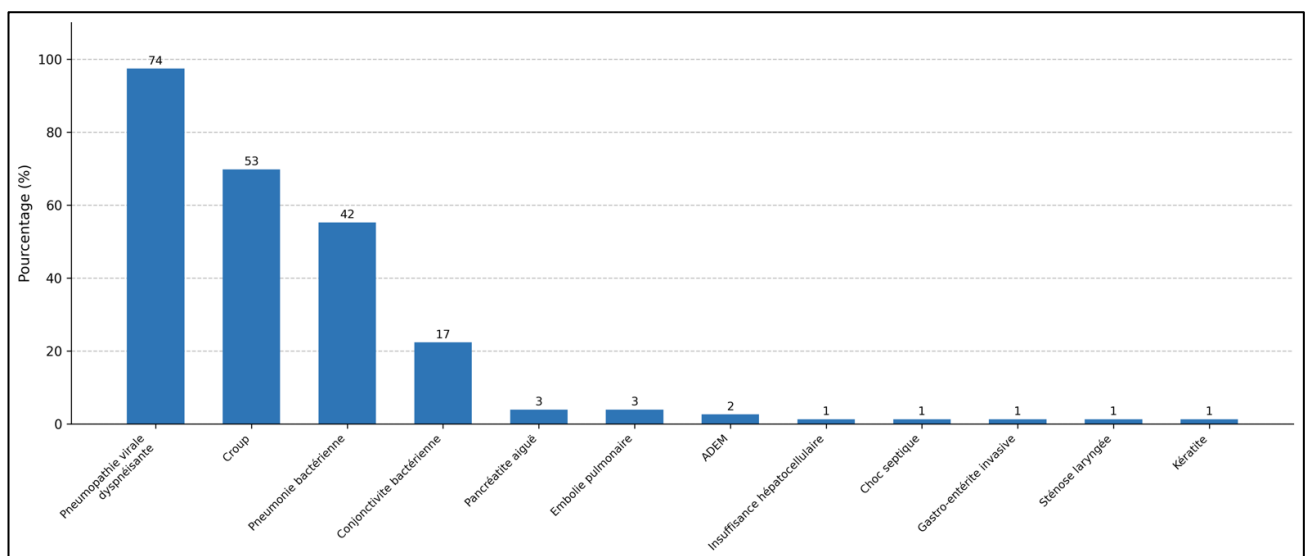


Figure 22 : Distribution des complications de la rougeole observées dans notre étude.

IV. Données Biologiques :

1. Diagnostic de Confirmation :

La confirmation diagnostique reposait principalement sur des critères biologiques et épidémiologiques. Dix-huit cas ont été confirmés biologiquement, dont 17 cas par PCR positive et un cas par sérologie IgM positive (taux d'IgM à 12 UI/mL). Les autres cas ont été retenus sur la base d'un lien épidémiologique documenté ou tableau clinique typique.

Marrakech le 26/03/2024

ROYAUME DU MAROC
FORCES ARMÉES ROYALES
HOPITAL MILITAIRE AVICENNE
SERVICE VIROLOGIE-BACTERIOLOGIE
LABORATOIRE DE HAUT NIVEAU DE SECURITE BIOLOGIQUE
MARRAKECH



PCR pour la détection du Virus de la Rougeole

Nom, Prénom : [REDACTED]
Prélèvement : [REDACTED]
Date de Prélèvement : 25.03.2024
Provenance : Marrakech

Technique : PCR en temps réel sur CFX96 de BIORAD
Kit d'extraction : NX-48S Viral NA Kit
Kit de détection: Light Mix® Modular Measles Virus

Résultat:

La PCR pour la détection du virus de la Rougeole est:

POSITIVE

Validation biologique : Pr ZOUHAIR Saïd

Figure 23 : Confirmation virologique de la rougeole par PCR en temps réel sur prélèvement oropharyngé.

2. Diagnostic d'Orientation :

2.1. Numération de la Formule Sanguine :

a. Leucocytes :

L'analyse de l'hémogramme met en évidence, d'une part, une prédominance des valeurs leucocytaires normales, retrouvées chez 61 % des patients. Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile (PNN) était observée dans 18.4 % des cas, tandis qu'une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire concernait 6.6 % des patients. La leucopénie était retrouvée chez 14 % des malades. Ces résultats traduisent globalement une relative conservation du bilan leucocytaire chez la majorité des patients, les anomalies étant principalement dominées par des profils neutrophiles.

D'autre part, l'étude de la formule leucocytaire révèle une prédominance nette de la lymphopénie, observée chez 54 % des patients, sans aucun cas de lymphocytose rapporté. Par ailleurs, une éosinopénie était fréquemment observée, concernant 85.5 % des cas, de même qu'une monocytopénie retrouvée chez 77.6 % des patients.

b. Hémoglobine :

Les taux d'hémoglobine s'étendaient de 7.7 à 15.9 g/dL. Une anémie a été objectivée chez 9 patients (12 %), d'étiologie inflammatoire dans 6 cas et ferriprive dans 3 cas, tandis que 67 patients (88 %) présentaient un taux d'hémoglobine dans les limites de la normale.

c. Plaquettes :

L'analyse du profil plaquettaire montre une nette prédominance des valeurs normales, retrouvées chez 79 % des patients (60 patients). Une thrombopénie était observée dans 17 % des cas (soit 13 patients), tandis que la thrombocytose demeurait rare, présente que chez 03 patients. Ces résultats indiquent que les anomalies quantitatives des plaquettes étaient relativement peu fréquentes au sein de la population étudiée, la principale perturbation étant représentée par la thrombopénie. Le tableau ci-après (cf. Tableau V) résume les principales anomalies de la numération formule sanguine relevées au sein de notre cohorte.

Tableau V : Anomalies de la numération de la formule sanguine observées chez les patients.

Anomalies Biologiques	Nombre de Cas	Pourcentage
Hyperleucocytose :	19	25%
- Prédominance neutrophile	14	18.4%
- Prédominance lymphocytaire	5	6.6%
Leucopénie	10	14%
Lymphopénie	41	54%
Éosinopénie	65	85.5%
Monocytopénie	59	77.6%
Anémie	09	12%
Thrombopénie	13	17%
Thrombocytose	3	4%

2.2. Syndrome Inflammatoire Biologique :

L'analyse de la protéine C-réactive (CRP) met en évidence une réponse inflammatoire biologiquement significative au sein de la population étudiée. En effet, 84.2 % des patients présentaient une CRP élevée, témoignant d'un état inflammatoire actif et généralisé.

La moyenne de la CRP était de 120 mg/L, avec des valeurs s'étendant de 4.5 à 462.1 mg/L, reflétant une dispersion importante et l'hétérogénéité du degré d'inflammation entre les patients. La distribution des valeurs est illustrée dans la figure 24.

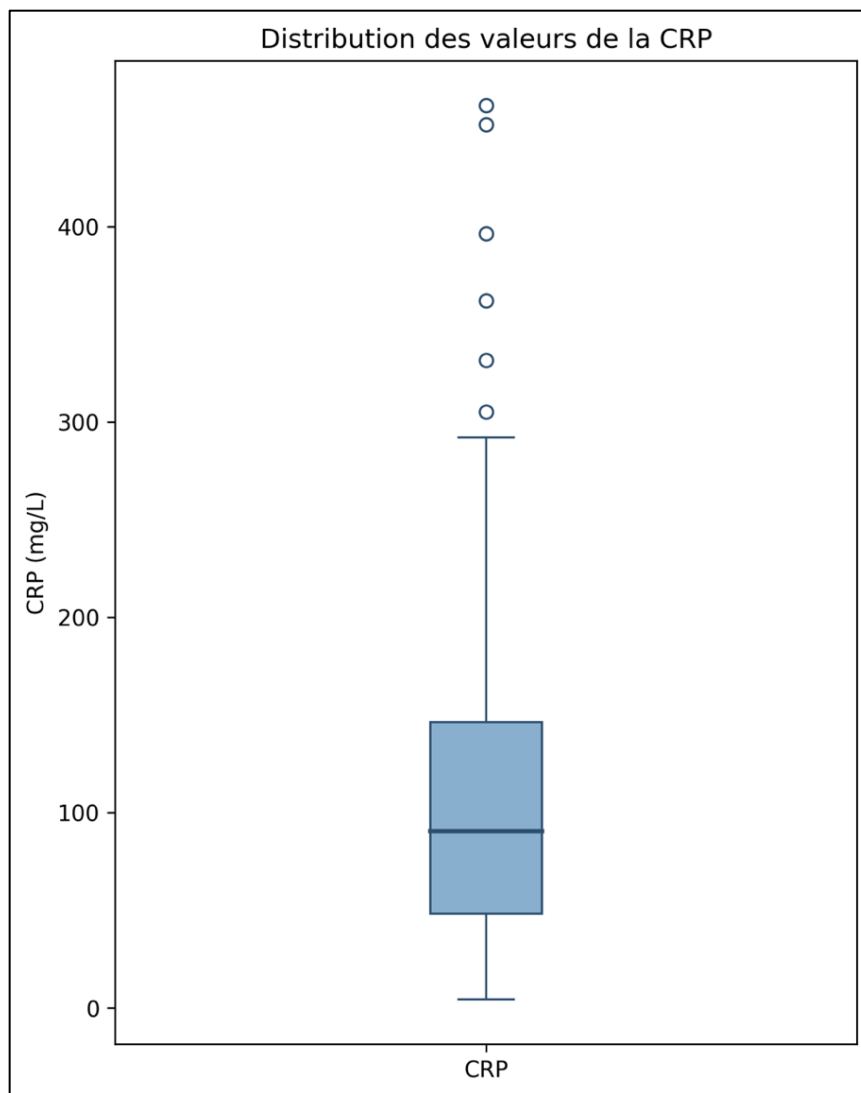


Figure 24 : Distribution des taux de CRP chez les patients atteints de rougeole.

2.3. Troubles Hydro-Électrolytiques :

Sur le plan ionique, une hyponatrémie constituait l'anomalie la plus fréquemment observée, retrouvée chez 32 patients (42 %). Une hypernatrémie était notée chez 3 patients (4 %).

Les troubles de la kaliémie étaient plus rares : une hypokaliémie a été rapportée chez 1 patient (1.3 %) ainsi qu'une hyperkaliémie (1.3 %).

2.4. Bilan Hépatique :

a. Cytolyse Hépatique :

L'analyse biologique a mis en évidence la présence d'une cytolysé hépatique chez une proportion importante des patients, retrouvée chez 50 d'entre eux, soit 66 % de l'effectif total. Parmi les patients présentant une cytolysé hépatique, celle-ci était majoritairement modérée, observée dans 71 % des cas, tandis qu'une cytolysé sévère, définie par une élévation des transaminases supérieure à cinq fois la normale, concernait 29 % des patients.

b. Syndrome de Cholestase Biologique :

L'analyse biologique a mis en évidence la présence d'un syndrome de cholestase chez 33 patients, soit 43.4 % de l'effectif total. Ces résultats montrent que l'atteinte cholestatique constitue une manifestation biologique relativement fréquente au cours de la rougeole.

c. Sérologies Hépatiques Virales :

Les sérologies des hépatites virales (A,B et C), systématiquement réalisées chez tous les patients présentant une cytolysé hépatique à l'admission ou au cours de l'évolution, se sont révélées négatives dans l'ensemble des cas. Ces résultats permettent d'écarter une atteinte hépatique sous-jacente.

d. Lipase :

L'analyse des données biologiques a montré que le dosage de la lipasémie avait été réalisé chez 20 patients, soit 26.3 % de l'effectif total, motivée par la présence d'épigastralgies. Parmi les patients ayant bénéficié de ce dosage, une élévation significative de la lipase (> 3 fois la normale) était retrouvée chez 9.5 % des cas, alors que 90.5 % présentaient des valeurs inférieures à ce seuil.

2.5. Syndrome de Lyse Biologique :

Les dosages biologiques ont mis en évidence une élévation de la lactate déshydrogénase (LDH) chez 33 patients, tandis qu'une augmentation des créatine phosphokinases (CPK) a été observée chez 11 patients. Une élévation concomitante de la LDH et des CPK, définissant un véritable syndrome de lyse biologique, était retrouvée chez 11 patients. Ainsi, au total, 33 patients présentaient au moins une anomalie biologique évocatrice d'une lyse cellulaire, soulignant la fréquence non négligeable de ce profil biologique au sein de la population étudiée.

3. Sérologie HIV :

La sérologie VIH a été réalisée chez l'ensemble des patients présentant une lymphopénie, à l'exception du patient déjà suivi pour une infection rétrovirale. Les résultats se sont révélés négatifs chez tous les patients testés (n=75).

4. Ponction Lombar :

4.1. Examen Cyto-Bactériologique :

Une ponction lombaire a été réalisée chez 3 patients. Les indications étaient des troubles de la conscience dans 1 cas, des céphalées fébriles dans 1 cas et un syndrome d'hypertension intracrânienne complet dans 1 cas. L'examen du liquide céphalorachidien n'était pathologique que dans un seul cas (patiente ayant présenté un ADEM), objectivant une méningite lymphocytaire avec une cellularité à 25 éléments/mm³ à prédominance lymphocytaire (70 %), associée à une hypoglucorachie (rapport glucorachie/glycémie = 0.47) et une hyperprotéinorachie à 0.65 g/L.

4.2. PCR Multiplex Méningite-Encéphalite :

Une PCR neuro-méningée a été réalisée chez 3 patients et s'est révélée négative dans les 03 cas.

4.3. PCR de la Rougeole dans le LCR :

La PCR rougeoleuse sur liquide céphalo-rachidien (LCR) a été réalisée chez les trois patientes et s'est révélée négative dans tous les cas.

Le tableau ci-après (cf. Tableau VI) résume les principales anomalies biologiques relevées au sein de notre cohorte :

Tableau VI : Tableau récapitulatif des principales anomalies biologiques chez les patients hospitalisés.

Anomalies Biologiques	Nombre de Cas	Pourcentage
Hyperleucocytose :	19	25%
- Prédominance neutrophile	14	18.4%
- Prédominance lymphocytaire	5	6.6%
Leucopénie	10	14%
Lymphopénie	41	54%
Éosinopénie	65	85.5%
Monocytopénie	59	77.6%
Anémie	09	12%
Thrombopénie	13	17%
CRP élevée	64	84.2%
Troubles Hydro-Électrolytiques :		
- Hyponatrémie	32	42%
- Hypernatrémie	3	4%
- Hypokaliémie	1	1.3%
- Hyperkaliémie	1	1.3%
Cytolyse Hépatique :	50	66%
- Modérée (<5*N)	36	47.5%
- Sévère (>5*N)	14	18.5%
Syndrome de cholestase biologique	33	43.4%
Lipasémie Positive	3	4%
Syndrome de lyse biologique :		
- CPK élevée	33	43%
- LDH élevée	11	14.5%
- Élévation concomitante des LDH et CPK	11	14.5%

V. Données Radiologiques :

1. Radiographie Thoracique :

L'analyse des radiographies thoraciques a mis en évidence une prédominance nette du syndrome interstitiel, observé chez 61 patients, soit 80.3 % de l'effectif total. Une radiographie sans anomalie était notée chez 8 patients (10.5 %). Les autres aspects étaient moins fréquents : syndrome alvéolaire chez 7 patients (9.2 %), syndrome bronchique chez 5 patients (6.6 %) et syndrome alvéolo-interstitiel chez 4 patients (5.3 %). Une scissurite droite associée à une atteinte basale gauche a été rapportée de façon exceptionnelle chez 1 patient (1.3 %) (cf. Figure 25).

Ces données confirment la prédominance d'un profil radiologique interstitiel au cours de la rougeole compliquée dans notre série.

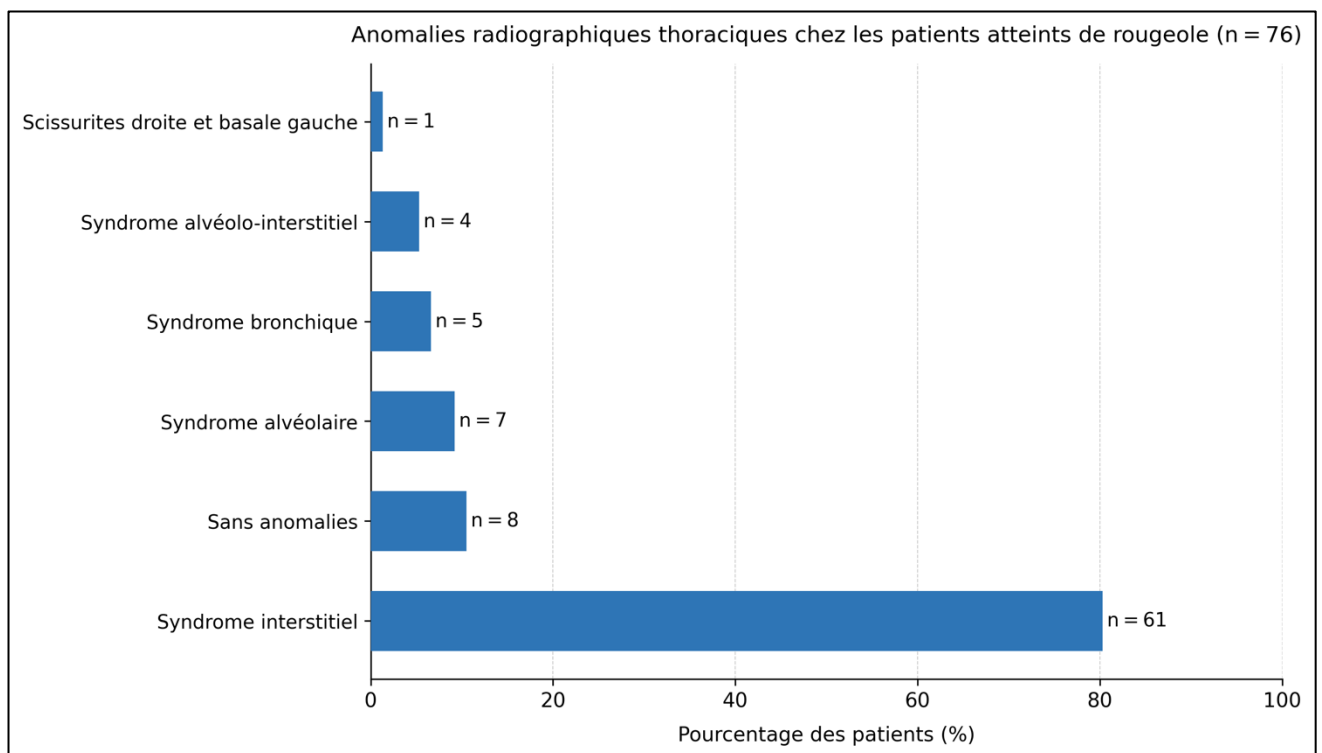


Figure 25 : Répartition des anomalies à la radiographie thoracique chez les patients atteints de rougeole.

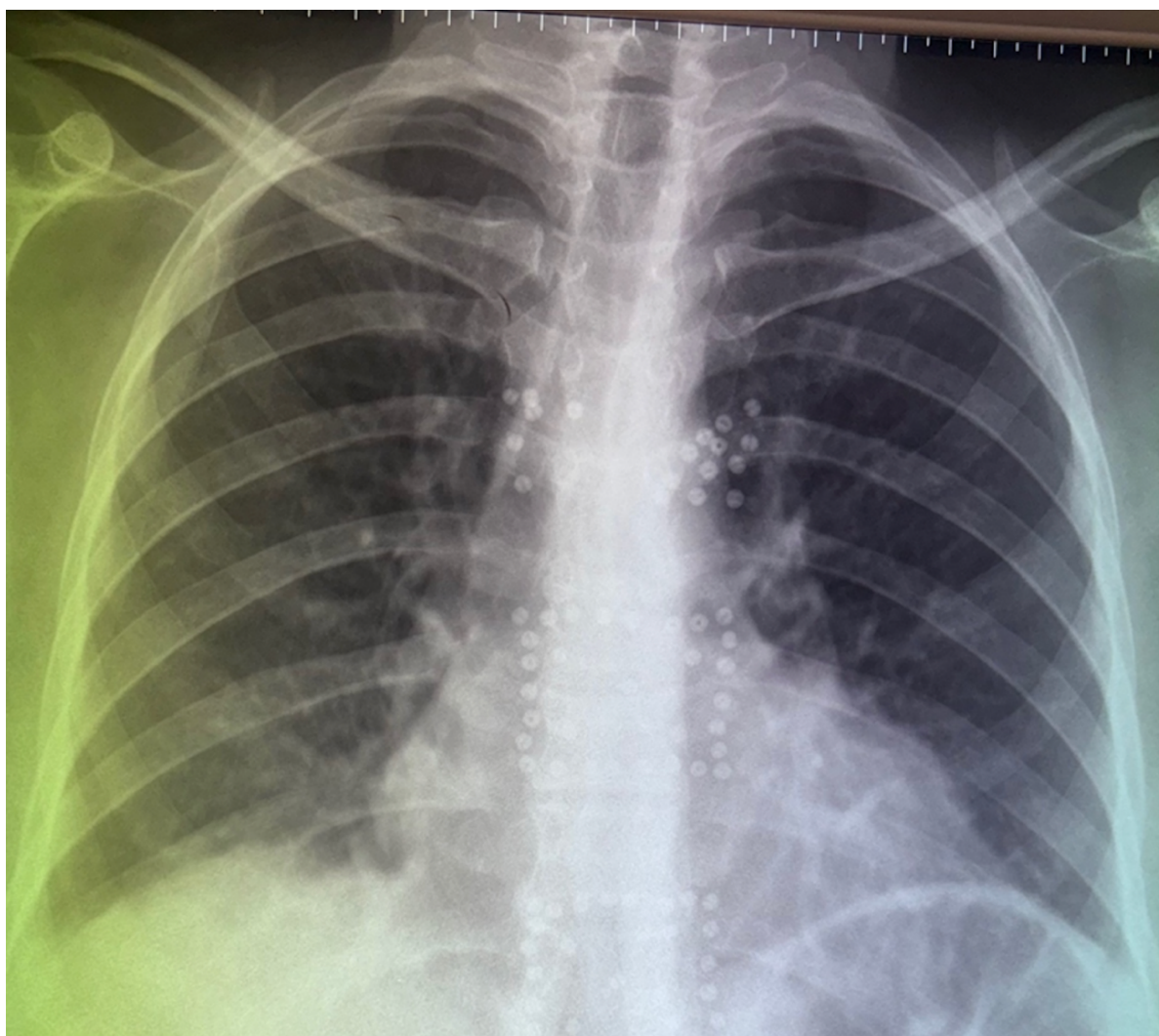


Figure 26 : Radiographie thoracique de face sans anomalies chez une patiente présentant une rougeole.

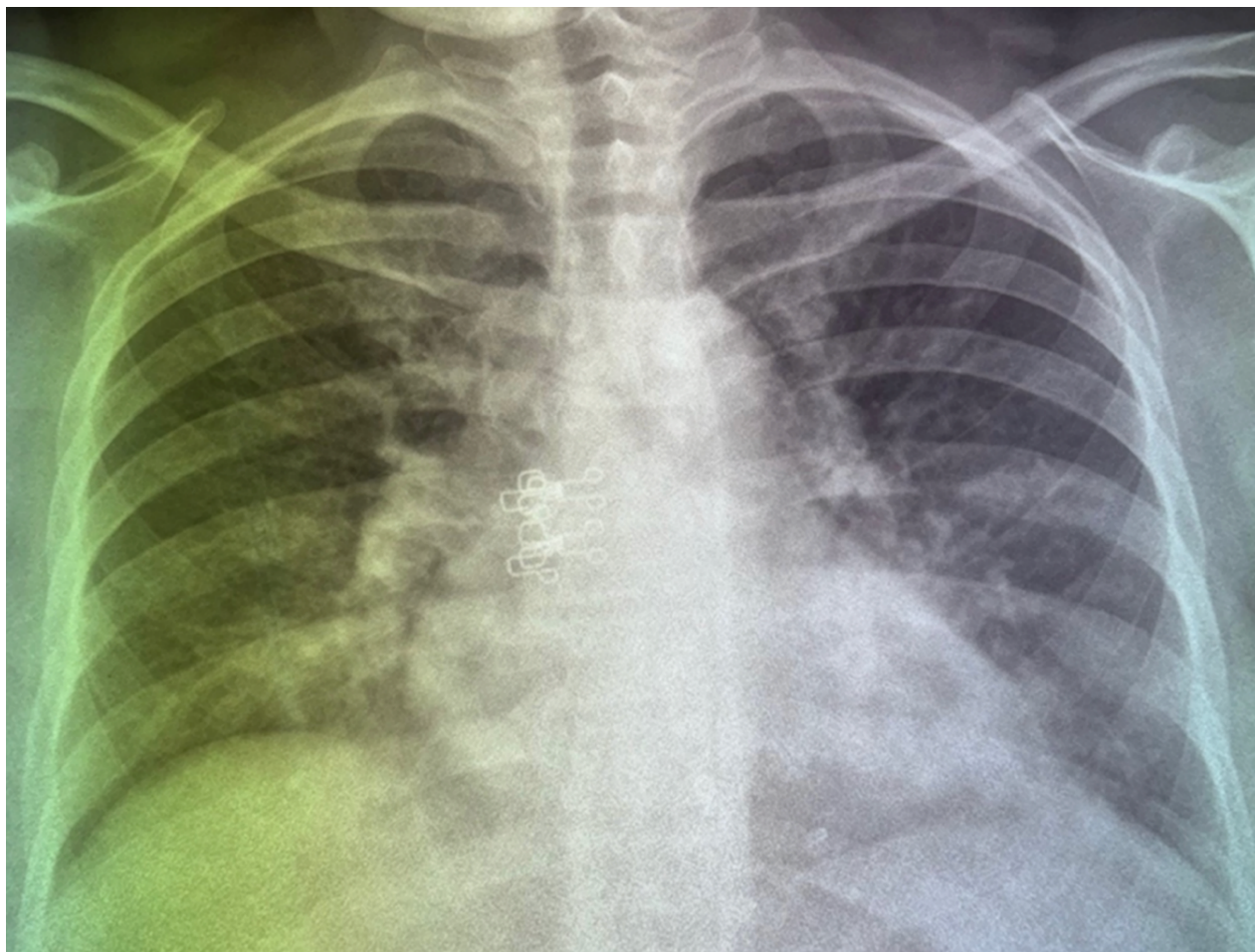


Figure 27 : Radiographie thoracique objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.

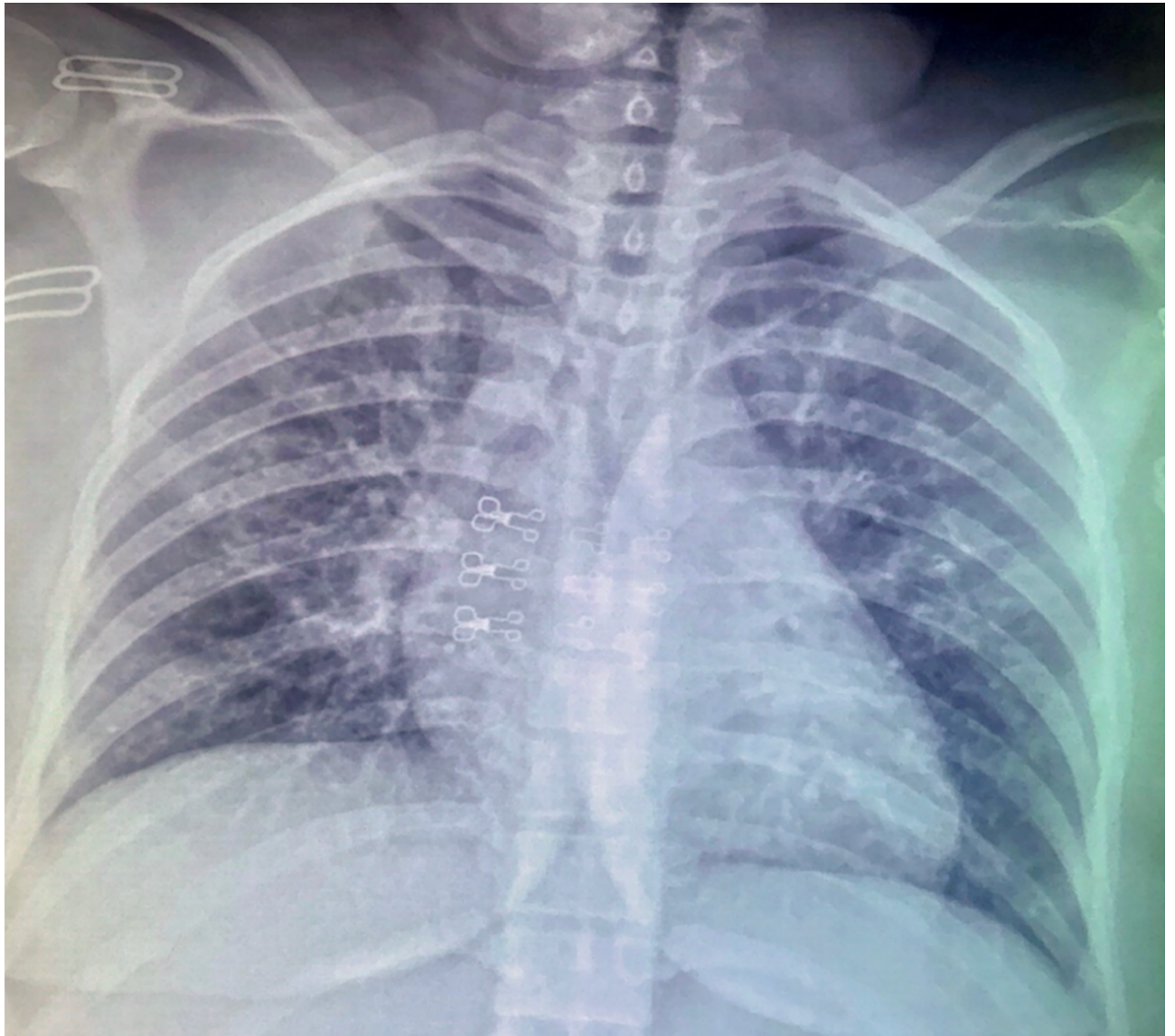


Figure 28 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.

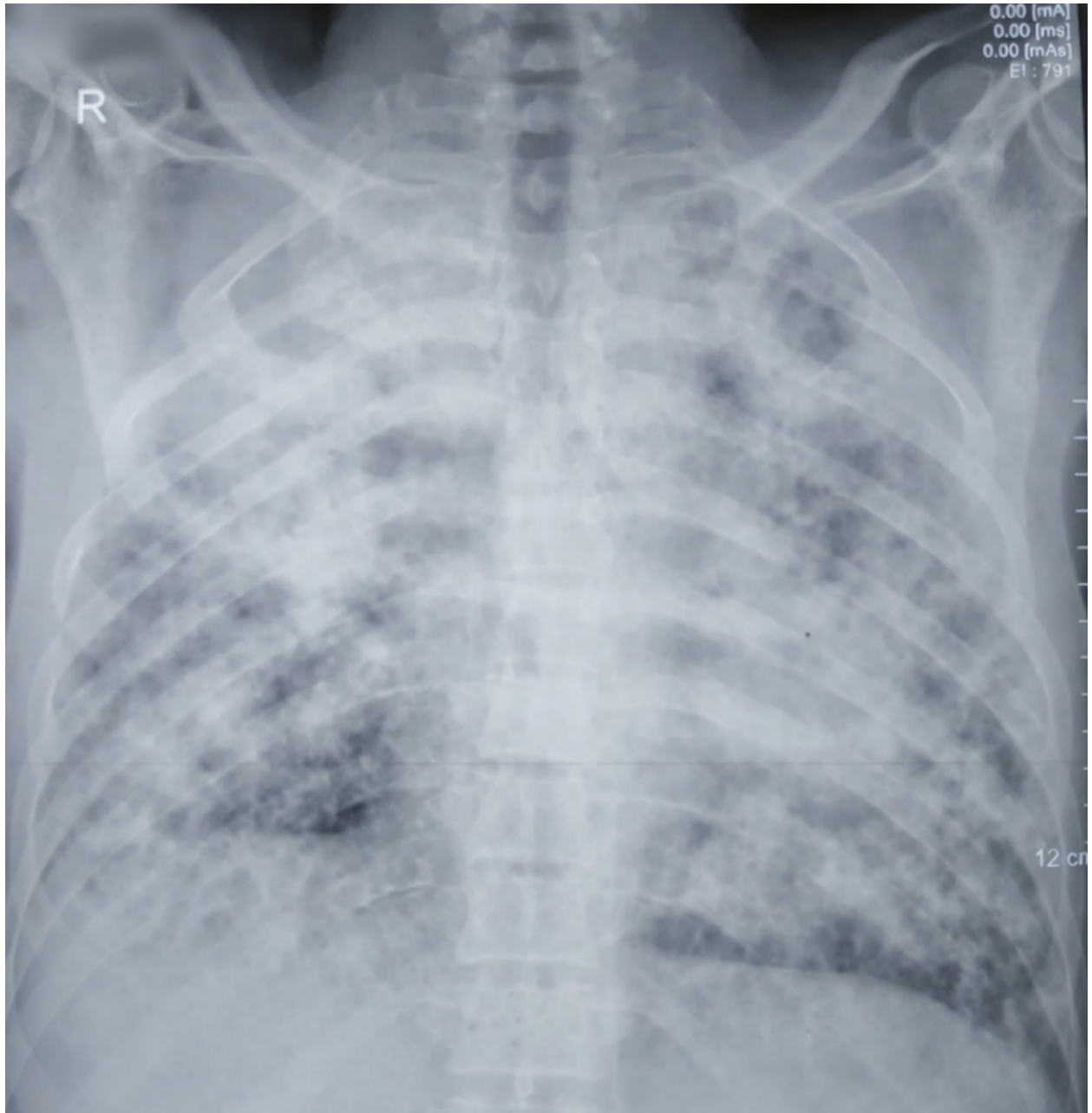


Figure 29 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus chez un patient présentant une rougeole.



Figure 30 : Radiographie thoracique de face objectivant un syndrome interstitiel bilatéral diffus, à trame réticulo-nodulaire chez un patient présentant une rougeole.

2. Angio-TDM Thoracique

Devant la sévérité de la symptomatologie respiratoire chez certains patients, notamment la dyspnée aiguë associée à une désaturation, une angio-tomodensitométrie thoracique a été réalisée dans un contexte de suspicion d'embolie pulmonaire, afin d'en rechercher la présence et d'évaluer les lésions pulmonaires associées.

Cet examen a été pratiqué chez 9 patients. Une embolie pulmonaire a été objectivée chez un patient sous la forme d'une embolie pulmonaire distale. Chez les 8 autres patients (88.9 %), aucune embolie pulmonaire n'a été mise en évidence.

Les autres angio-scanners, bien que négatifs pour une embolie pulmonaire, ont mis en évidence des anomalies parenchymateuses associées, comprenant des images en verre dépoli, un aspect en mosaïque du parenchyme pulmonaire, une atteinte alvéolo-interstitielle ainsi que des troubles de la ventilation sous-segmentaire (cf. Figure 31), chacune de ces anomalies étant observée chez un patient.

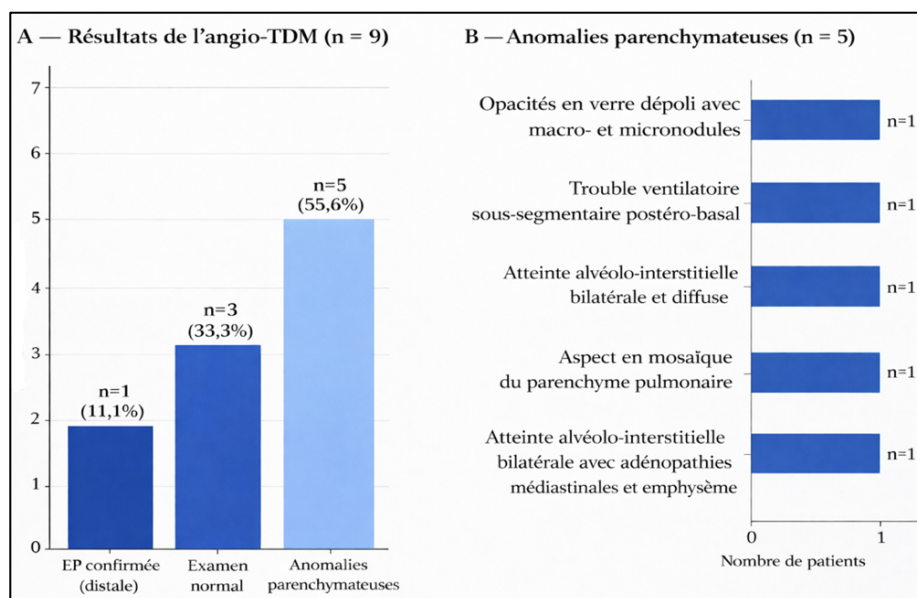


Figure 31 : Résultats de l'angio-tomodensitométrie thoracique réalisée chez les patients dans un contexte de suspicion d'embolie pulmonaire.

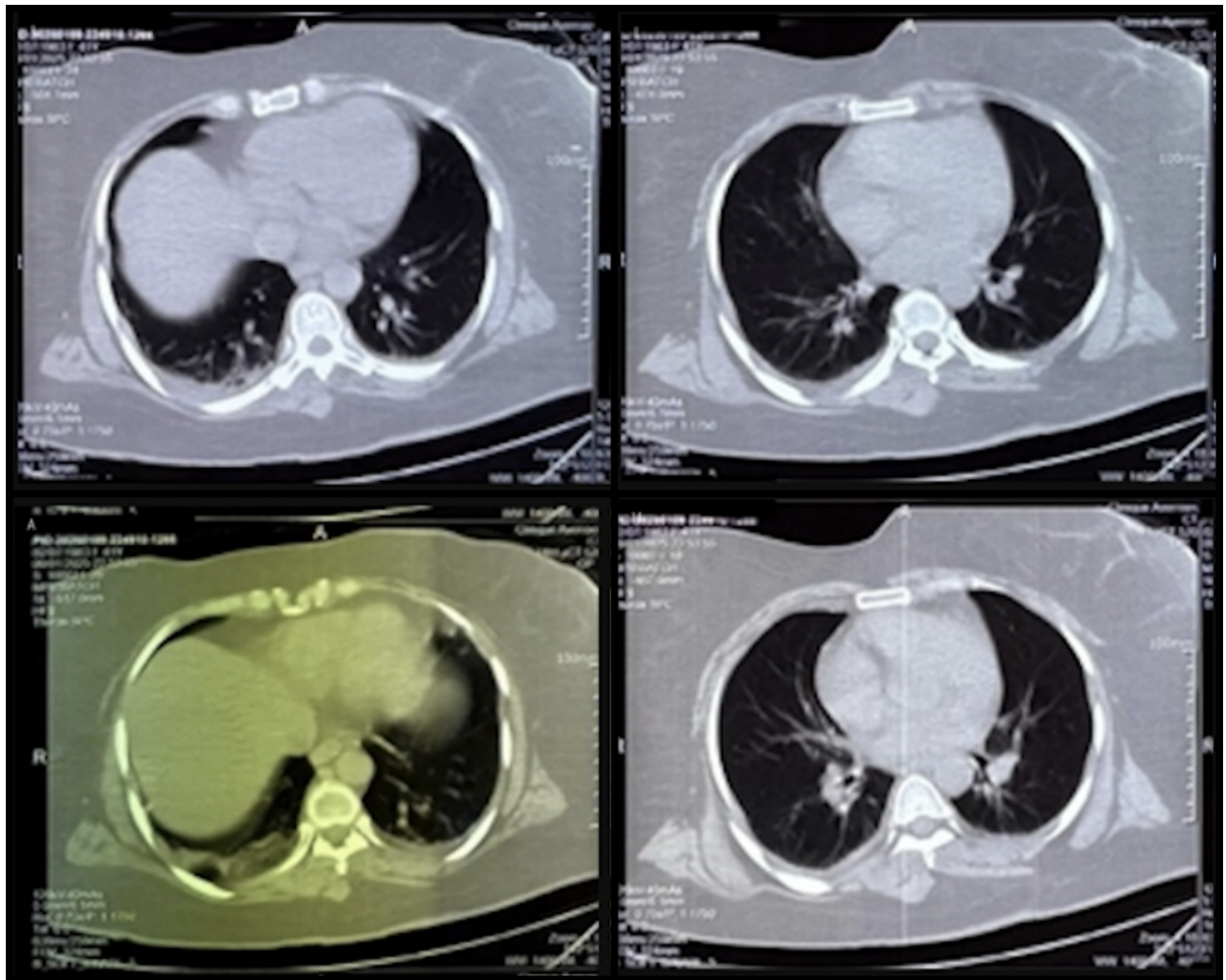


Figure 32 : Coupes parenchymateuses d'angioscanner thoracique objectivant un trouble de ventilation sous segmentaire aux segment postéro-basal chez un patient atteint rougeole.

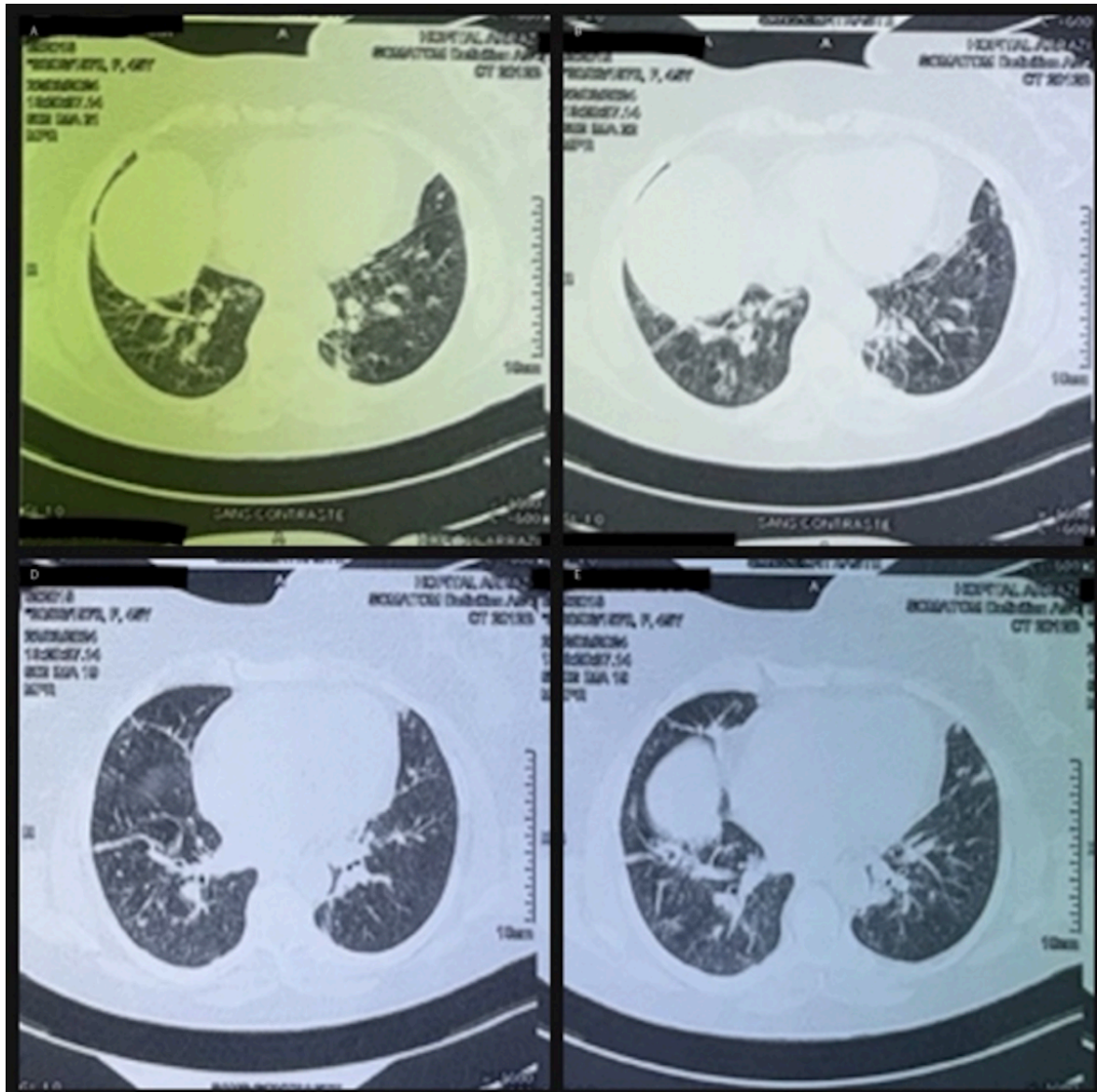


Figure 33 : Coupes parenchymateuses d'angioscanner thoracique objectivant des foyers de verre dépoli épars bilatéraux siège de micronodules branchés sans signes directs d'embolie.

3. Imagerie Abdominale :

Une échographie abdominale, suivie d'une tomodensitométrie abdominale, a été réalisée chez les trois patients présentant une élévation de la lipasémie. Les examens échographiques se sont révélés sans anomalie notable. En revanche, la tomodensitométrie abdominale a permis d'objectiver une pancréatite aiguë, classée stade C chez un patient et stade A chez les deux autres, selon la classification tomodensitométrique de Balthazar.

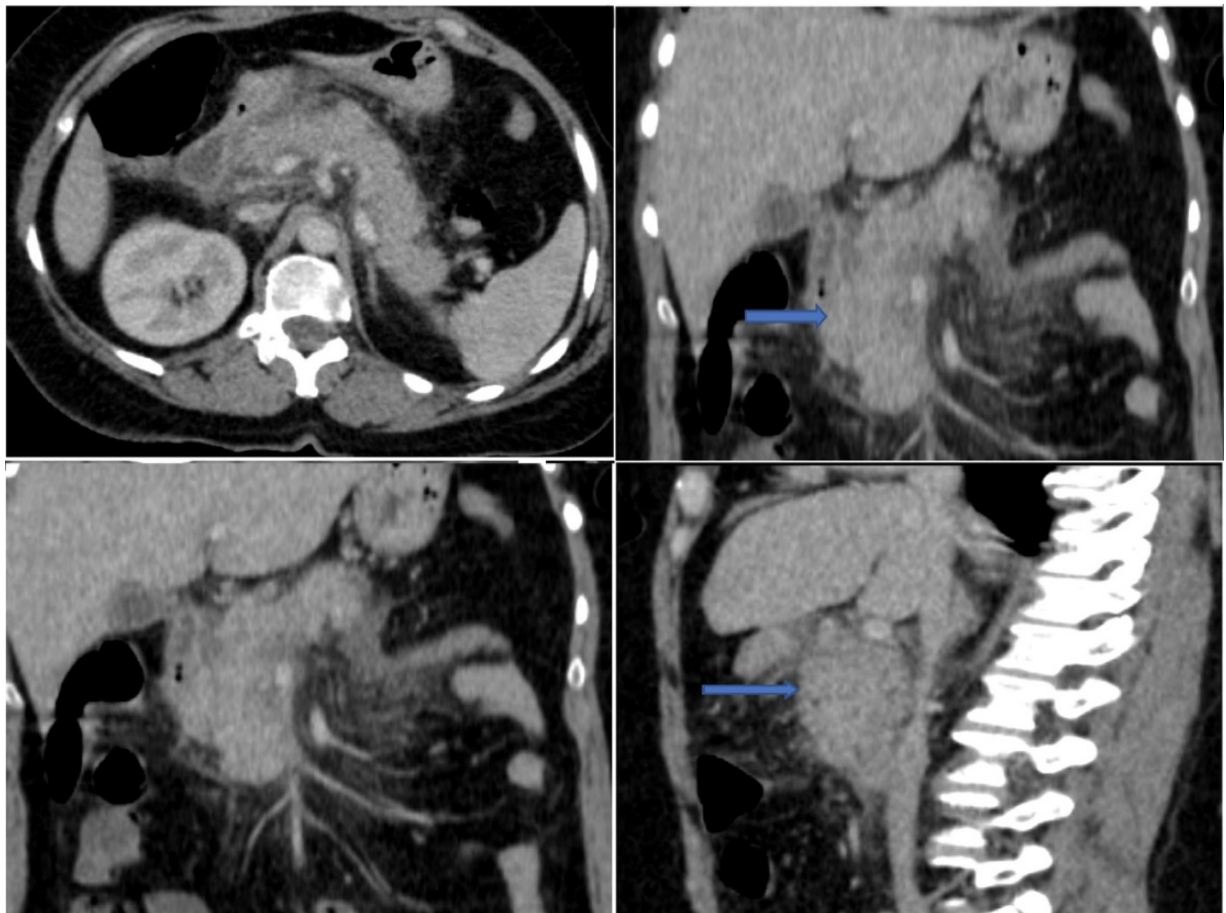


Figure 34 : TDM Abdominale objectivant une pancréatite stade C de Balthazar chez un patient présentant une rougeole.

4. TDM et IRM Encéphaliques :

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale et une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale ont été réalisées chez deux patients : l'un admis pour troubles de la conscience, l'autre pour un syndrome d'hypertension intracrânienne incomplet. Les deux examens sont revenus sans anomalies.

VI. Prise en Charge Thérapeutique :

1. Traitements Symptomatique et Préventif :

- **Des mesures d'hygiène et de soins de support** ont été appliquées de manière systématique, incluant le désencombrement rhinopharyngé par mouchage fréquent ou lavage nasal, ainsi que des soins oculaires biquotidiens à l'eau propre, à visée préventive.
- **Une réhydratation orale** a été instaurée chaque fois que l'état clinique le permettait.
- **Une correction hydro-électrolytique adaptée** a été réalisée chez les patients présentant une déshydratation, avec prise en charge des troubles ioniques associés, notamment l'hypermnatrémie.
- **Un traitement antipyrétique** par paracétamol a été administré systématiquement chez tous les patients ne présentant pas de cytolysé hépatique sévère.
- **Un traitement antiémétique** a été instauré chez les 20 patients ayant présenté des vomissements.
- **Une transfusion de concentrés plaquettaires** a été indiquée chez un patient présentant une thrombopénie profonde.
- **Une anticoagulation à dose prophylactique** a été instaurée chez les patients à risque thromboembolique.
- **Vitaminothérapie A** : Une supplémentation en vitamine A a été instaurée chez tous les patients reposant sur deux doses de 200 000 UI administrées à J1 et J2. En cas d'atteinte ophtalmique ou de malnutrition, une troisième dose était administrée quatre semaines après les deux premières.

2. Prise en Charge des Complications :

2.1. Les Complications Respiratoires et ORL :

La prise en charge thérapeutique spécifique des complications ORL et respiratoires au sein de notre cohorte se décline ainsi :

- Antibiothérapie administrée chez 42 patients (56.8 %).
- Nébulisations chez 8 patients (10.8 %), spécifiquement chez ceux suivis pour asthme ou BPCO ayant présenté une exacerbation durant l'hospitalisation pour rougeole avec réajustement du traitement de fond.
- Anticoagulation à dose curative instaurée chez 3 patients ayant une embolie pulmonaire (4.1 %).
- Corticothérapie systémique instaurée chez 3 patients ayant présenté un croup sévère (4.1 %).
- Séjour en unité de réanimation chez 9 patients (12.2 %), avec recours à la ventilation non invasive (VNI) pour ces mêmes patients et une durée moyenne de séjour de 6.6 ± 4 jours.
- Intubation orotrachéale chez 7 patients (9.5 %).
- Plusieurs de ces traitements pouvaient être combinés selon la gravité du tableau.

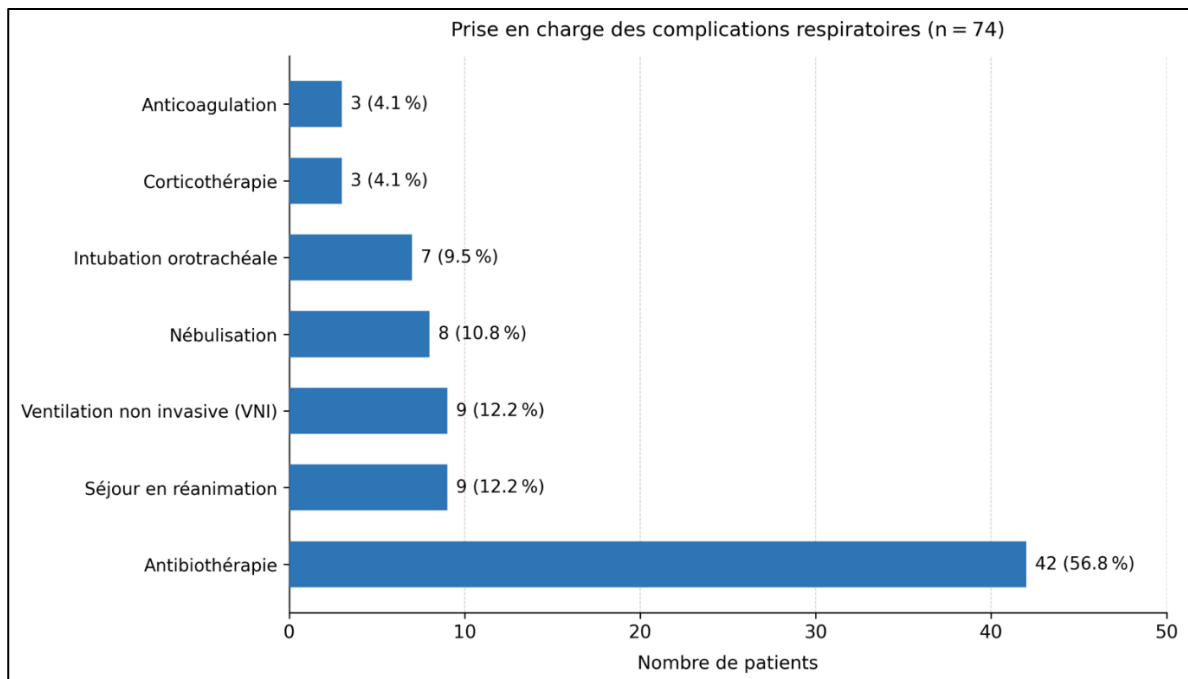


Figure 35 : Répartition des modalités de prise en charge des complications respiratoires.

2.2. Les Complications Oculaires :

Une tétracycline ophtalmique à 1 % a été prescrite chez l'ensemble des patients présentant une conjonctivite bactérienne, à raison d'une application biquotidienne pendant 7 jours. Le traitement était associé à une protection oculaire avec lavage oculaire ainsi qu'à une prise en charge antalgique adaptée. Aucun corticoïde local n'a été administré.

2.3. Les Complications Cutané-Muqueuses :

Un traitement antifongique à base de fluconazole a été instauré par voie intraveineuse chez les deux patients ayant présenté une candidose bucco-œsophagienne, en raison de la présence d'un croup associé à une dysphagie rendant la prise orale difficile. Un relais par voie orale a été instauré après amélioration clinique.

2.4. Les Complications Neurologiques :

Deux patientes ont présenté une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM). Elles ont toutes deux bénéficié d'une corticothérapie intraveineuse par bolus de méthylprednisolone à la dose de 50 mg/kg/jour pendant cinq jours, relayée par une corticothérapie orale (prednisone) avec décroissance progressive sur quatre à six semaines. L'une des patientes a nécessité un transfert en unité de réanimation.

2.5. Les Complications Digestives :

La pancréatite aiguë a été traitée de manière symptomatique, reposant sur le repos digestif strict, une réhydratation intraveineuse adaptée et une analgésie appropriée. Une surveillance biologique et clinique rapprochée a été instaurée, avec reprise progressive de l'alimentation orale après refroidissement clinique et biologique, puis relais en consultation de gastro-entérologie.

Le patient ayant présenté gastro-entérite à *Shigella* sp. associée à *Escherichia coli* entéro-invasive a bénéficié d'une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme par Ceftriaxone (2 g/24h par voie intraveineuse), associée à une réhydratation et à une correction des troubles hydro-électrolytiques secondaires à la diarrhée profuse.

La prise en charge de l'insuffisance hépatocellulaire reposait sur une surveillance clinique et biologique étroite, incluant le suivi régulier des paramètres de synthèse hépatique (taux de prothrombine, facteur V). Le paracétamol a été immédiatement interrompu avec instauration d'une supplémentation en vitamine K associée à des mesures de soutien et à la correction des troubles métaboliques associés.

2.6. Les Complications Hémodynamiques :

Dans notre étude, les complications hémodynamiques étaient exceptionnelles. Une seule patiente a présenté un état de choc septique, d'origine respiratoire. Cette situation a nécessité une prise en charge en réanimation avec une intubation orotrachéale et un support hémodynamique par amines vasoactives.

2.7. Les Autres Complications :

Une pyélonéphrite aiguë à *E.coli* a été prise en charge par une antibiothérapie probabiliste à base de ceftriaxone (2 g/24 h),

3. Déclaration Obligatoire :

La rougeole étant classée parmi les maladies à déclaration obligatoire, tous les cas inclus dans cette étude ont fait l'objet d'une notification systématique aux autorités sanitaires.

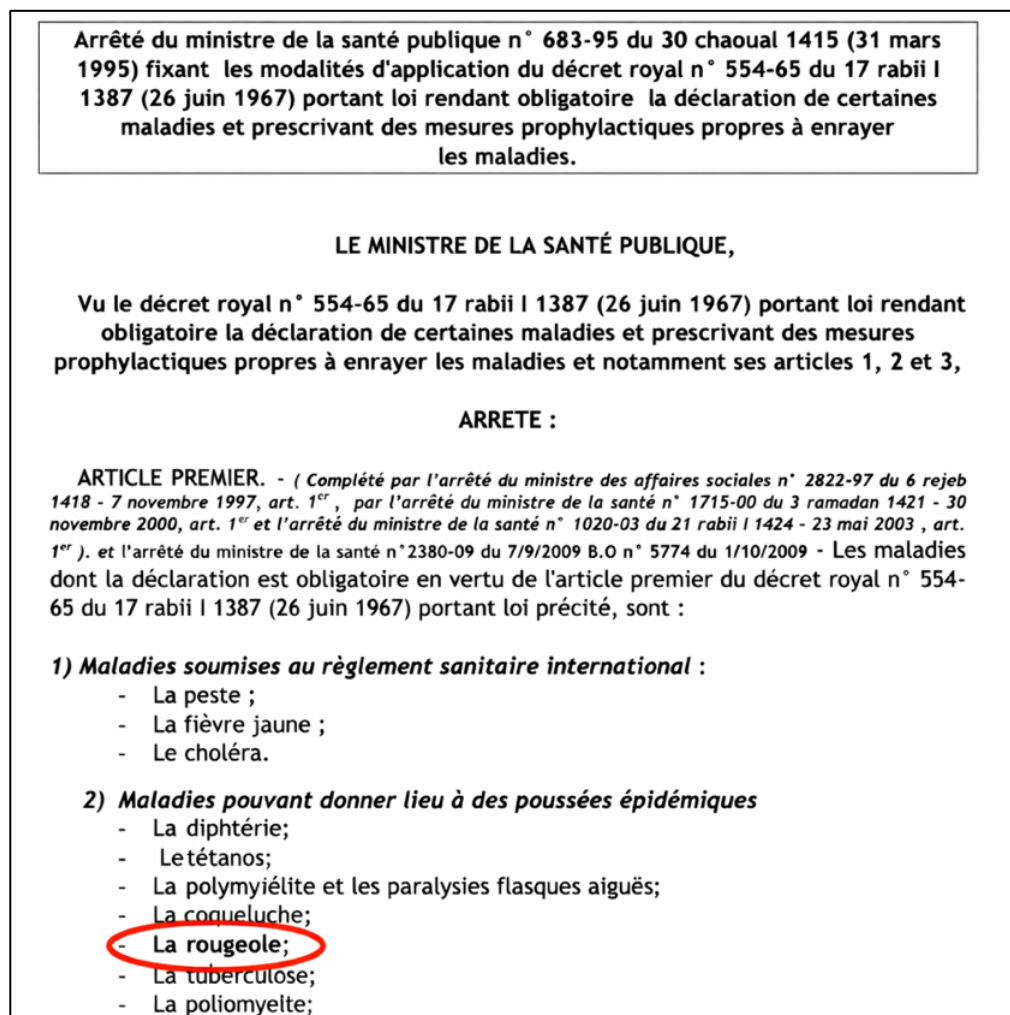


Figure 36 : Rougeole parmi les maladies à déclaration obligatoire selon l'arrêté du ministre de la santé publique n° 683-95 (31 mars 1995) [14].

Rougeole Grave de l'Adulte :

Expérience du Service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech

1 ^{er} partie		code provincial : / / / / / / / /	
Identification du patient			
Nom/Prénom : / / / / / / / /		Sexe : M / / F / /	
Date de naissance : / / / / / / / /		Age en années : / /	
Adresse : / / / / / / / /		Province : / / Commune : / /	
Adresse de la scolarisation : / / / / / / / /		Milieu : Urbain / / Rural / /	
Structure sanitaire : / / / / / / / /		cas sporadique / / cas épidémique / /	
Date de déclaration : / / / / / / / /			
Données cliniques et épidémiologiques			
Date du début des signes cliniques : / / / / / / / /			
Date du début de l'éruption cutanée : / / / / / / / /			
Symptomatologie :			
- Eruption maculopapuleuse : Oui / / Non / / - Fièvre : Oui / / Non / / - Toux : Oui / / Non / / - Coryza : Oui / / Non / / - Conjonctivite : Oui / / Non / / - Autres : / /			
préciser : / /			
Vaccination :			
- Le patient est-il vacciné par la 1^{ère} dose : Oui / / Non / / Inconnu / / - Si oui, Date de la vaccination par la 1^{ère} dose : / / / / / / / / - Le patient est-il vacciné par la 2^{ème} dose : Oui / / Non / / Inconnu / / - Si oui, Date de la vaccination par la 2^{ème} dose : / / / / / / / / - Est-ce que la 2^{ème} dose a été effectuée dans le secteur : / / - Privé : Oui / / Non / / - Public : Oui / / Non / / - Préciser la source de l'information : 1^{ère} dose 2^{ème} dose - Carte vaccinale : / / - Registre : / / - Pas de document : / /			
Existe-t-il un (des) cas similaire(s) dans l'entourage ? : Oui / / Non / /			
Si oui : leur nombre / /			
Où ? : Famille / / Ecole / / Voisins / / Autre : / /			
Nombre de cas similaires investigués : / /			
Le patient a-t-il été en voyage récemment ? : Oui / / Non / /			
Le retour date-t-il de moins de 18 jours ? : Oui / / Non / /			
Si oui : préciser le lieu : / /			
Données du laboratoire			
Prélèvement : Non effectué / / Pourquoi ? / /			
Effectué : / / Date : / / / / / / / /			
Type de prélèvement : Sanguin / / nasopharyngée / / Urinaire / / gorge / /			
Date d'envoi au laboratoire : / / / / / / / /			
Date de réception du résultat : / / / / / / / /			
Etat du prélèvement à la réception : Sang : Bon / / Mauvais / /			
Résultat pour la rougeole : Positif / / Négatif / / Indéterminé / /			
Résultat pour la rubéole : Positif / / Négatif / / Indéterminé / /			
Résultat pour la rougeole : Positif / / Négatif / / Indéterminé / /			
Résultat pour la rubéole : Positif / / Négatif / / Indéterminé / /			
Evolution			
(Examen de contrôle 1 mois après la consultation initiale)			
Bénin : / /			
Complicé : / / si oui, type de complication : / /			
Décédé : / / si oui, date du décès : / / / / / / / /			
Perdu de vue : / /			
Classification finale du Cas			
Cas confirmé : rougeole / / rubéole / / indéterminé / /			
Cas clinique / /		Cas Lié épidémiologiquement / /	
Cas importé / /		Double contamination (rougeole / rubéole) / /	
Responsable de l'investigation			
Nom / Prénom : / /		Qualité : / /	
Date : / / / / / / / /		Signature : / /	

Figure 37 : Fiche d'investigation d'un cas suspect de rougeole [12].

4. Promotion Vaccinale :

Au-delà de la prise en charge thérapeutique individuelle, l'hospitalisation a constitué une opportunité de sensibilisation à la prévention collective. Chaque patient hospitalisé pour rougeole a ainsi fait l'objet d'une démarche éducative visant à identifier, au sein de son entourage familial, les sujets non immunisés relevant d'une indication vaccinale. Les familles ont été informées de l'importance de compléter le schéma vaccinal des enfants en âge de vaccination conformément au calendrier national, qui prévoit deux doses de vaccin vivant atténué à 9 et 18 mois [15]. Cette approche, qui s'inscrit dans la stratégie de contrôle de la transmission par la réduction du nombre de sujets réceptifs, représente un levier simple et peu coûteux, particulièrement pertinent dans un contexte épidémique. Elle illustre le rôle que peut jouer le praticien hospitalier dans le renforcement de la couverture vaccinale, au-delà du seul acte de soin, en transformant chaque cas index en point d'entrée vers une prévention élargie à la communauté.

VII. Évolution :

1. Durée d'Hospitalisation :

La durée totale d'hospitalisation des patients variait entre 1 et 20 jours. La majorité des séjours étaient de courte durée, avec un intervalle interquartile compris entre 3 et 8 jours. La durée moyenne d'hospitalisation s'élevait à 6.2 ± 4.3 jours (cf. Figure 37).

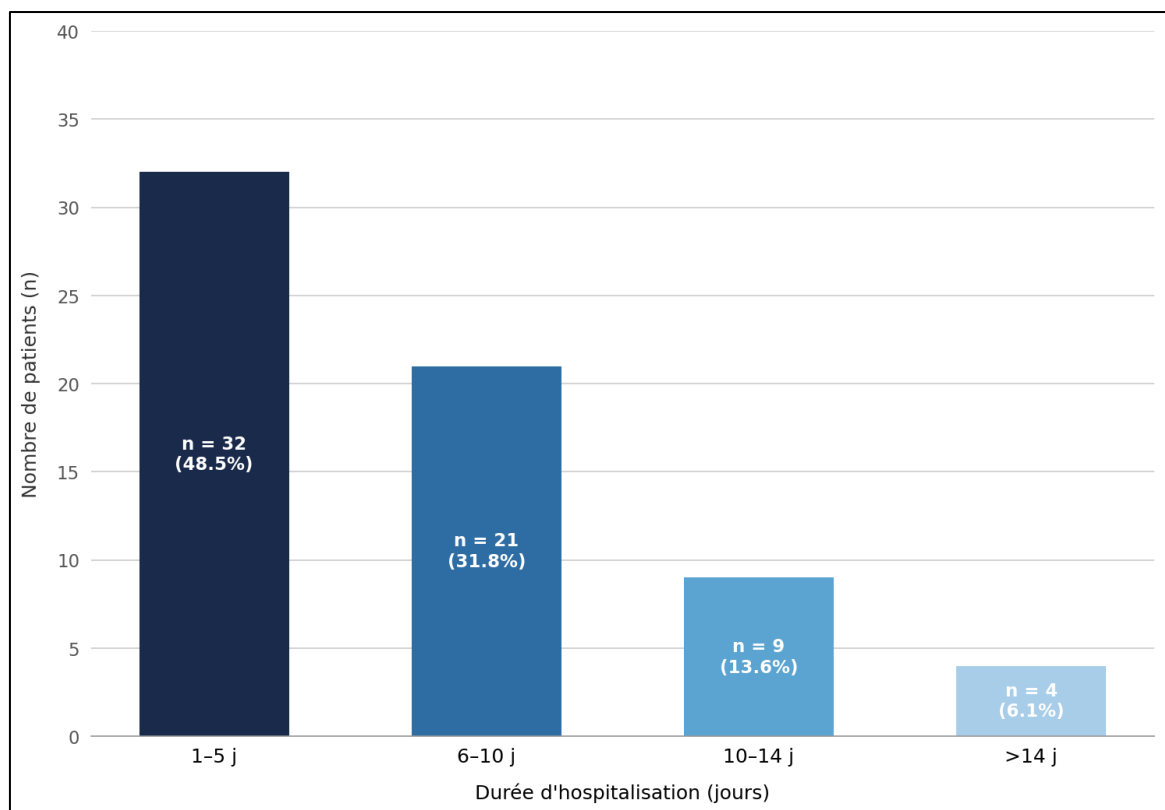


Figure 38 : Distribution de la durée d'hospitalisation des patients.

2. Évolution Clinico-Biologique :

L'évolution clinique a été favorable sans séquelle chez la majorité des patients, soit 67 cas (88.2 %). Chez les patients présentant une cytolyse hépatique initiale, la durée de normalisation du bilan hépatique était en moyenne de 5.5 ± 3.9 jours [2-21 jours].

Une évolution compliquée par des séquelles a été observée chez 5 patients (6.6 %) : trois patients ont conservé une dyspnée persistante de stade II selon la classification de SADOUL, relevant de séquelles respiratoires ; une patiente a présenté une sténose laryngée séquellaire ; et l'une des patientes hospitalisées pour ADEM a gardé des troubles sphinctériens séquellaires.

Enfin, 4 décès ont été enregistrés au cours de l'hospitalisation, correspondant à une létalité de 5.3 %, tous imputables à une origine respiratoire (03 pneumonies et un état de choc septique à point de départ respiratoire).

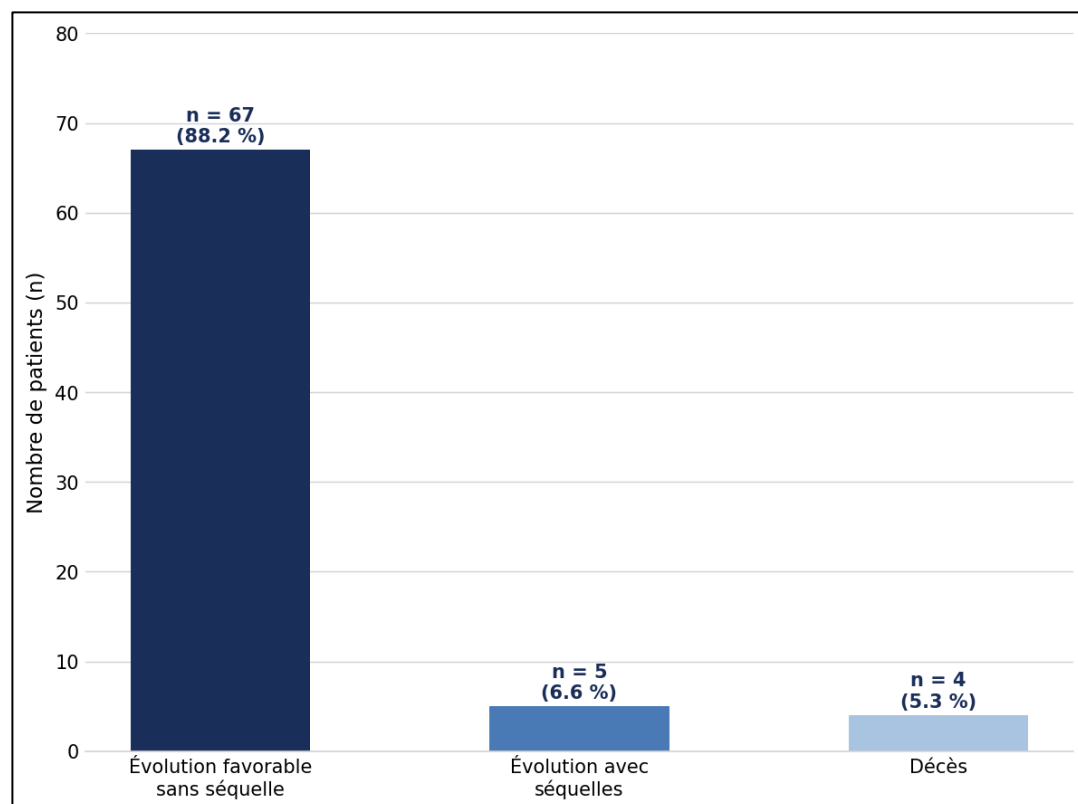


Figure 39 : Évolution clinique globale chez les patients hospitalisés pour rougeole compliquée.

DISCUSSION

I. Généralités :

1. Histoire de la Rougeole :

La rougeole est une maladie ancienne, probablement issue d'un virus ancestral dérivé de la peste bovine, dont la transmission interhumaine durable n'a été possible qu'avec l'augmentation des populations humaines sédentaires. Les premières descriptions cliniques distinctes de la maladie remontent au X^e siècle, lorsque le médecin persan Rhazès (Al-Razi) distingua pour la première fois la rougeole de la variole sur la base de critères cliniques précis, marquant une étape fondatrice dans l'histoire médicale de la maladie [16]. Longtemps considérée comme une maladie inévitable de l'enfance, la rougeole a été responsable, avant l'ère vaccinale, d'épidémies récurrentes associées à une morbidité et une mortalité élevées, en particulier chez les nourrissons et les populations immunologiquement naïves.

Les travaux fondateurs de Peter Ludwig Panum, réalisés lors de l'épidémie survenue aux îles Féroé en 1846, ont permis de démontrer de manière rigoureuse le caractère hautement contagieux de la rougeole, l'existence d'une période d'incubation relativement constante et l'acquisition d'une immunité durable après l'infection naturelle, posant ainsi les bases de l'épidémiologie moderne et du concept d'immunité de groupe [17].

Au début du XX^e siècle, malgré les progrès de la médecine, la rougeole demeurait une cause majeure de mortalité, comme l'illustre l'épidémie observée dans les camps de l'armée américaine en 1917-1918, marquée par une létalité importante principalement liée aux complications respiratoires bactériennes, soulignant le rôle central des co-infections dans la gravité de la maladie [18,19].

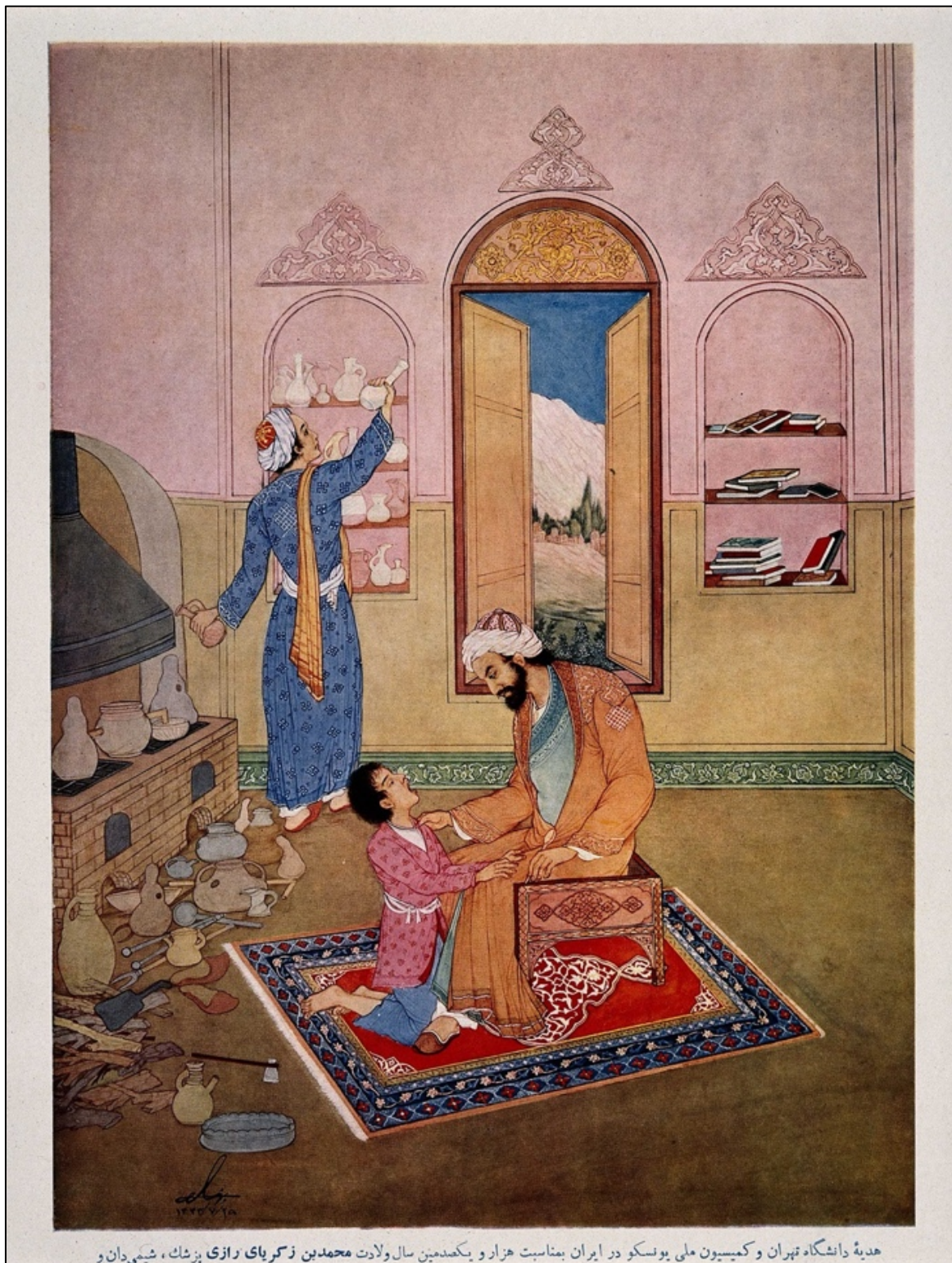


Figure 40 : Illustration historique de Rhazès (Abu Bakr al-Razi, 865-925).

L'introduction du vaccin vivant atténué contre la rougeole au début des années 1960 a constitué un tournant majeur dans l'histoire de la maladie, entraînant une diminution spectaculaire de l'incidence et de la mortalité à l'échelle mondiale. La généralisation de la vaccination a permis, dans plusieurs régions, l'interruption de la transmission endémique, dont le Maroc (dès 1982), dans le cadre du programme élargi de vaccination (PEV) [12,20].

La généralisation de la vaccination a permis, dans plusieurs régions, l'interruption de la transmission endémique (dont le Maroc et dès 1982 dans le cadre du PEV) [12,20]. Cette dynamique a conduit, à plus grande échelle, à la déclaration d'élimination de la rougeole dans la région des Amériques en 2016, conformément aux critères de l'Organisation mondiale de la Santé [21].

Toutefois, malgré l'existence d'un vaccin sûr et hautement efficace, la rougeole a connu une réémergence préoccupante au cours des dernières années. Celle-ci est principalement liée à une baisse des couvertures vaccinales, favorisée par les inégalités d'accès aux soins, les crises humanitaires, les migrations massives, mais aussi par l'hésitation vaccinale et la diffusion de la désinformation dans certains pays. Cette situation a conduit à la reconstitution de poches de sujets susceptibles et à la survenue de flambées épidémiques parfois sévères, rappelant que le contrôle durable de la rougeole repose sur le maintien de couvertures vaccinales élevées et sur une surveillance épidémiologique rigoureuse [21].

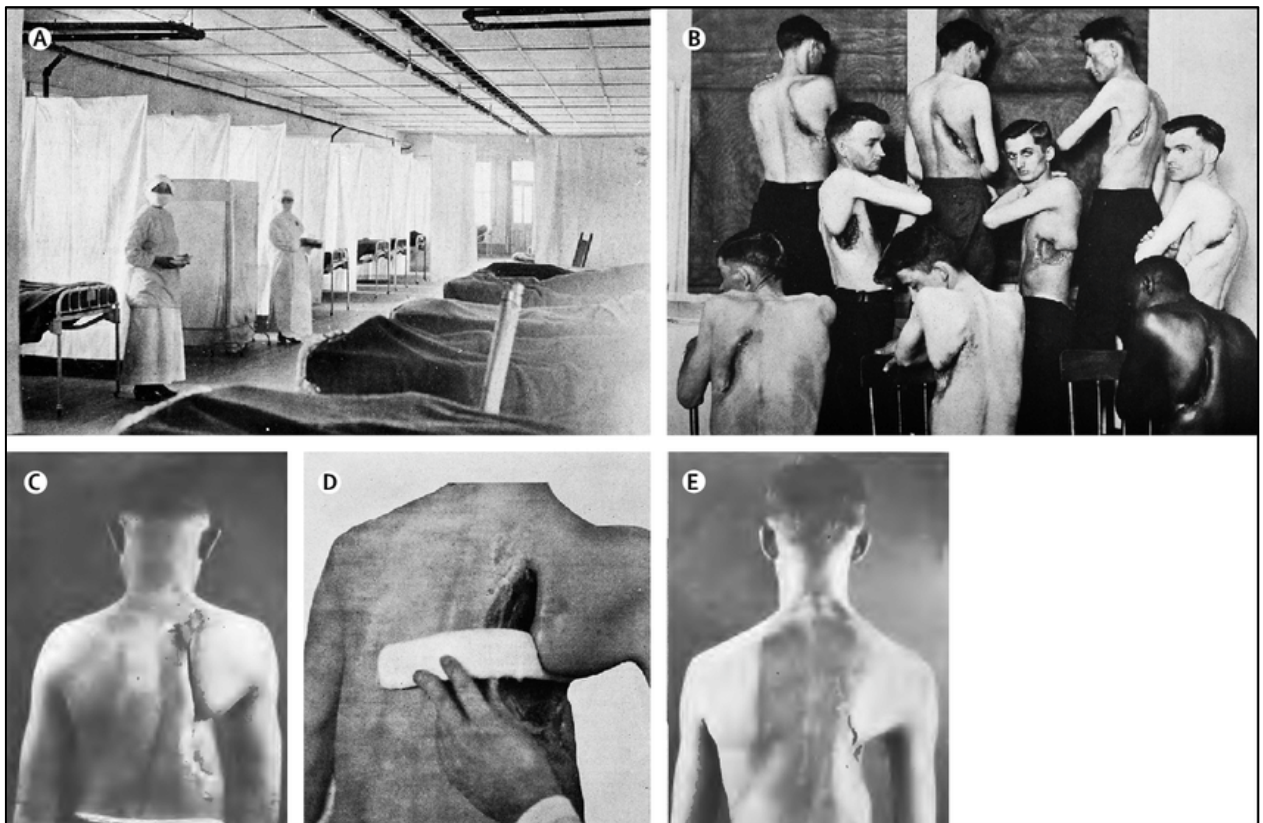


Figure 41 : Camps militaires américains lors de l'épidémie de rougeole de 1917-1918 [18].

2. Épidémiologie :

2.1. Épidémiologie Mondiale :

Malgré l'existence d'un vaccin sûr et hautement efficace, la rougeole demeure une infection à transmission explosive, dont la dynamique épidémiologique est extrêmement sensible aux variations, même modestes, de la couverture vaccinale [12,22]. Cette vulnérabilité tient à son nombre de reproduction de base (R_0) élevé, estimé entre 12 et 18 [1], impliquant qu'en l'absence d'une immunité collective suffisante, la propagation est rapide et extensive. Selon le modèle théorique de l'immunité de groupe ($p_c = 1 - 1 / R_0$), le seuil critique nécessaire pour interrompre la transmission se situe entre 92 et 95 % pour la rougeole [1]. En pratique, un objectif ≥ 95 % avec deux doses vaccinales est requis afin de compenser les hétérogénéités territoriales de couverture [23,24]. La seconde dose vise à corriger les échecs primaires de séroconversion observés après la première injection (85–95 % selon l'âge) et à consolider l'immunité collective [23,24].

À l'échelle mondiale, la vaccination antirougeoleuse a permis de réduire la mortalité annuelle d'environ 780 000 décès en 2000 à moins de 100 000 en 2024, avec des dizaines de millions de vies sauvées [23,25,26,27]. Dès 2010, une réduction de la mortalité rougeoleuse d'environ 74 % avait déjà été documentée par rapport aux chiffres de l'an 2000, confirmant l'efficacité des stratégies vaccinales intensifiées à l'échelle mondiale [28]. Toutefois, ces acquis demeurent fragiles : depuis 2019, une résurgence est observée, avec environ 10,3 millions de cas estimés en 2023 et 11 millions en 2024 [27,29,30]. Cette recrudescence est principalement liée à la diminution de la couverture vaccinale, notamment pour la seconde dose (MCV2), et à l'augmentation du nombre d'enfants « zero-dose » [2,29,30]. La pandémie de COVID-19 a amplifié cette vulnérabilité en perturbant les services de vaccination et en favorisant l'accumulation de cohortes réceptives [2].

La rougeole constitue ainsi un indicateur sensible de la performance des systèmes de vaccination : toute baisse, même modeste, de la couverture en deçà du seuil critique se traduit par une recrudescence rapide de l'incidence. Les disparités régionales illustrent cette fragilité : 2 361 cas ont été notifiés en 2023 en Europe et dans l'Espace économique européen [31] ; 127 412 cas ont été enregistrés en 2024 dans la Région européenne de l'OMS et en Asie centrale, avant une diminution à 33 998 cas en 2025 sans interruption durable de la transmission [27,32–36] ; 11 313 cas et 23 décès ont été rapportés dans les Amériques entre les semaines 1 et 37 de 2025 [37] ; enfin, en Afrique subsaharienne et au Moyen-Orient, les fragilités structurelles des systèmes de santé ont favorisé la recrudescence des flambées [35,38].

Ainsi, bien que théoriquement éliminable en raison de son réservoir strictement humain, la rougeole demeure hautement dépendante du maintien d'une immunité populationnelle homogène et durable. Toute diminution, même transitoire, de la couverture vaccinale expose à une réémergence rapide des chaînes de transmission communautaire.

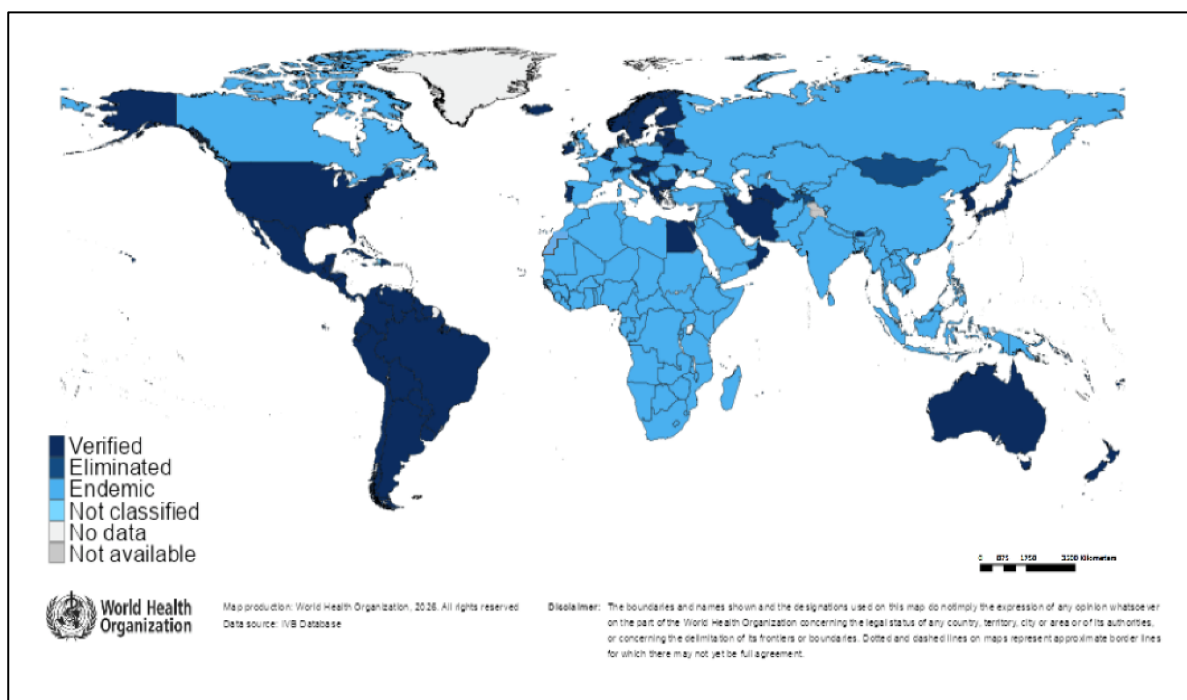


Figure 42 : Carte mondiale du statut d'élimination de la rougeole par pays en 2026 (OMS).

2.2. Épidémiologie Nationale :

L'évolution épidémiologique de la rougeole au Maroc illustre une transition incomplète entre une endémicité élevée pré-vaccinale et un contrôle avancé sans élimination durable.

Durant la période pré-vaccinale (années 1970-début 1980), la transmission était intense, avec des pics dépassant 150 000 cas annuels, traduisant une circulation endémique soutenue dans une population immunisée essentiellement par infection naturelle. L'introduction du vaccin en 1982 a entraîné une diminution rapide et marquée de l'incidence, confirmant l'impact direct de la vaccination de routine sur la dynamique de transmission [12].

Dans les années 1990 et au début des années 2000, la persistance de pics épidémiques (1998-1999, 2003-2004) reflète des cycles liés à l'accumulation périodique de sujets susceptibles, phénomène classique pour une infection à R_0 élevé [1,3]. Ces résurgences soulignent qu'une immunité collective insuffisante ou hétérogène ne permet pas d'interrompre durablement la transmission, même en présence d'un programme vaccinal structuré [1,23]. Les campagnes nationales de rattrapage, notamment en 2008 et 2013, associées à l'introduction progressive de la seconde dose, ont permis une chute spectaculaire de l'incidence, conduisant à une phase de quasi-pré-élimination entre 2013 et 2017, avec parfois moins de 20 cas annuels [39].

Cette tendance s'est prolongée jusqu'en 2022, année au cours de laquelle un seul cas a été notifié. En 2023, le rapport Santé en Chiffres du Ministère de la Santé et de la Protection Sociale ne recensait encore que 55 cas déclarés à l'échelle nationale [40], témoignant d'une incidence officiellement contenue en début d'année avant l'émergence de la flambée. Cependant, les perturbations des services de vaccination durant la période 2020-2021, dans le contexte de la pandémie de COVID-19, ont favorisé l'accumulation silencieuse de cohortes insuffisamment immunisées [2], fragilisant l'immunité collective malgré une incidence temporairement faible.

À cette vulnérabilité vaccinale préexistante s'est ajouté, le 8 septembre 2023, le séisme dévastateur d'Al Haouz, dont l'épicentre se situait précisément dans les provinces relevant de la région de Souss-Massa. Cette catastrophe a entraîné des déplacements massifs de population, la destruction partielle des infrastructures sanitaires et une désorganisation profonde des programmes de vaccination de routine, créant des conditions propices à la propagation de maladies évitables par la vaccination [2,12].

La flambée survenue fin 2023 dans la région de Souss-Massa, puis étendue aux douze régions du Royaume, illustre la rapidité de réémergence lorsque le seuil critique d'immunité collective n'est plus atteint [9,12]. Entre le 1^{er} octobre 2023 et le 13 avril 2025, plus de 25 000 cas suspects ont été notifiés, dont 13 706 confirmés et 184 décès, soit une incidence cumulée estimée à 65-70 cas pour 100 000 habitants [9,41]. La prédominance des cas chez les moins de 18 ans et la forte proportion de non-vaccinés confirment le rôle central des lacunes vaccinales dans cette résurgence, potentialisées par les ruptures logistiques engendrées par le séisme [9,42]. Ainsi, le Maroc est passé d'une endémicité élevée à un contrôle avancé sans élimination consolidée, la flambée récente traduisant l'effet combiné des hétérogénéités de couverture vaccinale, des perturbations post-pandémiques et des chocs structurels survenus en 2023.

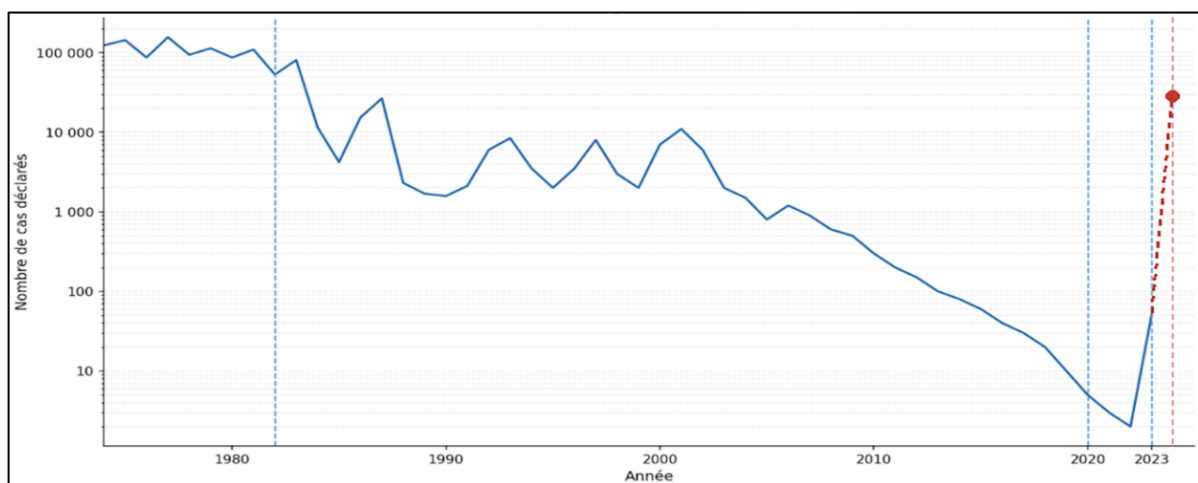


Figure 43 : Évolution annuelle du nombre de cas déclarés de rougeole au Maroc entre 1974 et 2025 [22,32,40,43].

3. Caractéristiques Virologiques :

3.1. Classification et Origine du Virus de la Rougeole :

Le virus de la rougeole appartient à l'ordre des *Mononegavirales*, à la famille des *Paramyxoviridae* et au genre *Morbillivirus*. Il s'agit d'un virus à ARN simple brin de polarité négative, non segmenté, dont la réplication s'effectue exclusivement dans le cytoplasme cellulaire [44,45].

Au sein du genre *Morbillivirus*, il est étroitement apparenté à plusieurs virus animaux, notamment le virus de la peste bovine, le virus de la maladie de Carré du chien et celui de la peste des petits ruminants [44,45]. Les analyses phylogénétiques suggèrent qu'il dérive d'un ancêtre viral animal proche du virus de la peste bovine, avec une adaptation progressive à l'hôte humain favorisée par l'augmentation de la densité des populations sédentaires [44–46]. Après ce franchissement de barrière d'espèce, le virus est devenu strictement humain, sans réservoir animal connu. Malgré l'existence de différents génotypes circulants à l'échelle mondiale, le virus constitue un sérotype unique, caractéristique expliquant la stabilité antigénique et l'efficacité durable des stratégies vaccinales [45, 47–48].

3.2. Organisation Structurale du Virion :

La particule virale présente une morphologie sphérique à pléomorphe, d'un diamètre compris entre 100 et 300 nm. Elle est entourée d'une enveloppe lipidique acquise lors du bourgeonnement à partir de la membrane plasmique de la cellule hôte.

Cette enveloppe incorpore deux glycoprotéines transmembranaires majeures :

- **La protéine H (Hémagglutinine) :** Responsable de la reconnaissance des récepteurs cellulaires.
- **La protéine F (Fusion) :** Indispensable à la fusion membranaire et à la formation de syncytia [45,47–49].

Sous l'enveloppe se situe la protéine de matrice (M), qui assure la cohésion structurale du virion et coordonne l'assemblage des particules néoformées [44,49].

Le génome viral, d'environ 15 894 nucléotides, est encapsidé par la nucléoprotéine (N) et associé aux protéines P (phosphoprotéine) et L (polymérase), formant une nucléocapside hélicoïdale ribonucléoprotéique stable. Cette structure constitue l'unité fonctionnelle de transcription et de réplication [44,45].

L'organisation génomique respecte la règle dite du « multiple de six », caractéristique des *Paramyxoviridae* et nécessaire à une réplication efficace [44,47].

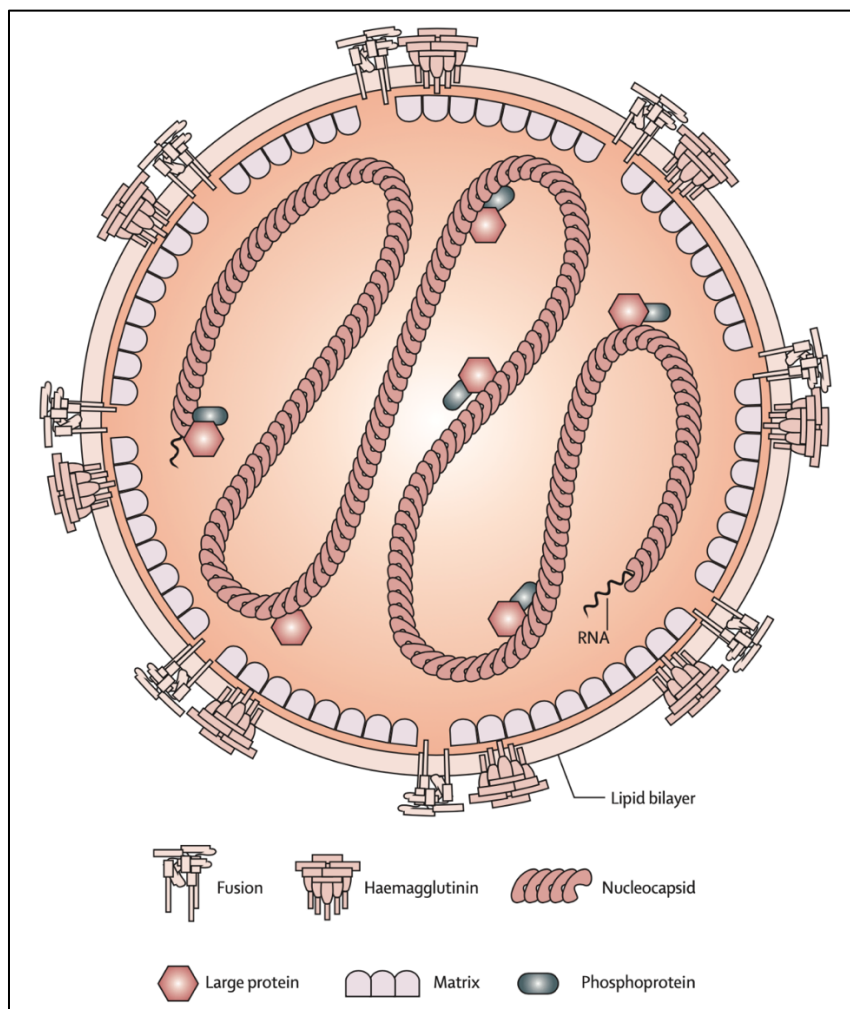


Figure 44 : Organisation structurale du virus de la rougeole [50].

3.3. Organisation du Génome et Complexe Ribonucléoprotéique :

Le génome code pour six protéines structurales majeures (N, P, M, F, H, L), ainsi que des protéines non structurales issues de mécanismes d'édition transcriptionnelle [44,47].

L'ARN viral n'est jamais libre dans le cytoplasme : il est en permanence associé à la nucléoprotéine N, formant un complexe ribonucléoprotéique (RNP). La polymérase virale, constituée des protéines P et L, interagit avec cette nucléocapside pour assurer la transcription des ARN messagers et la réplication du génome [44,47].

Cette organisation hautement conservée confère au virus une stabilité fonctionnelle remarquable malgré la diversité génétique observée entre les différentes souches [44,47].

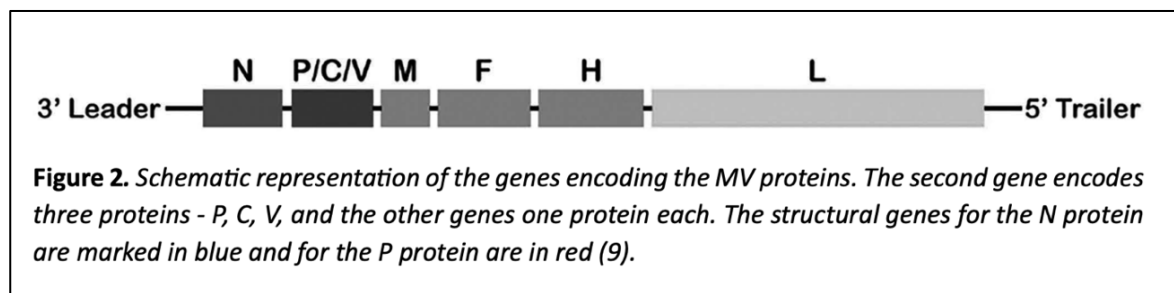


Figure 45 : Organisation du génome du virus de la rougeole et protéines codées [51].

3.4. Glycoprotéines d'Enveloppe et Déterminants de l'Entrée Virale :

La protéine H assure la reconnaissance des récepteurs cellulaires. Les souches sauvages utilisent principalement CD150 (SLAMF1), exprimé par les cellules immunitaires activées, tandis que la nectine-4, exprimée par les cellules épithéliales, intervient dans la dissémination secondaire et l'excrétion respiratoire [44-47,49,52,53]. Les souches vaccinales peuvent également utiliser CD46, bien que ce récepteur ne semble pas jouer un rôle significatif in vivo [44-47,49,52,53].

La fixation de H à son récepteur induit un changement conformationnel de la protéine F, permettant la fusion directe de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique, indépendamment du pH endosomal [49,50,54]. La formation de syncytia multinucléés favorise une propagation intercellulaire efficace tout en limitant l'exposition extracellulaire du virus [47,50,54-56].

4. Cycle Viral :

4.1. Attachement Viral et Entrée du Complexe Ribonucléoprotéique :

Le cycle débute par l'interaction entre la protéine H et ses récepteurs cellulaires. Cette interaction déclenche l'activation de la protéine F et la fusion membranaire, permettant la libération du complexe RNP dans le cytoplasme [44–47,49,53,54].

4.2. Organisation du Complexe RNP et Transcription Primaire :

Une fois libéré, le complexe ribonucléoprotéique sert de matrice à l'ARN polymérase ARN-dépendante virale. La transcription débute à l'extrémité 3' du génome selon un mécanisme séquentiel générant des ARN messagers monocistroniques coiffés et polyadénylés [45,51,54,57]. Ce processus produit un gradient transcriptionnel avec une expression décroissante des gènes distaux.

4.3. Transition Transcription–Réplication et Synthèse du Génome Viral :

Lorsque la concentration intracellulaire de la protéine N atteint un seuil suffisant, le complexe polymérase passe d'un mode transcriptionnel à un mode réplcatif. Cette transition permet la synthèse d'un antigénome de pleine longueur, immédiatement encapsidé par la protéine N, qui servira ensuite de matrice à la production de nouveaux génomes viraux négatifs. L'encapsidation concomitante protège l'ARN viral de la dégradation et limite les recombinaisons. Ce basculement est finement régulé par l'abondance relative des protéines virales et par les interactions au sein du complexe ribonucléoprotéique (RNP) [48,54,56,58].

4.4. Compartimentation Cytoplasmique :

La réplication s'effectue dans des inclusions cytoplasmiques dynamiques résultant d'un phénomène de séparation de phase impliquant principalement les protéines N et P. Ces structures concentrent localement les composants nécessaires à la synthèse virale [56, 58–60].

4.5. Synthèse, Maturation et Trafic des Protéines Virales :

Les protéines virales non structurales et structurales sont traduites dans le cytoplasme à partir des ARN messagers viraux. Les glycoprotéines H et F sont co-traductionnellement insérées dans le réticulum endoplasmique, puis maturées dans l'appareil de Golgi avant d'être transportées vers la membrane plasmique. La protéine de matrice M, localisée à la face interne de la membrane cellulaire, joue un rôle central dans l'orchestration de l'assemblage viral en assurant l'interface entre le nucléocapside et l'enveloppe lipidique [50,52,55].

4.6. Assemblage, Bourgeonnement et Dissémination Cellulaire :

Les complexes RNP nouvellement formés migrent vers les régions de la membrane plasmique enrichies en glycoprotéines virales. L'assemblage des particules virales est suivi du bourgeonnement, au cours duquel les virions acquièrent leur enveloppe. Toutefois, la propagation du virus de la rougeole repose majoritairement sur une transmission directe de cellule à cellule. L'expression des protéines H et F à la surface des cellules infectées induit la formation de syncytia multinucléés, favorisant une dissémination rapide du virus tout en limitant son exposition aux anticorps neutralisants [47,50,53,55,56].

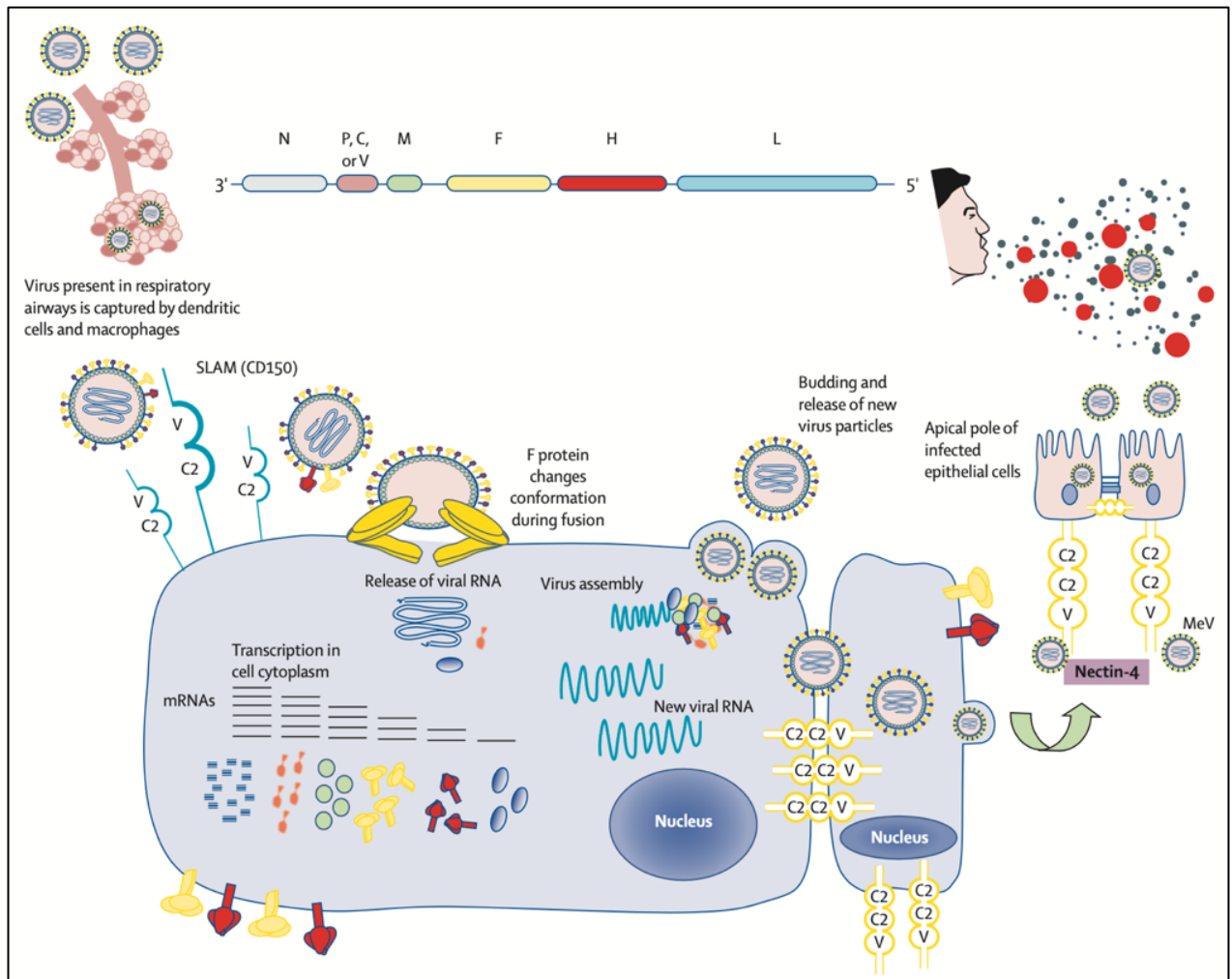


Figure 46 : Cycle de réplication du virus de la rougeole et mécanismes d'infection cellulaire [61].

5. Physiopathologie :

5.1. Mode de Transmission et Inoculation Initiale :

Le virus de la rougeole se transmet principalement par voie aérienne, via l'inhalation de gouttelettes respiratoires et d'aérosols contenant des particules virales infectieuses. Sa capacité à rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures dans des espaces clos insuffisamment ventilés explique son pouvoir de contagiosité exceptionnel [50,57].

La période de contagiosité débute 3 à 4 jours avant l'apparition de l'exanthème et persiste jusqu'à 4 jours après celui-ci, correspondant à une phase d'excrétion virale respiratoire intense [50,57].

Ce mode de transmission explique le nombre de reproduction de base (R_0) très élevé, généralement estimé entre 12 et 18 selon les contextes épidémiologiques [11,17,21].

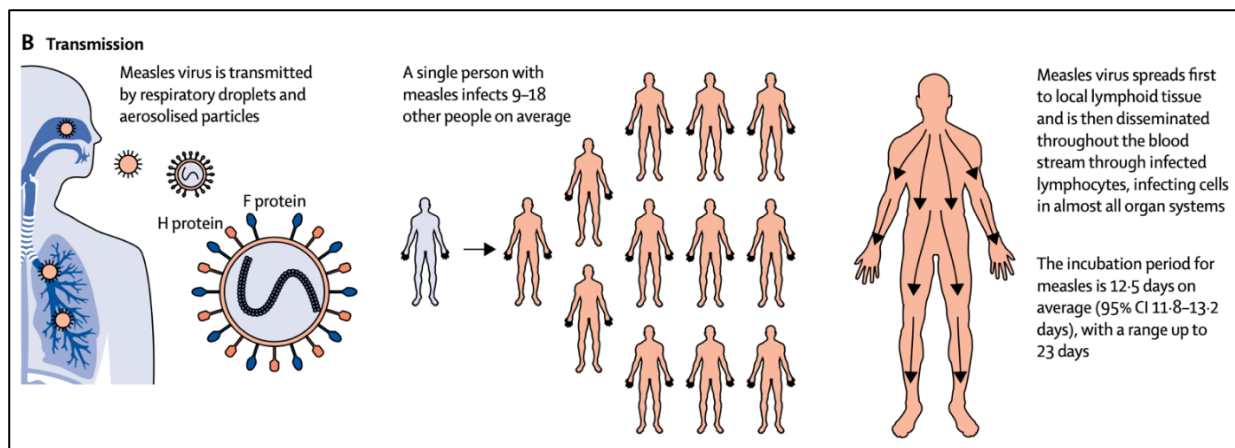


Figure 47 : Schéma illustratif de la transmission respiratoire et de la dissémination multisystémique du virus de la rougeole [57].

5.2. Réservoir et Dynamique de Transmission :

Le virus possède un réservoir exclusivement humain, sans hôte animal ni persistance environnementale durable [44,56]. Son maintien dépend donc uniquement de la transmission interhumaine continue. Ceci s'explique par le tropisme étroit du virus pour des récepteurs exprimés principalement par les cellules humaines, en particulier les cellules immunitaires et les cellules épithéliales de l'arbre respiratoire. Ainsi, l'homme constitue à la fois l'unique hôte, la source d'infection et le vecteur de dissémination du virus [45,49,59].

En raison de son R_0 élevé, la persistance du virus au sein d'une population nécessite un renouvellement constant de sujets réceptifs. Toute diminution de la couverture vaccinale en dessous du seuil critique d'immunité collective favorise l'accumulation de cohortes sensibles et la survenue de flambées épidémiques explosives [47,54,57]. Cette combinaison (réservoir strictement humain et transmissibilité extrême) confère à la rougeole un potentiel théorique d'élimination, mais impose le maintien durable d'une immunité populationnelle homogène [53, 55,56].

5.3. Réponse Immunitaire Innée :

Le virus interfère précocement avec les voies de signalisation des interférons de type I et III grâce à ses protéines non structurales, limitant l'induction d'un état antiviral efficace et favorisant une réplication initiale étendue [62–64].

Malgré cette évasion, l'activation progressive des cellules dendritiques et la production de cytokines pro-inflammatoires permettent l'amorçage de la réponse adaptative [65,66].

5.4. Réponse Immunitaire Adaptative :

La phase d'état coïncide avec une expansion clonale des lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ spécifiques, majoritairement de profil Th1 producteurs d'interféron gamma [57,67]. Cette réponse cellulaire est responsable :

- De l'élimination des cellules infectées.
- De l'apparition de l'exanthème, manifestation immuno-médiée.

Parallèlement, la réponse humorale se met en place avec une production précoce d'IgM, suivie d'IgG neutralisantes de haute avidité issues de la maturation des centres germinatifs [68,69].

Cette réponse confère une immunité spécifique robuste et durable.

5.5. Immunodépression et « Amnésie Immunitaire » :

En contraste avec l'efficacité de la réponse antivirale spécifique, la rougeole induit une immunodépression profonde et transitoire.

Le virus infecte et détruit préférentiellement les lymphocytes mémoire T et B préexistants, entraînant une réduction quantitative et qualitative du compartiment de mémoire immunologique [70,71].

La reconstitution repose principalement sur des lymphocytes naïfs et des clones spécifiques du virus rougeoleux, sans restauration complète de la diversité immunitaire antérieure.

Ce phénomène, désigné sous le terme d'« amnésie immunitaire », s'accompagne d'une diminution du répertoire anticorps dirigé contre des pathogènes antérieurement rencontrés ou contre des antigènes vaccinaux [72].

Cliniquement, cette immunodépression se traduit par :

- Une susceptibilité accrue aux infections bactériennes secondaires.
- Une augmentation du risque de pneumonies surinfectées.
- Une morbidité prolongée au-delà de la phase aiguë [70,73].

5.6. Lien avec les Formes Graves et Atteintes Respiratoires :

La gravité des formes respiratoires s'explique par la convergence de plusieurs mécanismes physiopathologiques :

- **Atteinte virale directe du parenchyme pulmonaire :** Responsable d'une pneumonie interstitielle diffuse, notamment chez les sujets immunodéprimés (pneumonie à cellules géantes) [74].
- **Dysrégulation immunitaire :** Avec réponse inflammatoire excessive pouvant contribuer à une atteinte alvéolo-interstitielle extensive et à un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë.
- **Immunosuppression post-infectieuse :** Favorisant les surinfections bactériennes secondaires qui majorent la sévérité clinique et la mortalité [70,73].
- **Propagation syncytiale :** Permettant une diffusion rapide dans l'arbre respiratoire tout en limitant la neutralisation humorale [47,50,53,55,56].

Ainsi, la physiopathologie de la rougeole associe un tropisme immunitaire initial, une dissémination systémique, une immunodépression secondaire et une inflammation tissulaire parfois délétère, mécanismes expliquant la survenue de formes sévères, en particulier respiratoires, chez certains patients adultes.

6. Présentation Clinique Typique :

6.1. Phase d'Incubation :

La rougeole débute par une phase d'incubation silencieuse, d'une durée moyenne de 10 à 12 jours entre l'exposition virale et l'apparition des premiers symptômes, et d'environ 14 jours jusqu'à l'éruption cutanée [49,75,76]. Cette période correspond à la réplication initiale du virus au niveau des voies respiratoires, suivie d'une dissémination systémique par voie lymphatique et sanguine [10,77].

Durant cette phase, le patient est asymptomatique. Toutefois, la contagiosité débute en fin d'incubation, quelques jours avant l'apparition du rash, en lien avec l'excrétion virale respiratoire [77, 78]. Cette caractéristique explique le fort potentiel épidémique de la maladie.

6.2. Phase Catarrhale (Prodromique) :

La phase catarrhale dure en moyenne 2 à 4 jours [75,79]. Elle se caractérise par une fièvre élevée, souvent supérieure à 38,5 °C, associée aux « trois C » : toux (cough), coryza et conjonctivite (conjunctivitis) [4,75,79].

La toux est généralement sèche et persistante. Le coryza traduit l'inflammation des voies respiratoires supérieures. La conjonctivite est habituellement bilatérale, avec larmolement et photophobie [4,77]. L'état général est altéré, avec asthénie et malaise.

Cette phase correspond à une excrétion virale intense, la transmissibilité étant maximale avant même l'apparition de l'éruption [10,77,78].

6.3. Phase d'État :

La phase d'état débute par l'apparition de l'exanthème maculo-papuleux caractéristique, 3 à 4 jours après le début de la fièvre [77,80]. L'éruption apparaît d'abord au visage, notamment en rétro-auriculaire et à la racine des cheveux, puis s'étend progressivement de manière céphalo-caudale vers le tronc et les membres [77,79,80].

L'éruption est érythémateuse, maculo-papuleuse, parfois confluyente au niveau du visage et du thorax. La fièvre atteint souvent son maximum au moment de l'extension du rash [77].

Chez les sujets partiellement immunisés, une rougeole modifiée peut être observée, avec fièvre modérée et éruption discrète, rendant le diagnostic plus difficile [75,77].

6.4. Phase d'Évolution et de Convalescence :

Après 3 à 5 jours, l'éruption régresse progressivement dans l'ordre de son apparition, du visage vers les extrémités [69]. La fièvre décroît parallèlement à la disparition du rash, traduisant le contrôle progressif de la virémie par la réponse immunitaire adaptative [77].

La disparition de l'éruption peut s'accompagner d'une fine desquamation et d'une hyperpigmentation transitoire, plus marquées chez les patients dénutris [77, 81].

La convalescence est généralement rapide dans les formes non compliquées, avec amélioration de l'état général en moins d'une semaine après le début du rash [77]. Toutefois, une asthénie résiduelle peut persister. La période post-infectieuse est marquée par une immunodépression transitoire, favorisant les surinfections secondaires [77, 82].

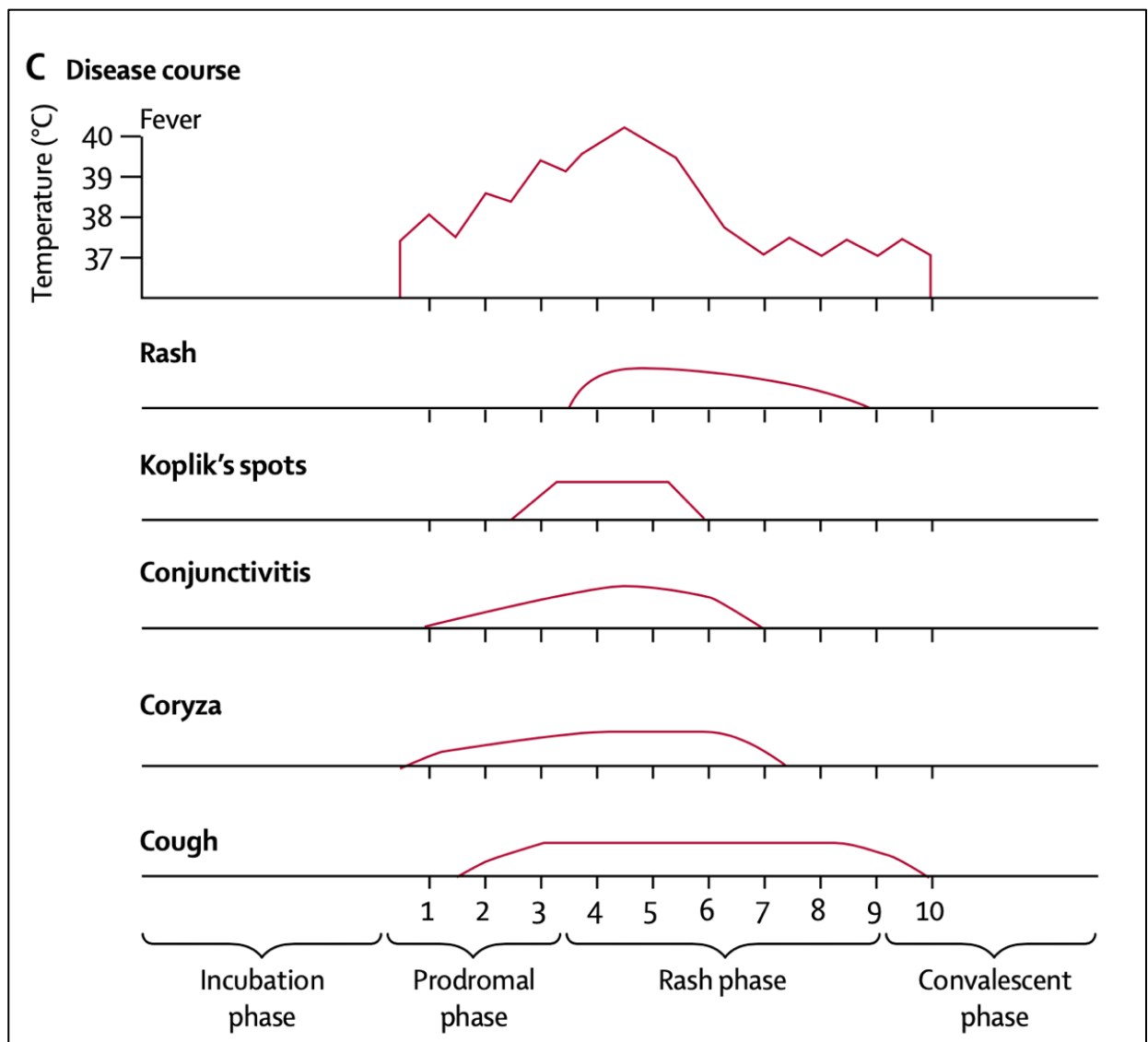


Figure 48 : Cinétique thermo-clinique et sémiologique de la rougeole au cours des différentes phases évolutives [57].

7. Formes Cliniques Atypiques de la Rougeole :

7.1. Rougeole Modifiée (Post-vaccinale) :

La rougeole modifiée est observée chez des sujets partiellement immunisés, le plus souvent après vaccination, en cas d'immunité incomplète ou déclinante. Elle se caractérise par une symptomatologie atténuée, avec fièvre modérée, éruption peu intense et signes catarrhaux incomplets ou absents [75,77]. L'exanthème peut être discret, parfois d'apparition et d'évolution inhabituelles. Les taches de Koplik peuvent être absentes, rendant le diagnostic clinique plus difficile [75]. Bien que généralement bénigne, cette forme conserve un potentiel de transmission.

7.2. Rougeole chez le Sujet Immunodéprimé :

Chez les patients présentant un déficit de l'immunité cellulaire, la présentation peut être profondément atypique. L'éruption cutanée peut être absente, retardée ou atypique, en raison d'une réponse immunitaire insuffisante, le rash étant en partie médié par l'immunité cellulaire [77]. L'évolution peut être marquée par des formes graves telles que la pneumonie à cellules géantes ou l'encéphalite à inclusions (MIBE), caractérisée par une atteinte neurologique progressive [77]. Ces formes sont associées à une mortalité élevée.

7.3. Forme Maligne ou Hypertoxique :

Historiquement décrite dans des contextes de malnutrition sévère, la rougeole maligne se caractérise par une altération profonde de l'état général, une fièvre élevée persistante, un rash intense et un risque important de complications systémiques [77,83]. Elle est souvent associée à des complications respiratoires et digestives sévères. Les facteurs de risque incluent la dénutrition et la carence en vitamine A, qui aggravent significativement le pronostic [61,77,83,84].

7.4. Rougeole chez l'Adulte :

Chez l'adulte, la rougeole peut également présenter des caractéristiques particulières, avec une symptomatologie souvent plus sévère et un risque accru de complications, notamment respiratoires et neurologiques [77,82]. L'altération de l'état général est plus marquée et la durée de la fièvre plus prolongée que chez l'enfant.

7.5. Rougeole chez la Femme Enceinte :

La rougeole au cours de la grossesse constitue une situation à haut risque materno-fœtal. Chez la femme enceinte, l'infection est associée à une morbidité accrue, en particulier respiratoire, avec une fréquence élevée de pneumonies nécessitant une hospitalisation. Les données disponibles ne montrent pas d'augmentation du risque de malformations congénitales, mais mettent en évidence un excès de fausses couches spontanées, d'accouchements prématurés et de complications périnatales. Lorsque l'éruption maternelle survient à proximité du terme, le risque de rougeole périnatale est majoré, avec des formes néonatales potentiellement sévères [85].

8. Complications :

8.1. Complications Respiratoires et ORL :

a. Pneumonie Rougeoleuse :

La pneumonie constitue la complication respiratoire la plus fréquente et la plus redoutée de la rougeole. Elle représente la principale cause de morbidité et de mortalité associée à cette infection, en particulier chez l'enfant et dans les contextes de faible couverture vaccinale.

Sur le plan physiopathologique, la pneumonie rougeoleuse peut résulter d'une atteinte virale directe du parenchyme pulmonaire, responsable d'une inflammation alvéolo-interstitielle diffuse. L'imagerie thoracique révèle alors des anomalies non spécifiques, à type d'opacités en verre dépoli, de condensations à distribution lobulaire ou segmentaire, d'épaississement des parois bronchiques ou encore de nodules centrolobulaires [86,87].

Chez les sujets immunodéprimés, l'atteinte pulmonaire peut revêtir la forme particulière d'une pneumopathie interstitielle à cellules géantes. Cette entité histopathologique se caractérise par la présence de cellules géantes multinucléées au sein du parenchyme pulmonaire, témoignant d'une réplication virale persistante dans un contexte de déficit de l'immunité cellulaire. Cliniquement, elle se manifeste par une pneumonite sévère, souvent d'évolution progressive, susceptible de conduire à une insuffisance respiratoire aiguë.

Dans les formes non critiques, le traitement est essentiellement symptomatique et de soutien : oxygénothérapie si hypoxémie, hydratation et correction hydro-électrolytique. Lorsque survient une insuffisance respiratoire aiguë sévère, l'orientation en réanimation s'impose avec recours à la ventilation invasive et, si besoin, aux techniques avancées et recours possible à l'ECMO (oxygénation par membrane extracorporelle) dans les formes les plus graves [86].

b. Pneumonie Bactérienne Secondaire :

La rougeole induit une immunosuppression transitoire, favorisant la survenue d'infections respiratoires secondaires. Cette immunodépression explique la fréquence des pneumonies bactériennes surajoutées, qui aggravent significativement le pronostic. Sur le plan radiologique, il est souvent difficile de distinguer une pneumonie virale primitive d'une surinfection bactérienne sur la seule base des images thoraciques [87].

c. Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë et Formes Sévères :

Certaines pneumonies rougeoleuses évoluent vers une atteinte alvéolo-interstitielle extensive responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë. Les formes sévères peuvent s'accompagner d'une hypoxémie marquée et nécessiter une prise en charge spécialisée. Des descriptions radiologiques d'atteintes pulmonaires diffuses avec opacités bilatérales étendues ont été rapportées chez des patients présentant une pneumonie rougeoleuse [86,87].

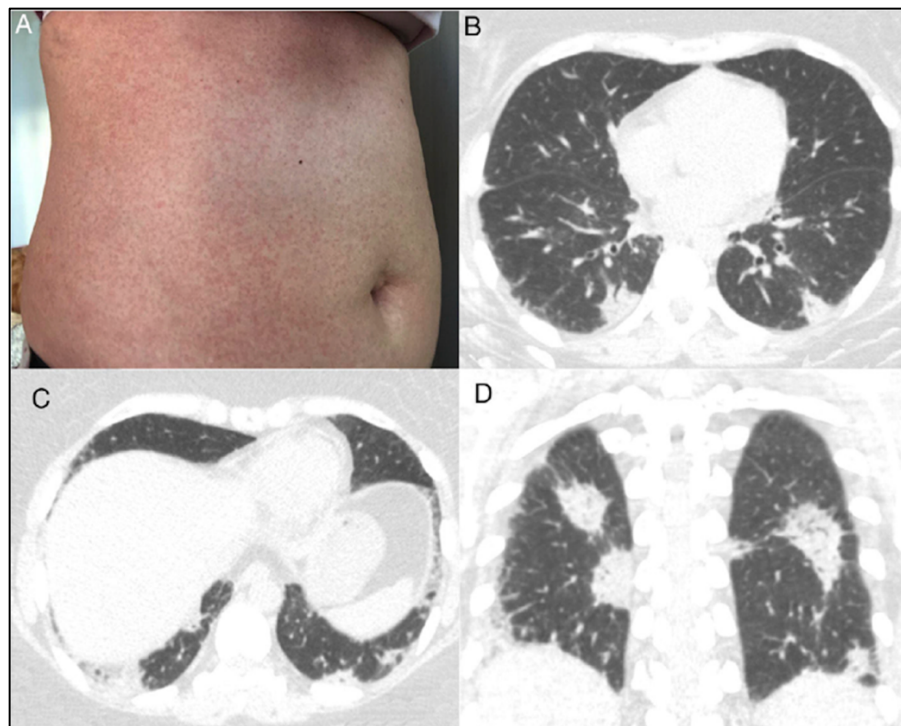


Figure 49 : Manifestations cutanées et tomodensitométriques d'une pneumonie associée à la rougeole chez l'adulte [88].

d. Laryngite Aiguë Obstructive (Croup Rougeoleuse) :

La laryngite aiguë obstructive, ou croup rougeoleuse, constitue une complication respiratoire moins fréquente que la pneumonie mais potentiellement grave, en particulier chez le jeune enfant. Elle résulte d'une inflammation aiguë du larynx et de la trachée, secondaire à l'atteinte virale des voies aériennes supérieures. Cliniquement, elle se manifeste par une toux aboyante, une dysphonie, un stridor inspiratoire et des signes de détresse respiratoire pouvant évoluer rapidement vers une obstruction aiguë des voies aériennes. L'atteinte inflammatoire diffuse des structures laryngotrachéales s'intègre dans le cadre plus large des complications respiratoires décrites au cours de la rougeole, lesquelles incluent également bronchite et bronchopneumonie [89].

La physiopathologie repose sur l'œdème inflammatoire de la muqueuse sous-glottique et l'hyperréactivité bronchique, favorisés par l'effet cytopathique direct du virus et l'immunodépression transitoire induite par l'infection [87].

Bien que l'évolution de la croup rougeoleuse soit le plus souvent favorable sous traitement symptomatique et surveillance rapprochée, des formes sévères peuvent nécessiter une oxygénothérapie, une corticothérapie systémique et, plus rarement, une prise en charge en unité spécialisée en cas d'obstruction menaçante.

e. Atteintes Bronchiques :

Bien que moins fréquemment détaillées que la pneumonie, les atteintes des voies aériennes supérieures et bronchiques participent au tableau respiratoire. La bronchopneumonie est régulièrement décrite comme complication prédominante lors des épidémies avec possibilité de séquelles type bronchectasies [89–91]. Les manifestations incluent toux persistante, détresse respiratoire et signes auscultatoires diffus, traduisant une inflammation étendue de l'arbre bronchique. Ces atteintes peuvent précéder ou accompagner la pneumonie et majorer le risque d'évolution défavorable, notamment chez les sujets jeunes ou immunologiquement vulnérables.

f. Complications Respiratoires Rares : Pneumomédiastin, emphysème sous-cutané et emphysème interstitiel :

Des complications respiratoires inhabituelles ont également été décrites au cours de la rougeole. Un cas de pneumomédiastin associé à un emphysème sous-cutané a notamment été rapporté chez un enfant présentant une bronchopneumonie rougeoleuse, dans un contexte d'épidémie et d'absence de vaccination [92,93]. Ces complications seraient liées à une hyperpression intrathoracique secondaire à une toux intense, entraînant une rupture alvéolaire avec dissection de l'air vers les espaces médiastinaux et sous-cutanés.

Par ailleurs, des formes d'emphysème interstitiel pulmonaire persistant ont été décrites dans des contextes pédiatriques sévères [94].



Figure 50 : Complications emphysémateuses thoraciques rares au cours de la rougeole : pneumomédiastin et emphysème sous-cutané [93].

8.2. Complications Ophtalmologiques :

a. Conjonctivite Rougeoleuse :

La conjonctivite représente la manifestation ophtalmologique la plus constante de la rougeole et constitue un élément sémiologique majeur du stade prodromique. Elle s'inscrit classiquement dans la triade clinique associant toux, coryza et conjonctivite.

Cliniquement, elle se traduit par une hyperhémie bulbaire et tarsale, un larmoiement, une photophobie et parfois une réaction papillo-folliculaire [95,96]. Des formes avec sécrétion mucopurulente ont également été décrites [96,97]. Les données récentes confirment que l'atteinte conjonctivale peut précéder l'éruption cutanée et constituer un élément d'orientation diagnostique précoce [95,98].

Sur le plan physiopathologique, elle résulte d'une réplication virale au niveau de l'épithélium conjonctival associée à une réponse inflammatoire immune médiée [94,97,98]. Chez le sujet immunocompétent, l'évolution est le plus souvent favorable et régressive sans séquelles [93,100]. Toutefois, en contexte de vulnérabilité nutritionnelle ou immunitaire, elle peut s'intégrer dans des tableaux oculaires plus sévères [97–99].

Le traitement de première intention est symptomatique : lavage oculaire, hygiène palpébrale et surtout larmes artificielles/lubrifiants afin de protéger l'épithélium cornéen et réduire l'inconfort [100,101].

L'antibiothérapie topique n'est pas systématique : elle se discute en cas de surinfection bactérienne suspectée (sécrétions purulentes, ulcération, cellulite préseptale/abcès) ou d'atteinte épithéliale à risque. Des cas rapportent l'usage de collyres antibiotiques (p. ex. fluoroquinolone) et, dans les formes suppurées, un drainage lorsque nécessaire [97,102].

b. Kératite et Kératoconjonctivite :

La kératite constitue la principale complication cornéenne de la rougeole. Les lésions épithéliales, le plus souvent ponctuées, siègent préférentiellement en zone centrale ou paracentrale, sont généralement bilatérales et peuvent survenir en l'absence de conjonctivite associée, justifiant un examen systématique à la lampe à fente chez tout patient atteint de rougeole [96,102]. Chez l'adulte immunocompétent, l'évolution est habituellement favorable, avec résolution complète des lésions sans cicatrice ni néovascularisation cornéenne [93,100]. Des formes plus sévères, impliquant le stroma cornéen, ont néanmoins été décrites, exposant à un risque de séquelles fonctionnelles significatives [97,101,103].

En cas de kératite inflammatoire confirmée à la lampe à fente, certaines séries rapportent l'utilisation de corticoïdes topiques associés aux lubrifiants (ex. dexaméthasone sans conservateur + hyaluronate) avec amélioration, sous surveillance ophtalmologique stricte (à éviter si infection active non exclue) [93,97].

À l'inverse, lors d'une épidémie chez de jeunes adultes, un essai "intra-patient" n'a pas mis en évidence de bénéfice du diclofénac topique sur le délai de guérison des lésions cornéennes, suggérant que les anti-Inflammatoires non stéroïdiens topiques ne sont pas indispensables [104].

c. Ulcérations Cornéennes et Kératomalacie :

Dans les contextes de précarité sanitaire et de carence nutritionnelle, la rougeole demeure une cause majeure de cécité cornéenne [98,99]. L'association entre infection rougeoleuse et déficit en vitamine A potentialise le risque d'altération sévère de l'épithélium cornéen, conduisant à des ulcérations, voire à une kératomalacie avec fonte stromale rapide [96–98].

Les mécanismes impliquent une fragilisation épithéliale, une altération de l'immunité locale et une susceptibilité accrue aux surinfections bactériennes [98,99]. Des perforations cornéennes compliquant la rougeole ont été rapportées, notamment dans les régions à ressources limitées [96–99]. Ces formes représentent une urgence thérapeutique en raison du risque de perte visuelle irréversible [97,98,103].

d. Atteintes Rétiniennes et Neuropathies Optiques :

Les complications oculaires du segment postérieure de la rougeole sont plus rares mais potentiellement dévastatrices. Des cas de rétinite, de neuro-rétinite et de névrite optique ont été décrits dans la littérature [98,100]. Un cas historique particulièrement illustratif rapporte une atteinte rétinienne bilatérale caractérisée par œdème papillaire, hémorragies multiples et évolution vers une atrophie optique secondaire responsable d'une altération visuelle majeure et persistante [100].

Ces atteintes pourraient résulter soit d'une invasion virale directe des structures neuro-rétiniennes, soit de mécanismes vasculaires ou immuno-inflammatoires secondaires [90,94]. Leur pronostic est nettement plus réservé que celui des atteintes superficielles antérieures, avec un risque élevé de séquelles définitives [98,100,103].

e. Cécité et Séquelles Visuelles :

La cécité secondaire à la rougeole est aujourd'hui exceptionnelle dans les pays bénéficiant d'une couverture vaccinale élevée, mais demeure une réalité dans les régions à faible accès aux soins et à la vaccination. Les données historiques montrent que la proportion de cécité directement imputable à la rougeole reste faible dans les séries occidentales [101], contrastant avec les estimations élevées rapportées dans les pays en développement [93].

Les séquelles visuelles peuvent résulter de cicatrices cornéennes, de dégénérescences maculaires post-infectieuses ou d'atrophie optique secondaire [93,101].

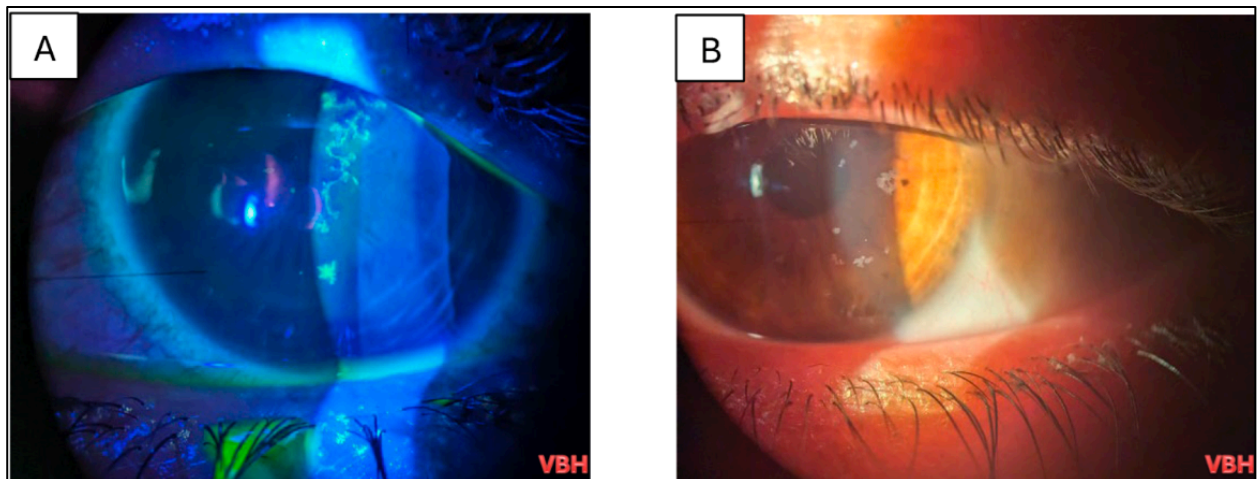


Figure 51 : Examen à la lampe à fente montrant une atteinte cornéenne bilatérale au cours de la rougeole chez l'adulte, caractérisée par une kératite ponctuée superficielle révélée par la coloration à la fluorescéine sous lumière cobalt [102].

8.3. Complications Cutané-Muqueuses :

Les complications cutané-muqueuses de la rougeole forment un spectre lésionnel allant des manifestations inflammatoires bénignes aux formes nécrosantes sévères. L'atteinte buccale débute classiquement par un énanthème associant stomatite érythémateuse, gingivite hémorragique et lésions ulcérées diffuses, responsables de douleurs intenses et d'une altération significative des apports alimentaires [105,106]. Les taches de Koplik, pathognomoniques, peuvent s'accompagner d'ulcérations de la muqueuse libre, d'une gingivite ulcéro-nécrotique ou d'une péricoronarite, témoignant de l'effet synergique de l'inflammation virale directe et de l'immunodépression transitoire induite par l'infection [106].

Cette immunosuppression favorise la prolifération opportuniste de micro-organismes commensaux, notamment *Candida albicans*, et explique la survenue de candidoses buccales secondaires rapportées au cours des formes compliquées de rougeole [105,106].

Dans les contextes de précarité nutritionnelle sévère, les lésions peuvent évoluer vers des formes gangréneuses telles que le noma, caractérisées par une nécrose extensive des tissus labiaux, jugaux ou maxillaires [104,105,107]. La cicatrisation de ces formes graves peut engendrer des rétractions fibreuses importantes, responsables de sténoses buccales constituant une complication fonctionnelle majeure nécessitant une prise en charge chirurgicale spécialisée [104,107].

8.4. Complications Neurologiques :

a. Encéphalite Aiguë Rougeoleuse (Atteinte Virale Directe) :

L'encéphalite aiguë rougeoleuse, ou encéphalite rougeoleuse primaire, constitue une complication neurologique précoce survenant au cours de l'infection active, habituellement pendant la phase éruptive ou dans les jours qui suivent son début [108–110]. Cliniquement, elle associe le plus souvent fièvre, céphalées, altération de l'état de conscience, convulsions, troubles du comportement et parfois signes déficitaires, avec possibilité d'évolution vers le coma dans les formes sévères [111–114]. Sur le plan physiopathologique, cette entité correspond à une atteinte encéphalitique liée à l'infection en cours, avec probable participation d'une neuro-invasion virale ; le virus atteindrait le système nerveux central par voie hématogène, notamment via les cellules endothéliales cérébrales ou des cellules immunitaires infectées, même si la part respective de l'invasion directe et des mécanismes para-infectieux demeure discutée [108,111,113,115]. Les données historiques rapportent une fréquence d'environ 1 cas pour 1000 infections rougeoleuses, avec une mortalité non négligeable et un risque de séquelles neurologiques chez les survivants [111,114,116]. Cette forme doit ainsi être distinguée de l'encéphalomyélite aiguë disséminée post-rougeoleuse, qui survient secondairement et relève d'un mécanisme essentiellement immunomédié démyélinisant [111,113,114,117,118].

b. Encéphalomyélite Aiguë Disséminée (ADEM) :

L'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) post-rougeoleuse constitue une complication neurologique inflammatoire démyélinisante, classiquement retardée par rapport à l'infection aiguë, survenant le plus souvent quelques jours à deux semaines après l'éruption dans un contexte de rougeole récente [108-110,116,119,120,121].

Elle se distingue de l'encéphalite rougeoleuse primaire par un mécanisme essentiellement immunomédié, lié à une réaction inflammatoire post-infectieuse dirigée contre la myéline, plutôt qu'à une infection virale active du parenchyme cérébral ; cette distinction est également soulignée par contraste avec les formes d'encéphalite rougeoleuse de l'immunodéprimé, où la réplication virale directe est prédominante [118,123-127].

Cliniquement, l'ADEM associe une encéphalopathie aiguë avec altération de la conscience, convulsions, signes neurologiques multifocaux, troubles moteurs, ataxie et parfois atteinte médullaire selon l'étendue des lésions [117,119,120,125,127-129]. Le liquide cébrospinal montre le plus souvent une pléiocytose modérée et une hyperprotéinorachie discrète à modérée, tandis que l'IRM cérébrale constitue l'examen clé en objectivant des lésions multifocales de la substance blanche, parfois étendues aux structures profondes ou à la moelle [117-119,128,129]. L'évolution est habituellement monophasique et souvent favorable sous corticothérapie à fortes doses, avec recours possible aux immunoglobulines intraveineuses ou aux échanges plasmatiques dans les formes sévères ; néanmoins, des séquelles neurologiques et des décès restent possibles, surtout chez l'adulte [114,117-119,122,127-129]

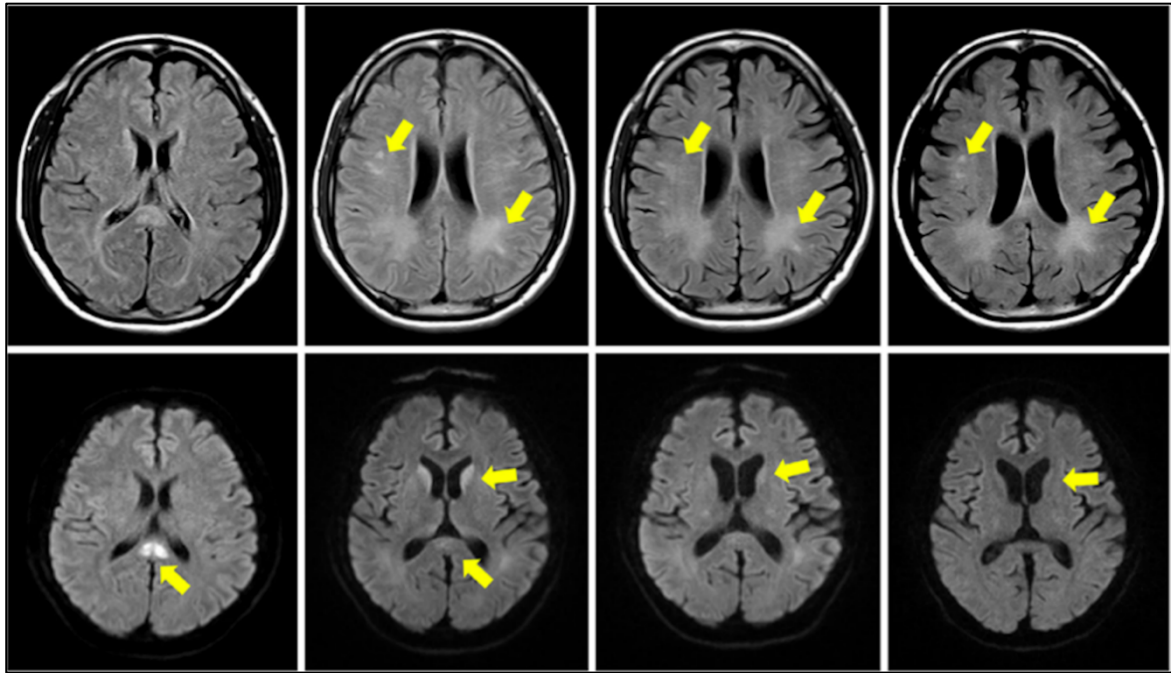


Figure 52 : IRM cérébrale (séquences FLAIR et diffusion) au cours d'un ADEM montrant des hypersignaux multifocaux de la substance blanche et des noyaux gris centraux au cours de l'évolution clinique d'une rougeole compliquée [119].

c. Myélite Transverse Aiguë :

La myélite transverse aiguë constitue une manifestation neurologique rare de la rougeole, le plus souvent intégrée au spectre des complications démyélinisantes post-infectieuses et volontiers rattachée à l'encéphalomyélite aiguë disséminée plutôt qu'à une neuro-invasion virale directe isolée [114,118,125,127-129]. Elle survient habituellement après la phase aiguë de l'infection, dans un délai de quelques jours à quelques semaines, et se traduit par l'installation rapide d'un déficit moteur d'intensité variable, de troubles sensitifs et de dysfonctionnements sphinctériens, parfois précédés de douleurs rachidiennes ou radiculaires [114, 118, 129]. Sur le plan physiopathologique, elle relève d'un mécanisme inflammatoire immunomédié intéressant la moelle épinière, avec démyélinisation aiguë focale ou étendue, ce qui la rapproche des autres formes de démyélinisation post-rougeoleuse [108,117,118].

Les observations cliniques rapportées dans la littérature montrent que l'atteinte médullaire peut être isolée ou associée à des signes d'encéphalopathie, notamment dans les formes d'ADEM post-rougeoleuse [119,125,127,128]. Le diagnostic repose sur le contexte infectieux récent, l'examen neurologique, l'IRM médullaire et l'étude du liquide cébrospinal, et la prise en charge fait appel en première intention à une corticothérapie à fortes doses, avec discussion des immunoglobulines intraveineuses ou des échanges plasmatiques dans les formes sévères [117, 118, 121, 125].

d. Encéphalite Hémorragique Aiguë :

L'encéphalite hémorragique aiguë représente une forme exceptionnelle et fulminante des complications neurologiques post-infectieuses de la rougeole, généralement rattachée au spectre des atteintes inflammatoires démyélinisantes sévères plutôt qu'à l'encéphalite rougeoleuse primitive liée à l'infection virale active du système nerveux central [111, 113, 115, 117, 118]. Elle est considérée comme une variante hyperaiguë et particulièrement grave de l'encéphalomyélite aiguë disséminée, caractérisée par une réaction inflammatoire explosive, associant œdème cérébral massif, nécrose vasculaire, lésions hémorragiques diffuses et démyélinisation extensive [117,118]. Cliniquement, elle se manifeste par une encéphalopathie rapidement progressive avec altération sévère de la conscience, convulsions, déficits neurologiques multifocaux et aggravation rapide vers le coma [111, 114, 117, 118].

L'imagerie cérébrale peut montrer des lésions inflammatoires étendues comportant des remaniements hémorragiques, tandis que l'examen neuropathologique met en évidence une atteinte périveineuse nécrosante et hémorragique [117,118]. Le pronostic est particulièrement sombre, avec une mortalité élevée malgré la prise en charge intensive, fondée sur la corticothérapie à fortes doses et, selon la gravité, les immunoglobulines intraveineuses ou les échanges plasmatiques [117,118]

e. Panencéphalite Sclérosante Subaiguë (PESS) :

La panencéphalite sclérosante subaiguë (PESS) constitue une complication neurologique tardive, rare mais constamment grave, liée à la persistance du virus rougeoleux dans le système nerveux central plusieurs années après l'infection initiale, survenant le plus souvent après une rougeole contractée précocement dans l'enfance [108,109,110,113,115,120]. Elle correspond à une infection virale persistante et défective, caractérisée par des altérations génétiques touchant notamment les protéines de matrice, de fusion et d'hémagglutinine, ce qui entrave l'assemblage viral normal, favorise la dissémination intracérébrale de cellule à cellule et permet au virus d'échapper en partie à l'élimination immunitaire [108–110,115,120,130]. Sur le plan clinique, la maladie débute habituellement par une détérioration cognitive ou comportementale progressive, suivie de myoclonies, d'anomalies électroencéphalographiques périodiques caractéristiques, puis d'une aggravation neurologique continue pouvant conduire à des troubles visuels, une rigidité, un mutisme akinétique et, à terme, au décès [108,109,110,120,130]. Le diagnostic repose sur l'association d'un contexte évocateur, d'anomalies EEG typiques, d'une élévation intrathécale des anticorps antirougeoleux dans le sérum et surtout dans le liquide cébrospinal, ainsi que des données de neuro-imagerie dont les anomalies peuvent être variables selon le stade évolutif [108,110,120,130]. L'évolution naturelle est généralement fatale en l'absence de rémission exceptionnelle, malgré des stratégies thérapeutiques telles que l'isoprinosine, l'interféron alpha ou d'autres approches antivirales et immunomodulatrices, dont l'efficacité demeure inconstante et incomplète [108,110,120,130].

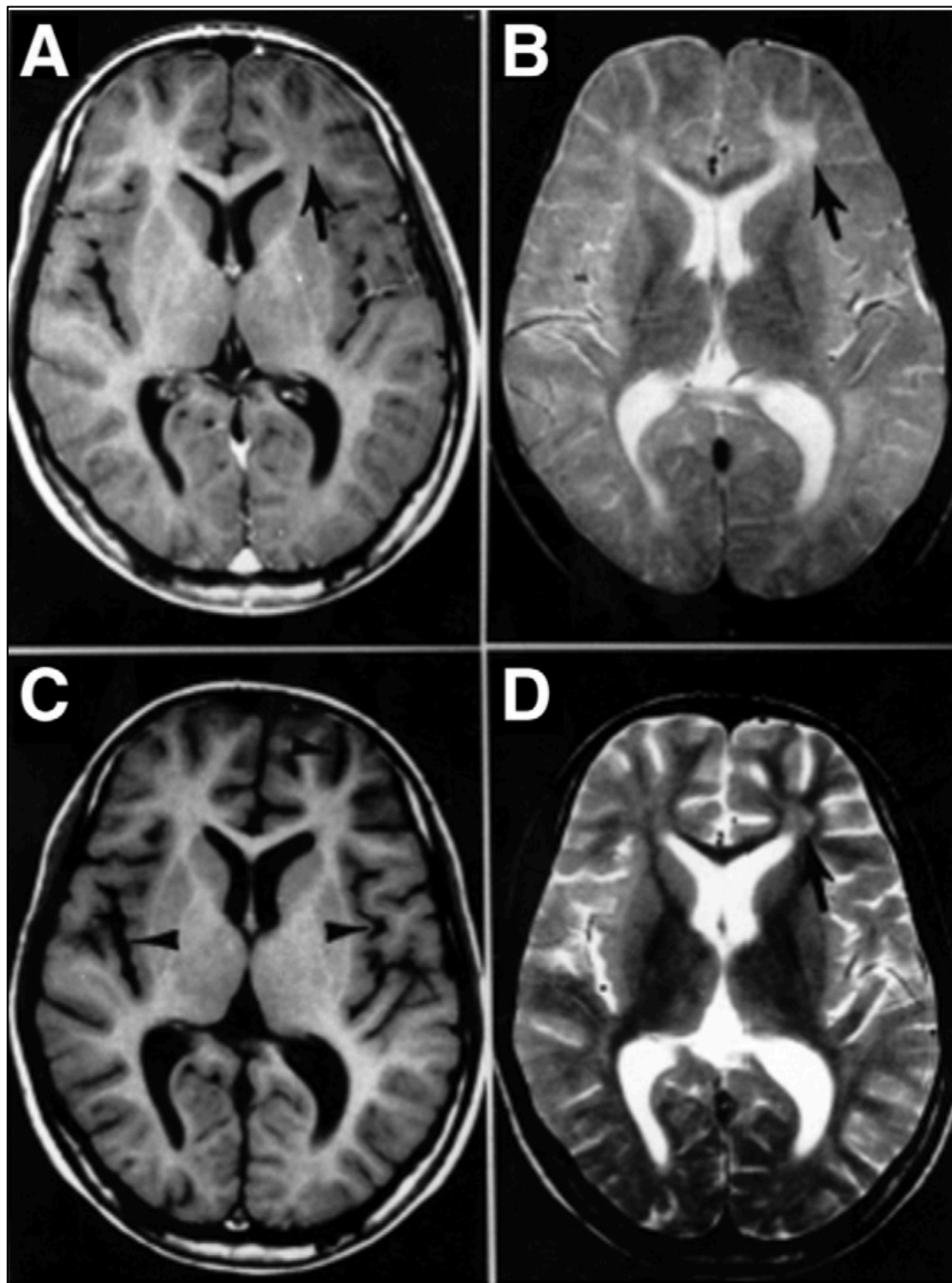


Figure 53 : IRM cérébrale montrant des anomalies de la substance blanche et une atrophie corticale progressive au cours d'une panencéphalite sclérosante subaiguë post-rougeoleuse [113].

f. Encéphalite Rougeoleuse de l'Immunodéprimé
(MIBE) :

L'encéphalite rougeoleuse de l'immunodéprimé, également désignée sous le terme de measles inclusion body encephalitis (MIBE), représente une complication neurologique subaiguë rare mais particulièrement sévère, observée surtout chez les patients présentant une immunodépression cellulaire, qu'elle soit liée à une hémopathie, à une chimiothérapie, à une corticothérapie prolongée ou à une infection par le VIH [108,112-114,131]. Elle survient habituellement dans les semaines ou les mois suivant l'infection rougeoleuse aiguë, selon un délai nettement plus court que celui de la PESS, et traduit une réplication persistante du virus dans le tissu cérébral favorisée par l'incapacité de l'hôte à contrôler l'infection [108,113,114,131].

Sur le plan clinique, elle se manifeste par une encéphalopathie progressive associant troubles de la conscience, convulsions, déficits neurologiques focaux et aggravation rapide vers un tableau sévère, souvent fatal [112-114,131]. Contrairement à la PESS, l'électroencéphalogramme ne montre pas habituellement les complexes périodiques typiques, et la réponse humorale antirougeoleuse peut être absente ou atténuée en raison du terrain immunodéprimé, rendant le diagnostic plus difficile [108,113,131]

L'examen neuropathologique met classiquement en évidence des inclusions virales intranucléaires et intracytoplasmiques dans les neurones et les cellules gliales, témoignant d'une infection virale active du système nerveux central [108,113,115,131]. Le pronostic est très sombre, avec une évolution souvent rapidement mortelle malgré les thérapeutiques proposées, ce qui fait de cette entité l'une des formes les plus redoutables des complications neurologiques de la rougeole [108,113,114,131].

g. Autres Manifestations Neurologiques :

D'autres manifestations neurologiques, beaucoup plus rares, ont également été rapportées au cours de la rougeole. Il s'agit notamment de la myélite transverse aiguë, des neuropathies périphériques, des atteintes radiculaires, des paralysies des nerfs crâniens, ainsi que de formes psychiatriques ou neurocomportementales inhabituelles révélant parfois une PESS [114,125,127,132]. Ces présentations restent exceptionnelles et sont le plus souvent décrites sous forme d'observations isolées ou de petites séries, ce qui limite la précision de leurs caractéristiques évolutives et pronostiques [114,125,127,132].

8.5. Complications Digestives :

Les complications digestives de la rougeole sont polymorphes, allant de manifestations gastro-intestinales non spécifiques, relativement fréquentes, à des atteintes viscérales plus rares mais potentiellement sévères.

L'atteinte hépatique cytolytique constitue une manifestation fréquente, voire habituelle, de la rougeole chez l'adulte, et doit être distinguée d'une véritable complication hépatique. La cytolyse modérée, définie par une élévation des transaminases inférieure à 5 fois la limite supérieure de la normale (5N), s'inscrit ainsi dans le tableau clinico-biologique habituel de la rougeole et évolue spontanément vers la normalisation. En revanche, une atteinte hépatique majeure, définie par une élévation des transaminases supérieure à 5N, relève d'une complication hépatique à part entière, exposant à un risque d'insuffisance hépatocellulaire et nécessitant une surveillance rapprochée [121].

La pancréatite aiguë apparaît en revanche comme une complication beaucoup plus inhabituelle, mais désormais bien documentée, son mécanisme exact demeure incertain, mais deux hypothèses sont rapportées : soit un œdème de l'ampoule de Vater et des canaux pancréatiques entraînant une obstruction, soit, de manière jugée plus plausible, une atteinte virale directe de la cellule acineuse pancréatique, soutenue par des données expérimentales [123,124,133].

Les complications digestives de la rougeole relèvent le plus souvent d'un traitement symptomatique et de soutien, centré sur la prévention de la déshydratation et la correction des troubles hydro-électrolytiques.

8.6. Complications Hématologiques et Hémorragiques :

Les complications hématologiques de la rougeole, bien que moins fréquemment décrites que les atteintes respiratoires ou neurologiques, participent au spectre des formes sévères. La thrombopénie constitue la complication hématologique la plus fréquente, parfois associée à une leucopénie et une lymphopénie, traduisant le retentissement systémique de l'infection sur les lignées sanguines [134]. Dans les formes graves, Perry et Halsey rapportent également la survenue d'un purpura thrombopénique et d'une coagulation intravasculaire disséminée, justifiant une surveillance rapprochée des paramètres plaquettaires et de l'hémostase [135]. Par ailleurs, l'utilisation de la ribavirine intraveineuse dans les formes sévères peut s'accompagner d'une anémie hémolytique réversible, imposant un monitoring de l'hémoglobine et une adaptation thérapeutique si nécessaire [133].

8.7. Complications Cardiaques :

Les complications cardiaques de la rougeole sont rares mais potentiellement graves. Des cas de myocardite aiguë ont été rapportés, se manifestant par des troubles du rythme, une altération de la fonction systolique et, dans les formes sévères, une insuffisance cardiaque aiguë. Le mécanisme physiopathologique associe un effet cytopathique viral direct sur le myocarde et une réponse inflammatoire systémique pouvant majorer la dysfonction myocardique [134].

8.8. Complications Auditives :

Les complications auditives de la rougeole sont rares, mais documentées dans la littérature, et peuvent survenir au cours de l'infection aiguë ou à distance de celle-ci. Elles sont dominées par la surdité neurosensorielle, parfois unilatérale mais classiquement décrite comme bilatérale et définitive dans les formes sévères.

Des observations cliniques rapportent des pertes auditives neurosensorielles attribuées à une atteinte cochléaire directe ou à des mécanismes immunomédiés post-infectieux, après exclusion des autres étiologies connues de surdité acquise [50,136]. Avant l'instauration des programmes de vaccination systématique, la rougeole représentait une cause reconnue de surdité neurosensorielle acquise, en particulier chez l'enfant, avec une diminution significative de cette complication depuis l'introduction de la vaccination [50]. Des cas exceptionnels de surdité post-vaccination ROR ont été décrits dans la littérature [137].

8.9. Complications Musculo-Squelettiques :

Les complications musculo-squelettiques associées à la rougeole sont peu fréquentes et généralement rapportées dans le cadre de formes sévères, en particulier chez l'adulte. Elles se manifestent principalement par des myalgies intenses, parfois associées à une atteinte musculaire biologique objectivée par une élévation des enzymes musculaires.

Plus rarement, des cas de rhabdomyolyse aiguë ont été décrits au cours de la rougeole, caractérisés par une élévation marquée des CPK, une myoglobulinurie et, dans certaines observations, une insuffisance rénale aiguë associée, traduisant une atteinte musculaire plus sévère [50].

9. Facteurs de Mortalité :

La rougeole demeure une cause majeure de mortalité évitable à l'échelle mondiale. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, malgré la disponibilité d'un vaccin sûr et efficace, on estimait à 95 000 le nombre de décès imputables à la rougeole en 2024, survenant majoritairement chez des enfants de moins de cinq ans [23]. Si des progrès considérables ont été accomplis au cours des dernières décennies, la létalité de la maladie demeure significativement plus élevée dans les pays à ressources limitées, où elle peut atteindre des taux supérieurs à 10 % en l'absence de prise en charge adaptée [23].

Cette mortalité n'est cependant pas uniforme ; elle est modulée par un ensemble de déterminants cliniques, socio-économiques et organisationnels identifiés dans la littérature :

- **Statut nutritionnel** : La malnutrition constitue un facteur de risque indépendant de mortalité, en raison de son impact délétère sur l'immunité cellulaire et de la susceptibilité accrue aux infections bactériennes secondaires [77,138].
- **Facteurs liés au genre** : Le sexe féminin a été identifié comme facteur associé à une augmentation du risque de décès dans certaines études pédiatriques [74,138], pouvant refléter des inégalités d'accès aux soins et l'influence de facteurs socioculturels.
- **Déterminants socio-économiques** : La précarité, le faible niveau d'instruction maternelle et certaines inégalités de genre sont associés à un risque accru de décès, vraisemblablement par le biais d'un retard diagnostique et d'une prise en charge insuffisante [74].
- **Facteurs organisationnels** : L'exposition nosocomiale et la carence en supplémentation en vitamine A ont été identifiées comme facteurs aggravant le pronostic [77].
- **Couverture vaccinale insuffisante** : La persistance de zones de faible couverture vaccinale favorise l'émergence de flambées épidémiques au sein de populations vulnérables, contribuant indirectement à l'augmentation de la létalité [11].

10. Diagnostic Paraclinique :

10.1. Détection Directe du Virus de la Rougeole par RT-PCR :

a. Principe de la RT-PCR :

La RT-PCR (transcription inverse suivie d'amplification) permet la détection directe de l'ARN du virus de la rougeole à partir d'échantillons cliniques. Elle est utilisée en complément de la sérologie dans la confirmation des cas, particulièrement utile lorsque la confirmation précoce est nécessaire ou lorsque la sérologie est non contributive [139].

b. Types de Prélèvements Virologiques :

La détection moléculaire peut être réalisée à partir de prélèvements des voies aériennes supérieures (écouvillonnage oro/nasopharyngé), ainsi que d'un prélèvement urinaire, l'association écouvillon + urine pouvant améliorer la probabilité de détection de l'ARN viral [140,141].

Pour la culture/isolement (et par extension la collecte virologique), les recommandations soulignent que l'isolement viral est maximal lorsque les prélèvements sont effectués aussi tôt que possible après l'éruption : l'urine idéalement ≤ 5 jours après le début de l'exanthème, et les prélèvements nasopharyngés ≤ 7 jours [142].

Les conditions de transport et de conservation sont déterminantes : les échantillons destinés à la détection d'ARN doivent être maintenus au froid, avec recours à la congélation (idéalement très basse température) si le délai d'acheminement est prolongé, afin de préserver l'intégrité de l'ARN [141].

c. Fenêtre Diagnostique et Performances :

La réussite de la RT-PCR dépend de la fenêtre diagnostique (prélèvement précoce) et de la qualité du prélèvement. Les guides de surveillance insistent sur l'intérêt de collecter rapidement des échantillons dès le premier contact, et de multiplier les types de prélèvements (écouvillon/urine) pour augmenter le rendement diagnostique [141].

10.2. Culture Cellulaire :

L'isolement du virus de la rougeole par culture cellulaire repose sur la mise en évidence du virus infectieux à partir de prélèvements cliniques réalisés précocement au cours de l'infection, notamment à partir des sécrétions respiratoires (écouvillonnage naso- ou oropharyngé) ou des urines [128]. Ces prélèvements sont inoculés sur des lignées cellulaires sensibles, telles que les cellules Vero ou les cellules B95a, permettant l'observation d'un effet cytopathogène caractéristique, marqué par la formation de syncytia et de cellules géantes multinucléées [133].

La positivité de la culture est étroitement dépendante du moment du prélèvement, l'excrétion virale étant maximale durant la phase prodromique et les premiers jours suivant le début de l'exanthème, puis décroissant rapidement par la suite, ce qui limite considérablement la sensibilité de la technique au-delà de cette période [133,141].

En raison de contraintes techniques, logistiques et de biosécurité, ainsi que de délais d'obtention des résultats, la culture virale n'est pas recommandée pour la confirmation biologique de routine. Elle est principalement réservée aux laboratoires de référence, dans le cadre de la surveillance virologique, de la caractérisation génétique des souches circulantes, de l'étude des chaînes de transmission et de la distinction entre virus vaccinal et virus sauvage, étant aujourd'hui largement complétée, voire remplacée, par les techniques moléculaires telles que la RT-PCR [133].

10.3. Diagnostic Sérologique :

a. Recherche des IgM Anti-rougeole :

La détection des IgM anti-rougeole sur un prélèvement unique, réalisé dès que possible après le début de l'exanthème, constitue la base de la confirmation biologique de routine dans les systèmes de surveillance [139]. Sur le plan cinétique, les IgM atteignent un pic entre le 7^e et le 10^e jour après le début de l'éruption, puis décroissent rapidement [50]. Une limite majeure de cette approche réside dans le risque de faux négatifs précoces : jusqu'à environ 30 % des sérums prélevés dans les 72 premières heures ($\leq$ J3) suivant le début de l'exanthème peuvent être négatifs, justifiant, le cas échéant, la réalisation d'un second prélèvement au-delà de 72 heures [141].

Par ailleurs, l'interprétation des résultats sérologiques doit impérativement tenir compte du statut vaccinal, une réponse IgM pouvant également être observée après vaccination, sans distinction sérologique possible avec une infection par un virus sauvage ; l'anamnèse vaccinale demeure ainsi un élément clé de l'interprétation [140].

Dans certaines situations, notamment lors d'investigations de terrain ou lorsque le prélèvement sanguin est difficile, la détection des IgM anti-rougeole à partir du fluide oral (salive) constitue une alternative validée, principalement utilisée à des fins de surveillance épidémiologique. Toutefois, cette approche présente une sensibilité inférieure à celle du sérum et doit être interprétée avec prudence, en particulier lors des prélèvements précoces [139].

b. Sérologie IgG :

La sérologie IgG a un intérêt surtout rétrospectif via la notion de séroconversion ou d'augmentation significative des titres entre deux sérums. En pratique, lorsqu'une approche sur sérums appariés est retenue, une stratégie proposée est de prélever deux sérums à 10-21 jours d'intervalle (ou au minimum lorsque l'IgG n'était pas détectable initialement), avec un second prélèvement idéalement $\geq$ J9-J10 après le début de l'éruption afin que l'IgG soit attendue détectable [141].

Enfin, un point technique important est la sensibilité variable des méthodes (ELISA), ce qui impose une interprétation prudente des résultats, en particulier lorsqu'on raisonne sur un seul échantillon ou sur de faibles titres [142].

Rougeole Grave de l'Adulte :

Expérience du Service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech

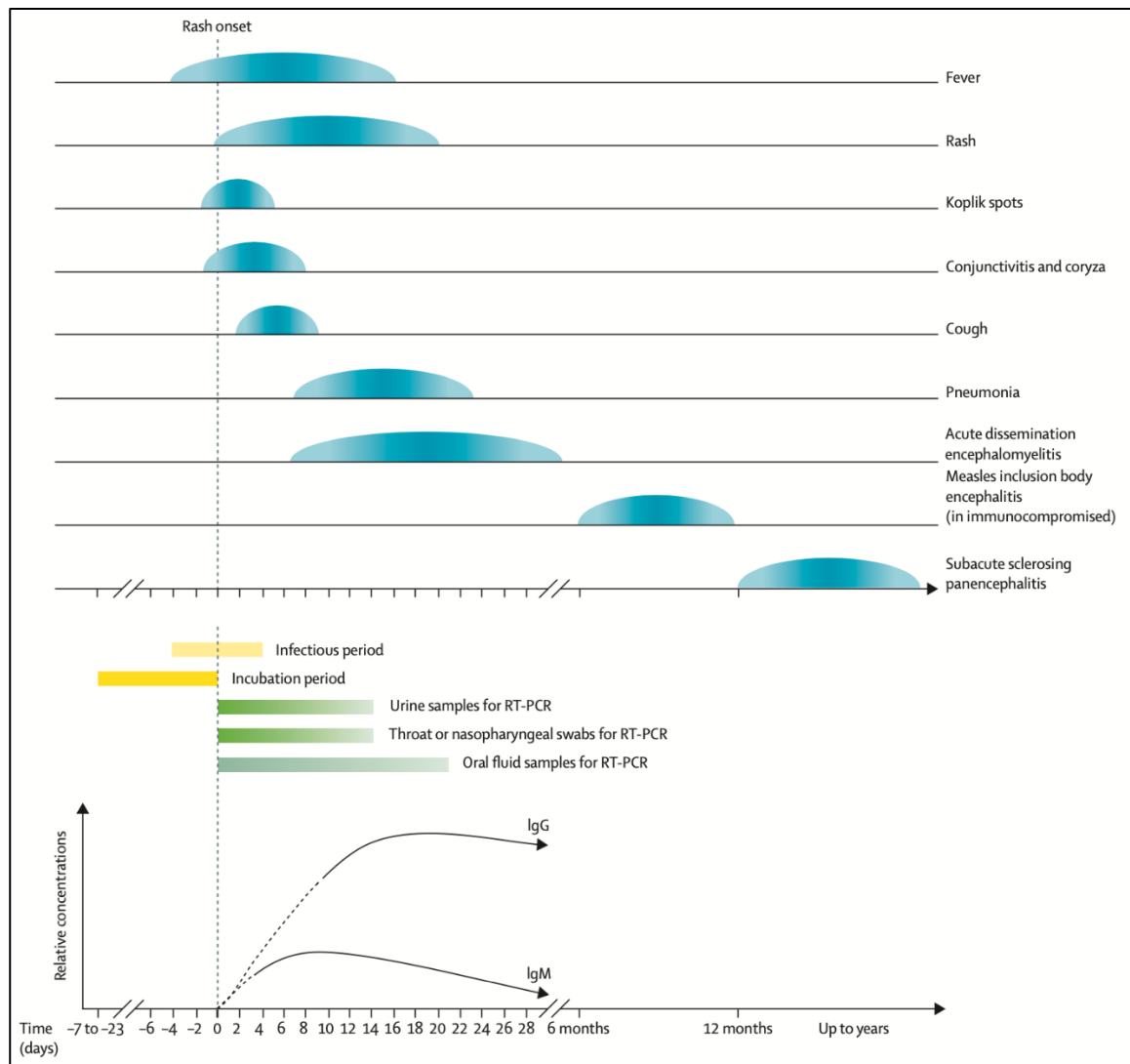


Figure 54 : Histoire naturelle de la rougeole : Corrélation entre expression clinique, excrétion virale et réponse sérologique [50].

11. Approche Thérapeutique :

11.1. Traitement Symptomatique :

Le traitement symptomatique de la rougeole est principalement de soutien, visant à corriger les conséquences fonctionnelles de l'infection (fièvre, altération de l'état général, pertes hydriques) et à prévenir la décompensation. Il repose sur une hydratation adaptée (apports oraux fractionnés en première intention, avec recours à une réhydratation IV en cas d'intolérance digestive, de déshydratation, ou de forme sévère), le repos, et le contrôle de la fièvre et des douleurs par antipyrétiques/antalgiques (paracétamol en première intention), associés à des mesures de confort (apports fractionnés, environnement tempéré). Une surveillance clinique structurée est recommandée (température, état d'hydratation, fréquence respiratoire, vigilance, saturation si disponible) afin d'identifier précocement une aggravation imposant une évaluation hospitalière [31,61,143].

Parallèlement, la prise en charge doit intégrer l'isolement en raison de la très forte contagiosité de la rougeole, transmise par voie aérienne (gouttelettes et aérosols) et contagieuse classiquement de J-4 à J+4 autour du début de l'éruption [23,31,59]. Dans ce cadre, il est recommandé d'instaurer un isolement respiratoire (à domicile ou en milieu de soins selon la gravité), de limiter les contacts avec les sujets non immunisés et les personnes vulnérables, et, en contexte hospitalier, d'appliquer des précautions "air" (pièce dédiée si possible, réduction du temps en salle d'attente, port de masque par le patient lors des déplacements, protection respiratoire du personnel selon les protocoles locaux) [31].

11.2. Vitaminothérapie A :

En l'absence de tout traitement antiviral spécifique, la prise en charge de la rougeole repose exclusivement sur des mesures symptomatiques et de soutien, dont l'objectif premier est de réduire la morbidité et de prévenir les complications potentiellement fatales [22,23,31].

Sur le plan pratique, le protocole thérapeutique marocain recommande, dès la confirmation diagnostique, l'administration orale de vitamine A selon un schéma posologique en deux doses consécutives espacées de vingt-quatre heures ; soit 50 000 UI pour les nourrissons de moins de six mois, 100 000 UI entre six et onze mois, et 200 000 UI à partir de douze mois, une troisième dose pouvant être envisagée quatre à six semaines plus tard en présence de signes ophtalmologiques évocateurs d'une carence avérée [12,22].

Ce traitement adjuvant, dont l'efficacité sur la prévention des lésions oculaires et la réduction de la mortalité est bien établie dans les contextes de forte prévalence de déficience nutritionnelle, est systématiquement associé à une prise en charge symptomatique comprenant des antipyrétiques, une hydratation orale adaptée, des soins oculaires réguliers et une surveillance attentive de l'état nutritionnel [12,22,23,43].

11.3. Traitement Antiviral :

La ribavirine, analogue nucléosidique à activité antivirale à large spectre, constitue à ce jour la seule molécule ayant fait l'objet d'évaluations cliniques dans le traitement de la rougeole, bien que sa place thérapeutique demeure profondément débattue et, en pratique courante, extrêmement limitée. Les données les plus précoces émanent d'une série de cas publiée par Forni et collaborateurs en 1994, portant sur des adultes atteints de pneumonie morbilleuse sévère traités par ribavirine intraveineuse ; si les auteurs rapportaient une possible atténuation de la détresse respiratoire dans certains cas, le caractère non contrôlé de l'étude et la taille réduite de la cohorte ne permettaient pas d'en tirer des conclusions définitives quant à l'efficacité réelle de la molécule [133].

Cette prudence interprétative se trouve renforcée par les observations issues de populations à risque accru de formes graves : chez les patients immunodéprimés notamment, dont Kaplan et al. avaient décrit dès 1992 la particulière vulnérabilité aux complications sévères et létales de la rougeole, le recours à des agents antiviraux a pu être envisagé de façon empirique en l'absence de toute alternative validée, sans que la preuve d'un bénéfice clinique ait pu être formellement établie [126].

Plus récemment, l'étude rétrospective multicentrique grecque de Fragkou et al. portant sur quatre-vingt-treize adultes hospitalisés pour rougeole a mis en lumière la sévérité potentielle de la maladie chez l'adulte, soulignant implicitement l'impasse thérapeutique à laquelle se heurtent les cliniciens en l'absence d'antiviral efficace [11].

Les formes neurologiques graves ne font pas exception : le cas rapporté par Mutoh et al. d'une encéphalite morbilleuse sévère associée à une encéphalomyélite aiguë disséminée chez un sujet immunocompétent illustre la brutalité de certaines complications, pour lesquelles aucune thérapie antivirale spécifique ne dispose d'une validation suffisante [119].

Cette convergence des données conduit les autorités sanitaires à une position de prudence univoque : le CDC (Centers for Disease Control and Prevention) et l'IDSA (Infectious Diseases Society of America) ont explicitement indiqué, lors de leur webinaire clinique d'avril 2024, qu'il n'existe à ce jour aucune recommandation en faveur de l'utilisation de la ribavirine orale dans le traitement de la rougeole [143], position que relaye le manuel marocain de surveillance et de riposte en précisant qu'il n'existe pas de preuves suffisantes pour recommander l'utilisation systématique d'antiviraux chez l'adulte ou l'enfant atteint de rougeole [57]. En l'état actuel des connaissances, la ribavirine ne saurait donc être considérée que comme un recours ultime et strictement individualisé dans les formes les plus sévères, particulièrement chez les immunodéprimés, en dehors de tout cadre de recommandation formelle et dans l'attente d'essais cliniques contrôlés qui font aujourd'hui défaut.

11.4. 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.

11.5. Vaccination :

a. 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 [144]. On distingue les formulations suivantes :

- **RR** : Rougeole + Rubéole.
- **RRO** : Rougeole, Rubéole et 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 [145].

b. 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 [146].

c. Réponse au Vaccin :

La vaccination induit une réponse immunitaire protectrice chez environ 95 % des enfants vaccinés à 12 mois, et 98 % à 15 mois [144]. 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 [147,148].

Bien que les titres d'anticorps soient plus faibles que ceux générés par l'infection naturelle, la protection induite est durable, probablement à vie [41]. Les échecs vaccinaux après deux doses sont rares et jouent un rôle marginal dans la transmission de la maladie [148].

d. 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 [147]. L'âge optimal de vaccination dépend du contexte épidémiologique local et des politiques nationales de santé publique.

e. Contre-indications :

- 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 [147].

f. 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 [15].

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 [145]. 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 [147].

Les données épidémiologiques réfutent tout lien entre la vaccination ROR et l'autisme ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin [147,149].

g. 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 [15].

11.5. Sérothérapie :

L'administration d'immunoglobulines spécifiques est indiquée dans les situations suivantes [138,140] :

- Chez les sujets immunodéprimés exposés.
- Chez les nourrissons de moins de 5 mois, en cas de contage 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.

Rougeole Grave de l'Adulte :

Expérience du Service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech

La vaccination ne peut être réalisée qu'après un délai minimum de deux mois suivant l'administration des immunoglobulines [145].

II. Discussion des Résultats :

1. Profil Épidémiologique :

1.1. Âge :

Dans notre série, l'âge médian des patients était de 43 ans (IQR : 38–48 ans), valeur supérieure à celle rapportée dans plusieurs cohortes internationales contemporaines. En Grèce, Fragkou et al. ont observé un âge médian de 33 ans (IQR : 25–41 ans) lors de l'épidémie de 2017–2018 [11], et dans la cohorte italienne de Lombardo et al., l'âge médian se situait entre 30 et 35 ans [86]. Cet écart ne traduit pas un profil épidémiologique fondamentalement différent, mais reflète le décalage temporel entre ces épidémies et la nôtre (survenue en 2024–2025) : les patients âgés de 30–35 ans dans les cohortes européennes de 2017–2018 appartiennent à la même cohorte générationnelle que nos patients quadragénaires, à savoir les individus nés dans les années 1980, ayant bénéficié d'une couverture vaccinale incomplète ou hétérogène. Au Maroc, les données récentes s'inscrivent dans cette même progression : Badi et al. rapportaient un âge moyen de 35.5 ans [150] et Aggoug et al., en réanimation, de 38 ± 9 ans [151], valeurs intermédiaires cohérentes avec le décalage temporel entre ces séries et la nôtre.

Ce constat s'inscrit dans le cadre du concept d'« immunity gap » ou lacune immunitaire générationnelle ; l'introduction progressive de la vaccination a réduit la circulation virale naturelle, privant les cohortes intermédiaires d'une exposition immunisante. Alors que les générations les plus âgées ont acquis une immunité durable par infection naturelle et que les plus jeunes ont bénéficié de programmes vaccinaux consolidés, les individus nés dans les années 1980 ont traversé des périodes de couverture hétérogène sans rencontrer le virus, constituant un réservoir de sujets susceptibles particulièrement exposés lors des résurgences épidémiques.

1.2. Sexe :

Concernant le sexe, notre cohorte présentait une prédominance féminine (sex-ratio F/H = 2), tendance également observée dans les séries marocaines récentes, notamment chez Badi et al. (F/H $\approx$ 1.4) [150] et Aggoug et al. (F/H $\approx$ 2,37) [151].

À l'inverse, certaines cohortes européennes, telles que celle de Fragkou et al. [11], rapportaient une prédominance masculine (F/H $\approx$ 0,7). Ces variations reflètent vraisemblablement des facteurs contextuels liés aux modalités d'exposition au virus, aux comportements de recours aux soins et aux disparités de couverture vaccinale selon le sexe, plutôt qu'une susceptibilité biologique différentielle clairement établie entre les deux sexes.

Le tableau ci-dessous (cf. Tableau VII) synthétise ces principales caractéristiques démographiques et permet de situer notre cohorte par rapport aux séries nationales et internationales.

Tableau VII : Comparaison des caractéristiques démographiques des cohortes adultes atteintes de rougeole selon différentes séries.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024– Septembre 2025]	Badi et al., Casablanca [Décembre 2024 – Février 2025]	Aggoug, B et al., Casablanca [Janvier – Avril 2025]	Lombardo et al., Italie [Janvier – Juin 2018]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017 – Novembre 2018]
Effectif	76	158	54	11	93
Âge Médian ou Moyen (Années)	Médian : 43	Moyen : 35.5	Moyen : 38 +/- 9	Médian ≈ 30– 35	Médian : 33
IQR	38–48	NR	NR	NR	25–41
Sexe Ratio (F/H)	2	1.4	2.37	Prédominance masculine (SR non rapporté)	0.7

1.3. Répartition Géographique :

Plus de la moitié de nos patients (56.6 %) étaient issus du milieu rural ce qui s'inscrit dans une tendance observée dans plusieurs études menées dans des contextes comparables. En Inde, Kumar et al. ont rapporté une prédominance rurale de 60 %, soulignant les difficultés d'accès à la vaccination dans certaines zones enclavées [152]. De même, en Éthiopie, Tsegaye et al. ont observé que 85.8 % des cas provenaient de zones rurales, avec des difficultés d'accès aux services de santé [153]. Au Maroc, El Amrani et al. ont également décrit une concentration des cas dans certaines zones rurales ou montagneuses de la région Fès-Meknès [154].

Ces observations suggèrent que les disparités territoriales, notamment en matière de couverture vaccinale et d'accessibilité aux structures de soins, constituent un déterminant important de la persistance de poches de susceptibilité. Toutefois, la prédominance rurale ne semble pas exclusive, comme en témoigne l'étude congolaise de Mabika et al., où l'urbanisation rapide associée à une couverture vaccinale incomplète a favorisé la transmission en milieu urbain [155].

Dans notre série, cette prédominance rurale s'explique en partie par le contexte spécifique du séisme du 8 septembre 2023 qui a frappé la province d'Al Haouz, entraînant le déplacement de populations rurales vers Marrakech et la désorganisation des structures sanitaires locales [5], ce qui contribue également à expliquer le délai médian de consultation de 7 jours, reflétant les difficultés d'accès aux structures hospitalières spécialisées dans les zones sinistrées [6]. Ce délai prolongé, en retardant l'initiation de la prise en charge, est susceptible d'avoir favorisé l'évolution vers des formes respiratoires plus sévères, constituant ainsi un facteur pronostique indirect dans notre cohorte

Tableau VIII : Comparaison des caractéristiques géographiques et du milieu de résidence des patients atteints de rougeole selon les études.

Étude Paramètre	Notre Étude [Mars 2024 – Septembre 2025]	Ouhdif et al., [Avril 2024 – Novembre 2024]	Tsegaye et al., [Janvier 2013 – Mai 2019]	Mabika et al., [Janvier 2019 – Octobre 2022]	El Amrani et al., [2011–2015]
Pays/Région	Haouz–Chichaoua–Imintanout, Maroc	Haouz–Chichaoua–Imintanout, Maroc	Éthiopie	République du Congo, Kinshasa	Fès–Meknès, Maroc
Milieu Prédominant	Rural	Rural	Rural	Urbain	Rural
Pourcentage Rural	56.6%	57%	85.8%	45%	58%

1.4. Statut Vaccinal :

La faible proportion de patients vaccinés observée dans notre cohorte (15.8 %) s'inscrit dans le contexte d'une couverture vaccinale hétérogène au Maroc, particulièrement au sein des cohortes adultes. Des résultats comparables ont été rapportés dans d'autres séries marocaines récentes, notamment par Badi et al. (8.9 %) [150] et Aggoug et al. (20 %) [151], confirmant le rôle central des lacunes vaccinales dans la survenue des formes sévères. À l'inverse, dans des pays à haut revenu tels que la France ou les États-Unis [156,157], les résurgences ont été observées malgré une couverture nationale relativement élevée, mais insuffisante pour atteindre le seuil critique de 95 % requis pour l'immunité collective, ou en raison de l'existence de poches communautaires sous-immunisées. Ces observations soulignent que la persistance de la rougeole ne relève pas uniquement du niveau global de couverture vaccinale, mais également de son homogénéité territoriale et générationnelle (cf. Tableau IX).

Tableau IX : Comparaison des taux de couverture vaccinale contre la rougeole selon les études.

Étude Paramètre	Notre Étude [Mars 2024– Septembre 2025]	Ouhdif et al., [Avril – Novembre 2024]	Badi et al., [Décembre 2024 – Février 2025]	Aggoug, B et al., [Janvier 2025–Avril 2025]	Antona et al., [Janvier 2008 – Décembre 2011]	Patel M. Et al., [Janvier 2019 – Avril 2019]
Taux de Vaccination	15.8%	27.8%	8.9%	20%	1ère dose ≈ 90 % 2ème dose ≈ 80 %	29%

1.5. Épisode Antérieur :

Dans notre cohorte, huit patients rapportaient, dans leurs antécédents, un épisode fébrile éruptif survenu durant l'enfance, sans documentation médicale ni confirmation biologique. Cette donnée anamnestique doit toutefois être interprétée avec prudence, dans la mesure où de nombreuses affections ; **viroses infantiles** (telles que la rubéole, la roséole, l'infection à parvovirus B19, les infections à entérovirus ou à adénovirus), **infections bactériennes** (comme la scarlatine, la méningococcémie en cas d'éruption purpurique fébrile, la syphilis secondaire ou certaines rickettsioses), ainsi que **certaines étiologies non infectieuses** (notamment les éruptions médicamenteuses, les réactions d'hypersensibilité, la maladie de Kawasaki ou le lupus érythémateux systémique) peuvent se manifester par un tableau clinique proche de celui de la rougeole, rendant le diagnostic rétrospectif incertain en l'absence de confirmation sérologique ou virologique [50,57].

La survenue ultérieure d'une rougeole confirmée chez ces patients évoque ainsi davantage une erreur diagnostique antérieure qu'une véritable réinfection, celle-ci demeurant exceptionnelle chez le sujet immunocompétent.

1.6. Terrain :

Le profil de comorbidités de notre cohorte présentait plusieurs particularités par rapport aux séries internationales. La proportion de patients sans comorbidité était de 50% dans notre série, nettement inférieure à celle rapportée par Fragkou et al. en Grèce (87%) [11], suggérant que notre cohorte comportait une proportion plus importante de patients fragiles, ce qui pourrait partiellement expliquer la sévérité respiratoire observée.

Le tabagisme constituait la comorbidité la plus fréquente dans notre série (34.2%), sans équivalent documenté dans les autres études comparées, celles-ci ne rapportant pas cette donnée. Cette particularité souligne l'importance du tabagisme comme facteur de terrain dans notre contexte épidémiologique.

La pathologie pulmonaire chronique était présente chez 10,5% de nos patients, proportion supérieure à celle de Lombardo et al. (2.3%) [78], mais proche de celle de Fragkou et al. (6.5%) [11] et de Bîrlutiu et al. (7%), traduisant une charge de comorbidité respiratoire sous-jacente non négligeable [132].

Concernant le diabète, sa fréquence dans notre série (3,9%) était comparable à celle de Fragkou et al. (4.3%) [11]. Le taux exceptionnellement élevé rapporté par Aggoug et al. (40%) [144] s'explique vraisemblablement par le biais de sélection inhérent à une cohorte de réanimation. L'obésité morbide restait rare dans notre série (1,3 %), contrastant avec les 55 % d'Aggoug et al. [151] et les 16.9 % de Bîrluțiu et al. [121] inhérent à des cohortes de réanimation le biais de sélection lié au recrutement en réanimation (cf. Tableau X).

Tableau X : Comparaison des principales comorbidités entre notre cohorte et les séries publiées de rougeole grave de l'adulte.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017 – Novembre 2018]	Aggoug, B et al., Casablanca [Janvier 2025 – Avril 2025]	Lombardo et al., Italie [Janvier – Juin 2018]	Bîrluțiu et al. Roumanie, [Novembre 2023 – Juin 2024]
Aucune Comorbidité	50%	87%	NR	NR	NR
Tabagisme	34.2%	NR	NR	NR	NR
Obésité Morbide	1.3%	NR	55%	NR	16.9%
Diabète	3.9%	4.3%	40%	NR	NR
Pathologie Pulmonaire Chronique	10.5%	6.5%	NR	2.3%	7%
Insuffisance Cardiaque	1.3%	2.2%	NR	NR	NR
Coronaropathie	NR	5.4%	NR	NR	NR
Trisomie	1.3%	NR	5%	0.6%	NR
VIH	1.3%	NR	NR	NR	NR
Antécédent de tuberculose pulmonaire	1.3%	NR	NR	NR	2.8%
Antécédents Chirurgicaux	9.2%	NR	NR	0.6% (Bypass gastrique)	NR

2. Tableau Clinique :

Au sein de la population étudiée, la présentation clinique était globalement typique, dominée par la fièvre (100 %) et l'exanthème (97.4 %), en cohérence avec les grandes séries publiées (fièvre 95.7–96.3 % et exanthème 93.2–100 % selon Fragkou, Stein–Zamir et Badi) [11,78, 150]. Les signes respiratoires étaient fréquents dans notre population, avec une toux rapportée dans 59,2 % des cas ; cette proportion est proche de celle observée par Fragkou (55.9 %) [11], mais nettement inférieure à celle rapportée dans la grande série israélienne (84.2 %) [86], probablement en lien avec des différences de recrutement (surveillance communautaire et cas non hospitalisés versus cohorte hospitalière) et de modalités de recueil. Le coryza apparaissait constant dans notre série (100 %), alors qu'il n'était pas systématiquement documenté dans certaines études, ce qui souligne l'impact d'une définition clinique et d'un enregistrement standardisé des signes.

Concernant l'atteinte oculaire, l'hyperhémie conjonctivale était retrouvée chez tous nos patients (100 %), alors que sa fréquence variait fortement dans la littérature (29 % chez Fragkou versus 76.7 % chez Stein–Zamir et 85.4 % chez Badi) [11,78,150]. Cette hétérogénéité peut refléter la subjectivité de l'examen, la fenêtre temporelle d'observation et l'intégration variable de la conjonctivite dans les critères diagnostiques rapportés. De même, les taches de Köplik étaient identifiées dans 71,1 % de nos cas, proportion proche de celle de Badi (78,4 %) [150], mais supérieure à celle de Fragkou (34.1 %) [11], écart classiquement attribué à la brièveté de ce signe et au délai de consultation/hospitalisation, qui peut conduire à sa sous-détection.

Enfin, les manifestations digestives (diarrhée et vomissements : 26.3 % chacune) étaient d'une fréquence intermédiaire, supérieures à celles rapportées par Badi [150] pour la diarrhée (10.6 %) mais proches des données de Fragkou (diarrhée 31.9 %) [11], ce qui suggère une variabilité inter-études liée au profil d'âge, à la sévérité, et au mode de collecte des symptômes (cf. Tableau IX).

Tableau XI : Comparaison du tableau clinique global de la rougeole : Notre cohorte versus séries publiées.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Ouhdif et al., Haouz [Avril 2024 – Novembre 2024]	Badi et al., Casablanca [Décembre 2024 – Février 2025]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017 – Novembre 2018]	Stein-Zamir et al. Israel [Juin 2018 – Mai 2019]
Fièvre	100%	NR	100%	95.7%	96.3%
Exanthème	97.4%	95.6%	100%	95.7%	93.2%
Toux	59.2%	NR	39.9%	55.9%	84.2%
Coryza	100%	NR	NR	NR	80.3%
Hyperhémie conjonctivale	100%	2%	85.4%	29.0%	76.7%
Taches de Köplik	71.1%	NR	78.4%	34.1%	NR
Diarrhée	26.3%	NR	10.6%	31.9%	NR
Vomissements	26.3%	NR	20.3%	NR	NR
Céphalées	32.9%	NR	NR	NR	NR

3. Discussion des Complications :

3.1. Les Complications Respiratoires :

a. Profil des Complications Respiratoires :

L'analyse comparative des données issues des cinq séries étudiées met en évidence des disparités importantes, largement expliquées par les différences de populations incluses et de contextes épidémiques.

La pneumopathie rougeoleuse constitue la complication respiratoire majeure dans l'ensemble des séries, avec des fréquences variant de 16.9 % dans la série italienne de Lombardo et al. à 97.4 % dans notre étude [86]. Cette fréquence particulièrement élevée dans notre série s'explique probablement par un biais de sélection, notre service accueillant préférentiellement les formes nécessitant une hospitalisation, excluant de fait les formes légères prises en charge en ambulatoire. Les autres séries adultes rapportent des taux comparables, compris entre 42 et 46 %, à l'exception de la série de Lombardo et al. dont la population, bien qu'adulte, provenait d'un service d'urgences et incluait un spectre plus large de sévérité [86].

Dans notre contexte, la prévalence élevée de surinfections bactériennes pourrait s'expliquer principalement par la fréquence plus importante des comorbidités dans notre population, favorisant une immunosuppression plus profonde et une plus grande vulnérabilité aux infections bactériennes secondaires, auxquelles s'ajoute le retard de consultation.

Le croup, quasi-exclusivement pédiatrique, est logiquement absent des séries adultes européennes et de Casablanca. La prévalence élevée du croup dans notre série (69.7 %) trouve un écho dans la série pédiatrique d'Ouhdif et al. qui rapporte un taux de 53 % [158]. Cette concordance entre deux populations pourtant différentes suggère que cette fréquence reflète une réalité épidémiologique locale propre au contexte marocain, plutôt qu'un artefact méthodologique.

L'embolie pulmonaire, rare mais potentiellement fatale, n'est rapportée que dans deux séries : la nôtre (3.9 %) et celle de Fragkou et al. (1.1 %) [11]. Dans cette dernière, le seul cas décrit concernait une femme obèse sans autre facteur de risque, décédée d'une embolie pulmonaire à haut risque compliquant un SDRA, illustrant le rôle de l'état pro-coagulant induit par l'infection rougeoleuse via une atteinte endothéliale directe.

L'admission en réanimation varie de 2.9 % dans la série italienne à 13.7 % dans la série d'Ouhdif et al., notre étude rapportant un taux de 12.2 % [158]. Ces chiffres reflètent davantage les critères d'admission propres à chaque structure que la sévérité intrinsèque de la maladie. De même, le recours à la ventilation mécanique, compris entre 1.1 % et 12.2 %, suit le même gradient et reste directement corrélé au profil de la population incluse et aux capacités d'accueil en soins intensifs de chaque centre.

Enfin, le SDRA n'a pas pu être quantifié dans notre série, pour deux raisons principales. D'une part, les patients présentant les formes les plus sévères étaient d'emblée orientés vers le service de réanimation et n'ont donc pas été inclus dans notre cohorte, constituant un biais de sélection important. D'autre part, le diagnostic de SDRA repose sur les critères de Berlin, qui nécessitent notamment la mesure du rapport PaO_2/FiO_2 sous ventilation avec une pression expiratoire positive, données auxquelles nous n'avions pas accès pour les patients relevant de notre service. Cette même limite est observée dans la série de Badi et al., où le SDRA n'est pas non plus précisément quantifié [150]. En revanche, dans les séries de Lombardo et al. et de Fragkou et al., le SDRA est diagnostiqué selon les critères de Berlin et rapporté à 1.1 % dans chacune [11]. Son impact sur la mortalité est néanmoins majeur, constituant selon les données de la littérature la première cause de décès liée à la rougeole, responsable de 60 % des décès selon Badi et al et 37% chez la série pédiatrique de Ouhdif (cf. Tableau XIV) [150,158].

Tableau XII : Analyse comparative de la sévérité respiratoire dans les cohortes adultes atteintes de rougeole.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Ouhdif et al., Haouz [Avril 2024 – Novembre 2024]	Lombardo et al., Italie [Janvier – Juin 2018]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017 – Novembre 2018]	Badi et al., Casablanca [Décembre 2024 – Février 2025]
Pneumopathie rougeoleuse	97.4%	43%	16.9%	46.2%	42.4%
Pneumonie bactérienne	55.3%	Fréquente % Non Précisé	% Non Précisé	33.3%	32.9%
Embolie pulmonaire	3.9%	Non Rapportée	Non Rapportée	1.1%	Non Rapportée
Admission en milieu de réanimation	12.2%	13.7%	2.9%	% Non Précisé	% Non Précisé
Recours à la ventilation mécanique	12.2%	12%	2.9%	1.1%	% Non Précisé
SDRA	–	% Non Précisé	1.1%	1.1%	% Non Précisé
Croup	69.7%	53%	Non Rapporté	Non Rapporté	Non Rapporté

b. Les Facteurs Prédicatifs des Complications Respiratoires Sévères en Analyse Univariée :

Parmi les variables non discriminantes, l'âge ($p=0.247$), le sexe ($p=0.654$), le délai d'hospitalisation ($p=0.690$), la non-vaccination ($p=0.804$) et la pneumopathie sous-jacente ($p=0.106$) n'atteignaient pas le seuil de significativité. L'absence d'effet de l'âge contraste avec la série de Fragkou et al. ($p=0.001$), et s'explique probablement par une distribution plus homogène dans notre cohorte, réduisant la puissance discriminante de cette variable [11]. L'absence d'association liée au sexe, concordante avec Lombardo et al., pourrait être liée à la forte prédominance féminine (67.1%) [86]. Concernant le statut vaccinal, la proportion élevée de cas inconnus (42.1%) introduit un biais de classement majeur qui dilue l'effet réel attendu, d'autant que Fragkou et al. retrouvaient une association forte ($p<0.001$). L'absence de significativité de la pneumopathie sous-jacente, cohérente avec les séries de Fragkou et al. ($p=0.37$) et Lombardo et al., conforte l'idée que la comorbidité respiratoire préexistante n'est pas un déterminant majeur de la sévérité aiguë dans la rougeole de l'adulte [11,86]. Enfin, l'absence d'impact du délai d'hospitalisation, concordante avec Fragkou et al. ($p=0.54$), suggère que la progression vers les formes graves dépend davantage du terrain que du retard à la prise en charge [11].

Parmi les facteurs significatifs, le **tabagisme** se distinguait avec un OR de 4.76, supérieur aux valeurs rapportées pour d'autres infections respiratoires virales, entre 2.17 dans la pneumonie communautaire et 3.49 dans les formes hospitalisées de COVID-19 [159, 160]. Cette amplification pourrait s'expliquer par la synergie entre l'immunosuppression induite par le virus de la rougeole et les altérations mucociliaires et immunitaires chroniques liées au tabac. À notre connaissance, aucune étude publiée sur la rougeole grave de l'adulte n'avait jusqu'alors évalué ce facteur, conférant à ce résultat un caractère original qui mérite confirmation dans des cohortes plus larges.

L'immunodépression ressortait comme facteur de risque significatif avec un OR de 3.54 quantifiant pour la première fois ce risque dans une cohorte nord-africaine. Ce résultat s'inscrit dans des observations convergentes : Kaplan et al. [126] rapportaient des complications sévères chez 80% des patients immunodéprimés, avec une létalité atteignant 70% dans les hémopathies malignes et 40% chez les patients infectés par le VIH. Rafat et al. [161] confirmaient ces données dans une cohorte de 36 adultes admis en réanimation, la totalité des patients décédés étant immunodéprimée et ayant évolué vers un SDRA.

La corticothérapie avant admission constituait le facteur le plus puissant (OR 10.08 ; IC 95% 2.49-40.85 ; $p < 0.001$). Les patients recevant une corticothérapie supérieure à 20 mg/jour de prednisone ou équivalent pendant plus de 14 jours sont formellement classés à haut risque de complications sévères [162], au même titre que les transplantés ou les patients sous chimiothérapie. Sur le plan mécanistique, la corticothérapie prolongée altère profondément l'immunité cellulaire T, principal mécanisme de défense antivirale contre le virus de la rougeole.

À notre connaissance, aucune étude clinique publiée sur la rougeole grave de l'adulte n'avait jusqu'alors quantifié ce risque sous forme d'OR. Cet OR de 10.08 est ainsi le premier à objectiver l'ampleur de ce risque dans une cohorte clinique, avec une implication pratique directe : tout patient sous corticothérapie au long cours exposé à la rougeole doit être considéré prioritairement à haut risque de forme grave et orienté sans délai vers une structure de soins adaptée.

L'hyperleucocytose ressortait comme facteur significatif (OR 5.31 ; IC 95% 1.76-15.97 ; $p = 0.002$), contrairement à Fragkou et al. ($p = 0.72$) [11]. Cette discordance s'explique par la fréquence élevée de surinfections bactériennes dans notre cohorte (55.3%), une leucocytose polynucléaire périphérique étant caractéristiquement présente dans ce contexte et constituant un critère diagnostique reconnu par les autorités sanitaires internationales [162].

Loukides et al. [163] confirmaient cette association dans une cohorte de 424 adultes, les patients développant une pneumonie bactérienne secondaire présentant des valeurs leucocytaires significativement plus élevées ($14,4 \pm 0,4 \times 10^3/\text{mm}^3$; $p < 0.0001$). L'hyperleucocytose dans notre série reflète ainsi probablement moins une réponse inflammatoire virale directe qu'un marqueur de surinfection bactérienne précoce.

La CRP élevée constituait un facteur significatif ($p=0.035$), concordant avec Fragkou et al. ($p=0.04$) et Popovic et al. ($p=0.0001$), s'imposant comme le seul marqueur biologique validé de façon constante à travers toutes les séries disponibles et soulignant son intérêt comme outil de stratification pronostique précoce à l'admission [11,13]. À l'inverse, la lymphopénie, quasi-universelle dans notre cohorte, n'était pas discriminante ($p=0.496$) ; son ubiquité abolissant mécaniquement sa valeur différentielle entre formes sévères et non sévères, malgré une association significative rapportée par Fragkou et al. ($p=0.005$) [11].

L'hyponatrémie n'atteignait pas non plus le seuil de significativité ($p=0.192$) ; d'origine vraisemblablement multifactorielle, associant un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique induit par la pneumopathie virale, des pertes digestives liées à la diarrhée et une réponse inflammatoire systémique [11], son absence de significativité pourrait davantage refléter un manque de puissance statistique qu'une véritable absence d'effet, justifiant l'inclusion de ce paramètre dans des études futures à plus larges effectifs.

Les résultats de cette analyse comparative sont résumés dans le Tableau XV.

Tableau XIII : Facteurs associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire en analyse univariée :

Comparaison avec les grandes séries de la littérature.

Variable	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017 – Novembre 2018]	Lombardo et al., Italie [2017 – 2018]	Popovic et al., Serbie [Novembre 2017 – Mai 2018]
Age	0.247	0.001	NS	NR
Sexe Féminin	0.654	0.02	NS	NR
Délai d'Hospitalisation	0.690	0.54	NR	NR
Non Vaccination	0.804	<0.001	NR	NR
Immunodépression	0.039	NR	NR	NR
Pneumopathie Sous- Jacente	0.106	0.37	NS	NR
Hyperleucocytose	0.002	0.72	NR	NR
Leucopénie	0.834	NR	<0.05	NR
Lymphopénie	0.496	0.005	NR	NR
Thrombopénie	NR	NR	<0.05	NR
CRP	0.035	0.04	NR	0.0001
Hyponatrémie	0.192	NR	NR	NR
Tabagisme	0.002	NR	NR	NR
Corticothérapie avant l'admission	<0.001	NR	NR	NR

c. Les Facteurs Prédicatifs des Complications Respiratoires Sévères en Analyse Multivariée :

À ce jour, peu d'études ont conduit une analyse multivariée pour identifier les facteurs de risque indépendants de sévérité au cours de la rougeole de l'adulte. Fragkou et al. ont réalisé une régression logistique par sélection backward sur une cohorte de 93 adultes hospitalisés en Grèce, retenant comme facteurs indépendamment associés à la pneumonie le sexe masculin, l'âge avancé, la lymphopénie et la CRP élevée [11]. Plus récemment, Dobrin et al. ont construit un modèle multivarié dans une cohorte de 455 patients pour prédire l'admission en réanimation, identifiant l'IL-6 comme seul facteur indépendant, les autres variables telles que l'âge, les leucocytes et le statut vaccinal n'atteignant pas le seuil de significativité [164]. Il convient toutefois de souligner que cette cohorte était majoritairement pédiatrique, avec une médiane d'âge de 3 ans, ce qui limite considérablement la comparabilité directe avec notre série d'adultes.

Au-delà de cette hétérogénéité populationnelle, les trois études se distinguent également par leurs endpoints respectifs : pneumonie chez Fragkou et al., admission en réanimation chez Dobrin et al., et sévérité respiratoire dans notre travail [11,164]. Cette diversité des critères de jugement explique en grande partie la discordance des facteurs identifiés et rend toute comparaison directe des odds ratios difficile.

Sur le plan méthodologique, notre étude se distingue par le recours à la régression logistique pénalisée de Firth, plus adaptée aux situations de faible nombre d'événements et de prédicteurs à fort odds ratio. Cette approche offre une estimation plus robuste que la régression logistique standard utilisée par Fragkou et al. et Dobrin et al., cette dernière étant particulièrement exposée au risque de surestimation des OR compte tenu du faible nombre d'admissions en réanimation retenues comme événements dans leur modèle [11,164].

Sur le plan des résultats, plusieurs points méritent discussion. L'âge avancé, facteur indépendant dans la série grecque, ne ressort pas comme significatif dans notre modèle, ce qui pourrait s'expliquer par une moindre variabilité d'âge au sein de notre cohorte d'adultes ou par un effet confondant exercé par le tabagisme et la corticothérapie, deux variables absentes des modèles comparateurs. De même, la lymphopénie et la CRP, marqueurs biologiques retenus par Fragkou et al., ne constituent pas des facteurs indépendants dans notre série suggérant que dans notre population, les facteurs de terrain prédominent sur les indicateurs biologiques d'inflammation. L'IL-6, seul facteur indépendant identifié par Dobrin et al., n'a pas été dosé dans notre étude, ce qui constitue une limite à reconnaître, même si ce marqueur nécessite des ressources biologiques non disponibles en routine dans de nombreux contextes [11,164].

Notre modèle final a identifié deux facteurs indépendants de sévérité respiratoire (la corticothérapie avant admission et le tabagisme) qui n'avaient jusqu'alors jamais été évalués dans aucune analyse multivariée publiée sur la rougeole de l'adulte. L'hyperleucocytose, bien que tendancielle dans notre modèle, perdait son caractère indépendant après ajustement, confirmant son rôle de marqueur de surinfection bactérienne plutôt que de déterminant direct de la sévérité virale.

Le modèle était globalement significatif, témoignant de sa bonne capacité discriminante, bien que l'absence de calcul d'une AUC (aire sous la courbe) constitue une limite à mentionner pour l'évaluation formelle de sa performance prédictive.

Ces résultats confèrent à notre étude un caractère original dans la littérature, en proposant pour la première fois un profil de risque multivarié centré sur des facteurs de terrain modifiables (immunosuppression iatrogène et tabagisme) identifiables dès l'interrogatoire, sans nécessiter de dosages biologiques spécialisés, et ouvrant ainsi la voie à une stratification pronostique cliniquement applicable dès l'admission.

Tableau XIV : Facteurs associés à la sévérité de l'atteinte respiratoire en analyse multivariée :**Comparaison avec les grandes séries de la littérature.**

Critère	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Fragkou et al. Grèce, 2020	Dobrin et al. Roumanie, 2025
Population	76 adultes	93 adultes	455 patients
Endpoint	Sévérité respiratoire	Pneumonie	Admission en réanimation
Méthode statistique	Régression logistique de Firth	Régression logistique standard (backward)	Régression logistique standard
Nombre d'événements	27 formes sévères	43 pneumonies	17 admissions en réanimation
Facteurs indépendants identifiés (OR ajusté ; IC 95% ; p)			
CRP élevée	—	OR 1.07 (1.013–1.14) ; p=0.017	NS
Âge avancé	NS (p=0.247)	OR 1.14 (1.038–1.249) ; p=0.006	NS
Sexe féminin (protecteur)	NS (p=0.645)	OR 0.26 (0.09–0.752) ; p=0.013	—
Lymphopénie (protecteur)	NS (p=0.496)	OR 0.997 (0.995–0.999) ; p=0,002	—
IL-6	Non dosé	—	OR 1.07 (1.03–1.12) ; p=0.001
Corticothérapie avant admission	OR 10.92 (2.66–57.09) ; p=0.0006	Non étudié	Non étudié
Tabagisme	OR 5.37 (1.69–19.14) ; p=0.004	Non étudié	Non étudié
Hyperleucocytose	OR 3.13 (0.95–10.68) ; p=0.06	NS (p=0,72)	NS (p=0,209)
Significativité globale du modèle	LR test = 27.05 ; p<0.0001	—	AUC = 0,83

3.2. Les Complications Oculaires :

La conjonctivite virale représentait la complication ophtalmologique la plus fréquente dans notre série (75 %), résultat cohérent avec ceux de Lazar et al. en Roumanie (70 %) et de Kayikcioglu et al. en Turquie (57.3 %) [96, 101]. La conjonctivite bactérienne, retrouvée dans 22,4 % de nos cas, occupait une position intermédiaire entre la série de Casablanca d'Ouhdif (56 %), nettement plus élevée, et celles de Lazar et al. (15 %) et Kayikcioglu et al. (8.2 %), plus faibles [96,101,158]. Ce taux élevé dans la série d'Ouhdif pourrait s'expliquer par une prévalence plus importante de comorbidités ou un recours plus tardif aux soins. La kératite ponctuée superficielle était rare dans notre série (1.3 %), contrastant avec les taux élevés rapportés par Kayikcioglu et al. (57.4 %) et Ouhdif (36 %), et dans une moindre mesure par Lazar et al. (8 %) ; cette disparité pourrait refléter des différences dans les pratiques d'examen ophtalmologique systématique à la lampe à fente [96, 101,158]. Enfin, des complications plus rares telles que l'hémorragie sous-conjonctivale, signalée par Lazar et al. et Kayikcioglu et al., et la kératite herpétique, rapportée par Ouhdif, n'ont pas été observées dans notre série [96, 101, 158].

Tableau XV : Comparaison des complications oculaires de la rougeole rapportées dans notre série et dans la littérature.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Ouhdif et al., [Avril 2024 – Novembre 2024]	Lazar et al. Roumanie [2016 – 2019]	Kayikcioglu et al. Turquie 2000
Conjonctivite Virale	75%	–	70%	57.3%
Conjonctivite Bactérienne	22.4%	56%	15%	8.2%
Kératite Ponctuée Superficielle	1.3–%	36%	8%	57.4%
Autres Complications	–	Kératite herpétique	Hémorragie sous-conjonctivale	Hémorragie sous-conjonctivale

3.3. Les Complications Neurologiques :

Les complications neurologiques observées dans notre cohorte demeuraient rares, en cohérence avec les données de la littérature, mais étaient associées à une morbidité potentiellement sévère, confirmant le caractère exceptionnel de ces atteintes au cours de la rougeole de l'adulte immunocompétent.

La comparaison avec la thèse d'Ouhdif révélait une proportion globale de complications neurologiques de 6% sur l'ensemble de la cohorte (n=183) [158]. L'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) constituait la complication la plus fréquente (2.2%), suivie de l'encéphalite (1.1%) et de l'état de mal convulsif (1.1%), tandis que la méningite, la thrombophlébite cérébrale et la cérébellite restaient exceptionnelles (0.6% chacune). Ces proportions, bien que supérieures aux incidences populationnelles, reflètent un biais de sélection inhérent aux séries hospitalières centrées sur des formes sévères.

Les revues de référence, notamment Patterson [111], Perry & Halsey [135], et Moss & Griffin [66], estiment l'incidence de l'encéphalite aiguë post-rougeoleuse à environ 0.1% des infections, les formes immuno-médiées telles que l'ADEM et la cérébellite étant encore plus rares [111, 108, 135]. Les complications tardives, notamment la panencéphalite sclérosante subaiguë, survenant à distance de l'épisode aigu, n'entrent pas dans le cadre des études hospitalières aiguës et étaient logiquement absentes de notre cohorte (cf. Tableau XVIII).

Les écarts entre séries hospitalières et incidences populationnelles soulignent l'importance du dénominateur retenu dans l'interprétation des données. Si les complications neurologiques de la rougeole de l'adulte demeurent globalement rares, elles doivent être systématiquement recherchées en raison de leur gravité potentielle et de leur impact pronostique, plaidant pour une vigilance neurologique accrue chez tout patient hospitalisé pour rougeole sévère, en particulier en présence de signes cliniques évocateurs ou d'une réponse inflammatoire marquée.

Tableau XVI : Profil des complications neurologiques au cours de la rougeole : Données de notre série et références de la littérature.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024– Septembre 2025]	Ouhdif et al., 2025 [Avril 2024– Novembre 2024]	Patterson MC	Perry RT & Halsey	Moss & Griffin
ADEM	2.6%	2.2%	~1/1000 – 5000	~0.02–0.1 %	~0.1 %
Méningite	–	0.6%	≈ 0.1 %	≈ 0.1 %	Rare (Pas de %)
Encéphalite	–	1.1%	~1/1000	~0.1 %	Exceptionnelle
État de Mal	–	1.1%	Associées aux formes encéphaliques	~0.1–0.2 %	Rare (Pas de %)
Thrombophlébite	–	0.6%	Exceptionnelle	Exceptionnelle	Très Rare (Pas de %)
Cérébellite	–	0.6%	< 0.05 %	< 0.05 %	Exceptionnelle
SSPE	–	–	4–11 / 100000	~ 0.004– 0.011 %	~0.001–0.01 %
Myélite	–	–	Exceptionnelle	Exceptionnelle	Exceptionnelle

3.4. Les Complications Digestives :

Les complications digestives constituent une expression fréquente de la rougeole de l'adulte, traduisant le caractère systémique de l'infection. Dans notre cohorte, elles étaient dominées par l'atteinte hépatique, principalement sous forme de cytolysé biologique, parfois associée à une cholestase, confirmant que le foie représente l'un des organes les plus fréquemment impliqués dans les formes hospitalisées.

Plusieurs séries internationales décrivent des taux de cytolysé souvent supérieurs à 50%, parfois dépassant 80% dans les cohortes hospitalières. Bîrlutiu et al. rapportaient ainsi une atteinte hépatique très fréquente, dominée par une cytolysé généralement modérée et d'évolution favorable [121]. La proportion notable de cholestase observée dans notre série suggère un profil d'atteinte hépatique mixte, plus marqué dans les formes sévères hospitalisées.

Outre l'atteinte hépatique, des manifestations digestives non spécifiques (diarrhées, vomissements, douleurs abdominales) peuvent être observées, le plus souvent sans gravité. La pancréatite aiguë constitue une complication rare, décrite principalement sous forme de cas isolés. Trois cas ont été identifiés dans notre cohorte, rejoignant les observations de Popovic–Dragonjić et al. dans un contexte épidémique comparable, confirmant la réalité clinique de cette atteinte au cours des formes sévères [13].

Lors de l'épidémie survenue en Serbie du Sud–Est entre 2017 et 2018, une pancréatite aiguë a été identifiée chez 14 % des adultes hospitalisés pour rougeole, ce qui suggère que l'atteinte pancréatique pourrait être sous-diagnostiquée en période épidémique [165]. Les données plus anciennes reposaient surtout sur des observations isolées, notamment un cas clinique rapportant une pancréatite aiguë imputée au virus de la rougeole en l'absence d'autre étiologie retrouvée [123].

L'évolution des complications digestives est restée globalement favorable dans notre série, sans progression vers des formes graves. Ces données soulignent néanmoins l'intérêt d'une évaluation biologique hépatique et pancréatique systématique chez tout patient hospitalisé pour rougeole sévère, afin de dépister précocement des complications rares mais potentiellement significatives.

3.5. Les Complications Cutané-Muqueuses :

Les complications cutanées sévères de la rougeole sont décrites essentiellement dans la littérature pédiatrique ou dans des contextes de vulnérabilité particulière. Les stomatites surinfectées s'inscrivent quant à elles dans le cadre de l'immunosuppression post-rougeoleuse bien documentée par Griffin, favorisant les infections opportunistes muco-cutanées, au rang desquelles figure la candidose oro-pharyngée [70].

Cette dernière mérite une attention particulière Simon et Dordain-Bigot ont rapporté, à partir d'une expérience portant sur plus de 600 cas de rougeole en Afrique noire, que le muguet était présent chez 17 % des enfants en phase rougeoleuse active et atteignait plus d'un tiers des enfants en phase post-rougeoleuse, faisant de la candidose buccale la principale surinfection fongique de la rougeole [105]. Katz et al. confirment par ailleurs que l'immunosuppression transitoire induite par le virus crée les conditions favorables à la prolifération de *Candida albicans* sur les muqueuses, y compris chez le jeune adulte immunocompétent [106].

Dans notre cohorte, l'atteinte cutanée est demeurée limitée à l'exanthème maculo-papuleux typique, sans complication évolutive, résultat cohérent avec les grandes séries contemporaines de Fragkou et al. et Lombardo et al. [11,86]. Deux cas de candidose oro-pharyngée ont cependant été documentés, constituant les seules complications muco-cutanées opportunistes recensées. Bien que Simon et Dordain-Bigot soulignent la rareté de cette complication chez l'adulte [105], son occurrence dans notre série s'inscrit pleinement dans le cadre physiopathologique de l'immunosuppression post-rougeoleuse et illustre la capacité du virus à lever, même transitoirement, les mécanismes de résistance à *Candida* habituellement efficaces chez le sujet sain.

3.6. Les Autres Complications :

Dans notre cohorte, les deux cas de complications hémorragiques observés n'étaient pas associés à une évolution sévère, suggérant un mécanisme distinct de la coagulopathie de consommation des formes critiques. Ces saignements s'expliquent plus vraisemblablement par une fragilité muqueuse liée à l'inflammation rougeoleuse, éventuellement potentialisée par une thrombopénie modérée et transitoire. La littérature rapporte en effet des saignements muqueux pouvant survenir chez l'adulte sans nécessairement traduire une défaillance systémique [126], et des séries décrivent une thrombopénie aiguë transitoire parfois fréquente au cours de la rougeole, favorisant des manifestations hémorragiques limitées et réversibles [123].

Ainsi, dans nos deux cas, l'hémorragie apparaît davantage comme la conséquence d'une thrombopénie et d'une atteinte muqueuse inflammatoire, plutôt que comme l'expression d'une CIVD ou d'un sepsis sévère [165].

4. Paramètres Biologiques :

L'analyse comparative des paramètres biologiques confirme le rôle central de l'inflammation systémique dans la sévérité respiratoire de la rougeole de l'adulte. Une élévation de la CRP était observée chez 84.2% de nos patients, suggérant une activation inflammatoire marquée au cours des formes hospitalisées, résultat concordant avec ceux de Fragkou et al. [11], Popovic-Dragonjic [13] et al. et Lombardo et al. [78], qui décrivaient également des valeurs élevées de CRP chez les patients présentant une pneumonie rougeoleuse.

La lymphopénie était fréquente dans notre série (54%), proportion inférieure à celle rapportée par Aggoug et al. et Badi et al. [150,151], ce qui pourrait refléter des différences de population, de temporalité du prélèvement ou de spectre de sévérité. Lombardo et al. [91] rapportaient par ailleurs une leucopénie dans 24% des cas, illustrant l'impact hématologique direct du virus.

L'atteinte hépatique constituait une manifestation biologique fréquente, avec une cytolyse observée chez 66% des patients et une cholestase biologique dans environ 43% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de Lombardo et al. (72%) [86] et de Fragkou et al. (80.6%) [11], confirmant le caractère commun de l'hépatite rougeoleuse dans les formes hospitalisées de l'adulte, le plus souvent réversible. La proportion notable de cholestase suggère un profil biologique volontiers mixte, avec un seul cas d'insuffisance hépatocellulaire aiguë dans notre série.

La thrombopénie concernait 17% de nos patients, proportion nettement inférieure à celle rapportée par Lombardo et al. (50%) [86], possiblement en lien avec des différences de gravité ou de critères de recrutement entre les deux cohortes.

Enfin, un syndrome de lyse biologique était observé chez 14.5% des patients. Bien que classiquement décrite comme rare [166], cette fréquence suggère que la rhabdomyolyse associée à la rougeole pourrait être sous-reconnue dans les séries de routine (cf. Tableau X).

Tableau XVII : Comparaison des paramètres biologiques des formes adultes de rougeole selon les différentes cohortes internationales.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024– Septembre 2025]	Badi et al., Casablanca [Décembre 2024 – Février 2025]	Aggoug, B et al., Casablanca [Janvier 2025–Avril 2025]	Fragkou et al., Grèce [Mai 2017– Novembre 2018]	Popovic et al., Serbie [Novembre 2017–Mai 2018]	Lombardo et al., Italie [2017– 2018]
Hyperleucocytose	25%	5%	100%	% Non Précisé	NR	NR
Leucopénie	13.9%	% Non Précisé	3.7%	% Non Précisé	NR	24%
Lymphopénie	53.9%	62.5%	88%	% Non Précisé	NR	NR
Thrombopénie	17.1%	% Non Précisé	47%	% Non Précisé	NR	50%
Cytolyse Hépatique	65.8%	30%	25%	80.6 %	NR	72%
CRP élevée	84.2%	% Non Précisé	100%	% Non Précisé	% Non Précisé	% Non Précisé
Syndrome de lyse biologique	14.5%	NR	NR	NR	NR	NR

5. Paramètres Radiologiques :

Les aspects radiologiques de notre cohorte se distinguaient nettement de ceux rapportés dans la littérature. Le syndrome interstitiel constituait le pattern radiologique prédominant dans notre série (80.3%), proportion considérablement supérieure à celle rapportée par Ouhdif et al. (4.2%) [158] et Benamar et al. (5%) [167], mais cohérente avec les descriptions de Lombardo et al. [91] qui le mentionnent comme pattern caractéristique de la pneumopathie rougeoleuse. Cette prédominance du syndrome interstitiel reflète l'atteinte alvéolo-interstitielle diffuse liée à la réplication virale directe au sein du parenchyme pulmonaire.

À l'inverse, le syndrome alvéolaire était peu fréquent dans notre série (7,9%), contrastant avec les taux rapportés par Ouhdif et al. (40.1%) [158] et Benamar et al. (48%) [167] (cf. Tableau XIII).. Cette discordance pourrait s'expliquer par des différences dans les critères de recrutement, la temporalité de réalisation des imageries ou la proportion de surinfections bactériennes incluses dans ces séries.

Tableau XVIII : Profil radiologique comparatif des formes adultes de rougeole.

Étude Paramètre	Notre Étude Marrakech [Mars 2024 – Septembre 2025]	Ouhdif S., Haouz [Avril 2024 – Novembre 2024]	Lombardo et al., Italie [2017 – 2018]	Benamar et al., Casablanca [Janvier 2012 – Décembre 2023]
Syndrome interstitiel	80.3%	4.2%	Présent (% Non Précisé)	5%
Syndrome alvéolaire	7.9%	40.1%	Présent (% Non Précisé)	48%
Syndrome alvéolo- interstitiel	5.3%	1.4%	Fréquent (% Non Précisé)	Rare
Syndrome bronchique	5.3%	6.3%	NR	10%
Syndrome d'épanchement	–	2.8%	NR	Exceptionnel
Scissurite	1.3%	–	NR	Non Précisé
Distension Thoracique	–	26.1%	NR	30%

6. Discussion des Causes de Décès :

Dans notre série, la mortalité était dominée par les complications respiratoires, les pneumonies représentant 75 % des décès, soulignant ainsi la place majeure de l'atteinte pulmonaire dans la gravité de la rougeole chez l'adulte. Cette prédominance rejoint globalement les données de la littérature, dans lesquelles les complications respiratoires sont responsables de 50 à 60 % des décès (Ouhdif et al., Moss & Griffin et Perry & Halsey). Néanmoins, la proportion retrouvée dans notre cohorte est plus élevée. Une telle différence peut être rapportée à la nature de notre recrutement, centré sur une structure hospitalière de référence recevant préférentiellement les formes sévères, mais aussi à la présence plus fréquente de facteurs de vulnérabilité respiratoire dans notre population, susceptibles d'avoir contribué à la sévérité des tableaux et à la surmortalité observée.

L'état de choc septique constitue la deuxième cause de décès dans notre série, représentant 25 % des cas. Cette proportion, non négligeable, se rapproche de celle rapportée par Ouhdif et al. (37 %), tout en demeurant nettement supérieure aux données de Wolfson et al. (5 %) [158,168]. Ces écarts s'expliquent vraisemblablement par l'hétérogénéité des définitions retenues (choc septique documenté versus défaillance circulatoire associée au SDRA), par la variabilité de la fréquence des surinfections bactériennes selon les contextes, ainsi que par les différences de ressources en soins intensifs et de délai d'instauration des thérapeutiques. Le faible effectif total de décès dans notre série contribue par ailleurs à amplifier mécaniquement le poids relatif de chaque cause.

Les complications neurologiques ont bien été identifiées dans notre cohorte, mais avec une fréquence faible ($n = 2$) et une évolution favorable dans les deux cas, sans contribution à la mortalité. Cette observation contraste avec certaines séries où les atteintes neurologiques représentent une part notable des causes de décès, de l'ordre de 15 à 25 %. Cette différence s'explique au moins partiellement par un biais de recrutement : les formes neurologiques d'emblée sévères, généralement orientées directement vers les unités de réanimation, n'ont probablement pas transité par notre service et échappent donc au périmètre de notre cohorte.

La microangiopathie thrombotique, rapportée par Ouhdif et al. dans 13 % des décès, n'a pas été observée dans notre série, ce qui peut refléter à la fois sa rareté intrinsèque et des différences de terrain ou de présentation clinique.

Globalement, malgré une prédominance constante des causes respiratoires, la contribution relative du sepsis et des autres complications varie selon les populations étudiées et les modalités de prise en charge. Afin de replacer notre profil de mortalité dans le contexte des séries publiées, la figure ci-dessous (cf. Figure 54) illustre la répartition comparative des principales causes de décès selon les études, exprimées en pourcentage.

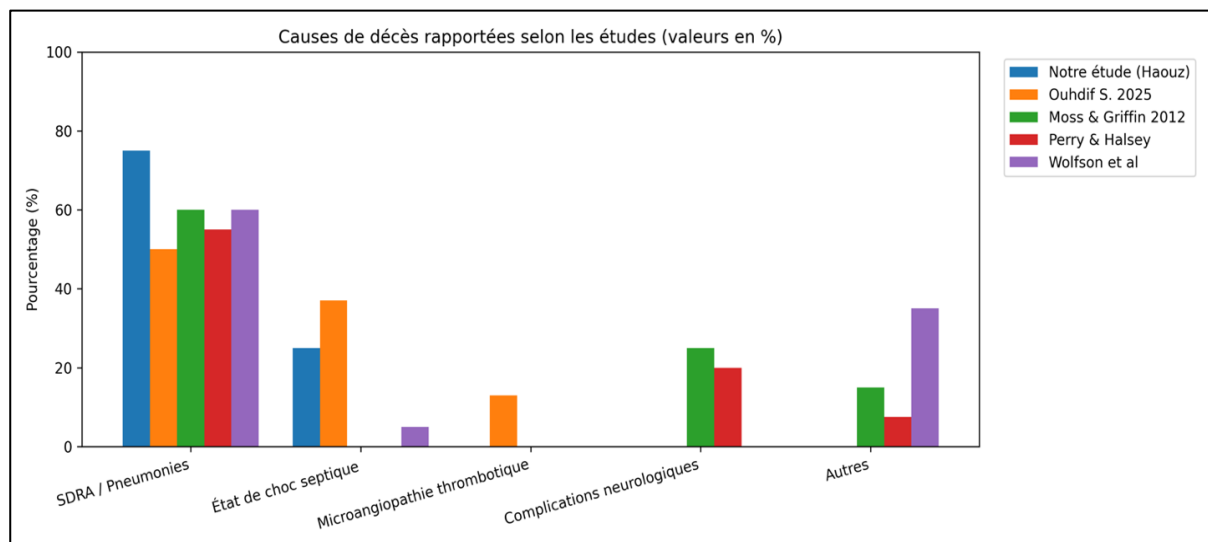


Figure 55 : Répartition des causes de décès rapportées dans la littérature et dans notre série (en %).

CONCLUSION

La résurgence de la rougeole au Maroc en 2024-2025 illustre, une fois de plus, la fragilité des acquis épidémiologiques dès lors que la couverture vaccinale devient insuffisante ou hétérogène. Notre étude, portant sur 76 adultes hospitalisés au service des Maladies Infectieuses du CHU Mohammed VI de Marrakech, apporte une contribution originale à la connaissance des formes graves de la rougeole chez l'adulte dans un contexte nord-africain contemporain.

Nos résultats confirment que la rougeole de l'adulte est une maladie systémique grave, loin du tableau infantile bénin classiquement décrit, exposant à des complications multiples et potentiellement fatales. Les complications respiratoires, quasi constantes et dominantes, constituent le principal déterminant de la mortalité, soulignant la nécessité d'une surveillance ventilatoire rapprochée et d'une escalade thérapeutique précoce. Le caractère multisystémique de l'infection impose une approche clinique globale et une évaluation biologique exhaustive dès l'admission.

Sur le plan analytique, l'identification de facteurs de risque indépendants de sévérité respiratoire ouvre la voie à une stratification pronostique cliniquement applicable dès l'admission. Parmi ces facteurs, la corticothérapie préalable se distingue par un odds ratio ajusté particulièrement élevé (10.92) témoignant d'un risque considérable de progression vers une forme respiratoire sévère. Ce résultat interpelle directement les pratiques de prescription : l'instauration d'une corticothérapie systémique en dehors des indications validées, notamment dans un contexte épidémique de rougeole, constitue une erreur thérapeutique aux conséquences potentiellement graves. Cette donnée plaide pour une vigilance accrue des prescripteurs et une réévaluation systématique de toute corticothérapie en cours lors de la prise en charge d'un patient adulte suspect de rougeole.

Sur le plan préventif, nos résultats rappellent avec force que la rougeole est une maladie évitable. Le maintien d'une couverture vaccinale élevée, l'intensification des campagnes de rattrapage ciblant les cohortes générationnelles non immunisées et la lutte contre l'hésitation vaccinale constituent des priorités incontournables.

Par ailleurs, l'expérience de la flambée post-séisme d'Al Haouz souligne la nécessité d'intégrer systématiquement la vaccination de rattrapage contre la rougeole dans les plans de réponse aux catastrophes naturelles, afin de prévenir l'accumulation de sujets susceptibles dans les zones sinistrées [6-8].

La rougeole demeure une sentinelle fidèle des failles de la santé publique : sa résurgence traduit invariablement un relâchement de la vigilance collective. Dans un contexte où l'élimination reste un objectif atteignable, la prévention demeure l'arme la plus efficace, et la mobilisation coordonnée de tous les acteurs de santé, plus que jamais indispensable.

RÉSUMÉS

Résumé

La rougeole, infection hautement contagieuse, connaît une résurgence au Maroc et expose l'adulte à des formes graves dominées par l'atteinte respiratoire. Cette résurgence s'est produite dans un contexte aggravé par le séisme du 8 septembre 2023 (province d'Al Haouz, magnitude 6,8), ayant entraîné des déplacements de population et une désorganisation des campagnes vaccinales dans la région de Marrakech-Safi. Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective, descriptive et analytique, menée au service des Maladies Infectieuses de l'hôpital ARRAZI (CHU Mohammed VI de Marrakech) sur 18 mois, incluant 76 patients hospitalisés pour rougeole compliquée. L'objectif principal était de décrire les complications et d'identifier les facteurs indépendants associés à la sévérité respiratoire.

L'âge médian était de 43 ans (IQR : 38–48 ans), avec une prédominance féminine (sex-ratio F/H = 2) et une majorité de patients d'origine rurale (56.6 %). Le tabagisme constituait la comorbidité la plus fréquente (34,2%), et 18.4 % des patients avaient reçu une corticothérapie avant l'admission. Le délai médian de consultation était de 7 jours.

Les complications observées étaient les suivantes :

- **Complications Respiratoires** : Quasi constantes (97.4 %), dominées par les surinfections bactériennes (55,3%) et virales, avec 35,5% de formes sévères ($SpO_2 < 85\%$, SDRA, ventilation assistée ou décès). Des épisodes d'embolie pulmonaire ont également été documentés.
- **Complications ORL** : Le croup était très fréquent (69.7 %), incluant trois formes sévères nécessitant une prise en charge spécialisée, et une sténose laryngée tardive a été observée dans un cas (1.3 %).
- **Complications Oculaires** : Une conjonctivite virale a été retrouvée chez la majorité des patients (75 %), compliquée d'une surinfection bactérienne dans 22.4 % des cas. Une kératite ponctuée superficielle a été observée chez un seul patient (1.3 %).

- **Complications Digestives :** Dominées par l'atteinte hépatique (cytolyse : 66% ; cholestase : 43%), trois cas de pancréatite aiguë (4%), un cas d'insuffisance hépatocellulaire aiguë (1.3%) et un cas de gastro-entérite documentée microbiologiquement (1.3%).
- **Complications Neurologiques :** Deux cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) ont été recensés (2.6%), tous deux d'évolution favorable sous corticothérapie.
- **Complications Cutanéomuqueuses :** Une candidose oro-pharyngée a été notée chez deux patients (2,6%), sans complication cutanée sévère secondaire.
- **Autres Complications :** Manifestations hémorragiques sur thrombopénie (2.6%) et un cas de choc septique d'origine respiratoire (1.3%).

La mortalité globale s'élevait à 5,3 %, exclusivement attribuable aux complications respiratoires.

En analyse univariée, la corticothérapie avant admission, l'hyperleucocytose, le tabagisme, l'immunodépression et la CRP élevée étaient significativement associés à la sévérité respiratoire. En analyse multivariée par régression logistique pénalisée de Firth, deux facteurs indépendants ont été identifiés : la corticothérapie avant admission et le tabagisme.

Ces résultats soulignent le rôle central des complications respiratoires dans la gravité de la rougeole de l'adulte et plaident pour une reconnaissance précoce des patients à haut risque, une prise en charge adaptée des surinfections et un renforcement des stratégies vaccinales.

Abstract

Measles, a highly contagious infection, is experiencing a resurgence in Morocco, exposing adults to severe forms predominantly characterized by respiratory involvement. This resurgence occurred in a context further aggravated by the earthquake of September 8, 2023 (Al Haouz province, magnitude 6.8), which led to population displacement and disruption of vaccination campaigns in the Marrakech–Safi region. We conducted a retrospective, descriptive, and analytical observational study at the Infectious Diseases Department of ARRAZI Hospital (Mohammed VI University Hospital, Marrakech) over an 18-month period, including 76 patients hospitalized for complicated measles. The primary objective was to describe the complications and identify independent factors associated with respiratory severity.

The median age was 43 years (IQR: 38–48 years), with a female predominance (F/M ratio = 2) and a majority of patients from rural areas (56.6%). Smoking was the most frequent comorbidity (34.2%), and 18.4% of patients had received corticosteroid therapy prior to admission. The median time to consultation was 7 days.

The following complications were observed :

- **Respiratory Complications** : Nearly universal (97.4%), predominantly bacterial superinfections (55.3%) and viral infections, with 35.5% of severe forms (SpO₂ <85%, ARDS, mechanical ventilation, or death). Pulmonary embolism episodes were also documented.
- **ENT Complications** : Croup was highly prevalent (69.7%), including three severe cases requiring specialized management, and one case of late laryngeal stenosis was observed (1.3%).
- **Ocular Complications** : Viral conjunctivitis was found in the majority of patients (75%), complicated by bacterial superinfection in 22.4 % of cases. Superficial punctate keratitis was observed in a single patient (1.3 %).

- **Digestive Complications** : Predominantly hepatic involvement (cytolysis: 66 %; cholestasis: 43 %), three cases of acute pancreatitis (4 %), one case of acute hepatocellular failure (1.3 %), and one microbiologically documented case of gastroenteritis (1.3 %).
- **Neurological Complications** : Two cases of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) were recorded (2.6%), both with favorable outcomes under corticosteroid therapy.
- **Mucocutaneous Complications** : Oropharyngeal candidiasis was noted in two patients (2.6%), with no secondary severe cutaneous complications.
- **Other Complications** : Hemorrhagic manifestations associated with thrombocytopenia (2.6%) and one case of septic shock of respiratory origin (1.3 %).

The overall mortality rate was 5.3%, exclusively attributable to respiratory complications.

On univariate analysis, pre-admission corticosteroid therapy, hyperleukocytosis, smoking, immunosuppression, and elevated CRP were significantly associated with respiratory severity. On multivariate analysis using Firth's penalized logistic regression, two independent factors were identified: pre-admission corticosteroid therapy and smoking.

These findings underscore the central role of respiratory complications in the severity of adult measles and advocate for early identification of high-risk patients, appropriate management of superinfections, and reinforcement of vaccination strategies.

ملخص

يشهد المغرب عودةً مثيرةً للقلق لمرض الحصبة، وهو أحد أشد الأمراض المعدية انتشاراً، مما بات يُعرّض البالغين لأشكال حادة منه، تتجلى في الغالب بمضاعفات تنفسية خطيرة. وقد حدثت هذه العودة في سياقٍ تفاقم بفعل زلزال الثامن من شتنبر 2023 (إقليم الحوز، بقوة 6.8 درجة على سلم ريختر)، الذي أدى إلى نزوح السكان وتعطُّل حملات التطعيم في جهة مراكش-أسفي.

أجرينا دراسةً مراقبتيةً استرجاعيةً وصفيةً وتحليليةً بالمصلحة الاستشفائية للأمراض المعدية بمستشفى الرازي (المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، مراكش)، امتدت على مدى ثمانية عشر شهراً، وشملت 76 مريضاً تم إدخالهم للمستشفى بسبب الحصبة المعقدة. وقد تمثّل الهدف الرئيسي في وصف المضاعفات وتحديد العوامل المستقلة المرتبطة بالخطورة التنفسية.

بلغ متوسط العمر 43 سنة (النطاق الربيعي: 38-48 سنة)، مع غلبة الإناث (نسبة الإناث إلى الذكور = 2)، إذ كانت أغلبية المرضى قادمين من المناطق القروية (56.6%). تصدّر التدخين قائمة الاعتلالات المشتركة بنسبة (34.2%)، في حين تلقّى 18.4% من المرضى علاجاً بالكورتيكوستيرويدات قبل دخول المستشفى وبلغ متوسط وقت اللجوء إلى الاستشارة الطبية 7 أيام.

رُصدت المضاعفات التالية:

- **المضاعفات التنفسية :** كانت شبه حتمية الحدوث (97.4%)، وتمثّلت في الغالب بالعدوى البكتيرية الثانوية (55.3%) والعدوى الفيروسية، فيما بلغت نسبة الأشكال الحادة 35.5% (تشبّع الأكسجين أقل من 85%، أو متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، أو التهوية الاصطناعية، أو الوفاة). كما رُصدت 3 حالات انصمام رئوي.

- **مضاعفات الأنف والأذن والحنجرة :** سجّل الخناق نسبة انتشار مرتفعة (69.7%)، شملت ثلاث حالات حادة استدعت تدبيراً متخصصاً، كما أُفيد بحالة واحدة لتضيّق حنجري متأخر (1.3%).
 - **المضاعفات العينية :** تم تشخيص التهاب الملتحمة الفيروسي لدى غالبية المرضى (75%)، وقد تعقّد بعدوى بكتيرية ثانوية في 22.4% من الحالات. أما التهاب القرنية النقطي السطحي فقد لوحظ لدى مريض واحد فقط (1.3%).
 - **المضاعفات الهضمية :** هيمن عليها الإصابة الكبدية (انحلال الخلايا: 66%)؛ الركود الصفراوي: 43%)، إلى جانب ثلاث حالات التهاب البنكرياس الحاد (4%)، وحالة واحدة لقصور الخلايا الكبدية الحاد (1.3%)، وحالة واحدة لالتهاب المعدة والأمعاء موثقة مجهرياً (1.3%).
 - **المضاعفات العصبية :** رُصد حالتان من التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد (ADEM) (2.6%)، كلتاهما ذات تطوّر مُرضٍ تحت الكورتيكوستيرويدات .
 - **المضاعفات الجلدية-المخاطية :** لوحظ داء المبيضات البلعومي الفموي لدى مريضين (2.6%)، دون مضاعفات جلدية ثانوية حادة .
 - **مضاعفات أخرى :** مظاهر نزفية مرتبطة بنقص الصفيحات (2.6%)، وحالة واحدة لصدمة إنتانية ذات مصدر تنفسي (1.3%).
- بلغت نسبة الوفيات الإجمالية 5.3%، وكانت تُعزى حصراً إلى المضاعفات التنفسية. التحليل أحادي المتغير عن ارتباط دالّ إحصائياً بين الخطورة التنفسية وكلّ من :
- العلاج بالكورتيكوستيرويدات قبل الدخول، وفرط كريات الدم البيضاء، والتدخين، وحالات نقص المناعة، وارتفاع البروتين التفاعلي C. أما التحليل متعدد المتغيرات باستخدام انحدار فيرث اللوجستي المعاقب، فقد أفضى إلى تحديد عاملين مستقلين: العلاج بالكورتيكوستيرويدات قبل الدخول والتدخين.

تُبرز هذه النتائج الدور المحوري للمضاعفات التنفسية في تحديد خطورة الحصبة لدى البالغين، وتدعو إلى التعرف المبكر على المرضى ذوي الخطورة العالية، والتدبير الملائم للعدوى الثانوية، وتعزيز استراتيجيات التطعيم.

ANNEXES

Questionnaire de Recueil des Données :

Ce questionnaire a été utilisé pour le recueil standardisé des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients hospitalisés pour rougeole grave.

I. Données Administratives :

1. Nom et prénom du patient.
2. Numéro du dossier médical.
3. Identifiant patient.
4. Date d'hospitalisation.
5. Date de sortie.

II. Données Épidémiologiques :

1. Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin.
2. Âge (Années).
3. Origine géographique.
4. Statut vaccinal contre la rougeole : ☐ Vacciné ☐ Non vacciné ☐ Incomplètement vacciné
☐ Inconnu.

III. Antécédents Médicaux :

1. Antécédents : Asthme, BPCO, tabagisme, COVID-19, tuberculose, cardiopathie, diabète, cas similaires, aucun, autres.
2. S'il est asthmatique, est-il sous traitement de fond : ☐ Oui ☐ Non.
3. S'il est sous traitement de fond, observance : ☐ Bonne ☐ Mauvaise ☐ Arrêt.
4. Est-il sous un traitement particulier : ☐ Oui ☐ Non.
5. Immunodépression : ☐ Oui ☐ Non (à préciser).

IV. Données Cliniques :

1. Délai d'Hospitalisation (Jours).
2. Fièvre : ☐ Oui ☐ Non – Température maximale (°C).
3. Altération de l'état général : ☐ Oui ☐ Non.
4. Atteinte Cutanée : ☐ Oui ☐ Non – Type.
5. Atteinte Muqueuse : ☐ Oui ☐ Non – Type.
6. Atteinte Oculaire : ☐ Oui ☐ Non – Type.
7. Pneumopathie Dyspnéisante : ☐ Oui ☐ Non.
8. Toux : ☐ Oui ☐ Non – ☐ Sèche ☐ Productive.
9. Degré de Désaturation Initiale : ☐ Légère ☐ Modérée ☐ Sévère.
10. Atteinte ORL : ☐ Oui ☐ Non – Type.
11. Atteinte Neurologique : ☐ Oui ☐ Non – Type.
12. Atteinte Digestive : ☐ Oui ☐ Non – Type.
13. Atteinte Hémorragique : ☐ Oui ☐ Non – Type.
14. Autres Complications (à préciser).

V. Données Paracliniques :

1. Numération formule sanguine (NFS) :
 - Leucocytes totaux : ☐ Leucopénie ☐ Hyperleucocytose ☐ Normaux.
 - Polynucléaires neutrophiles : ☐ Neutropénie ☐ Neutrophilie ☐ Normaux.
 - Polynucléaires éosinophiles : ☐ Éosinopénie ☐ Éosinophilie ☐ Normaux.
 - Polynucléaires basophiles : ☐ Basopénie ☐ Basophilie ☐ Normaux.
 - Lymphocytes : ☐ Lymphopénie ☐ Lymphocytose ☐ Normaux.
 - Plaquettes : ☐ Thrombopénie ☐ Thrombocytose ☐ Normales.
2. CRP (mg/L).
3. Cytolyse hépatique : ☐ Oui ☐ Non – ASAT/ALAT.
4. Cholestase biologique : ☐ Oui ☐ Non.
5. Lipasémie : ☐ Oui ☐ Non ☐ Non faite.
6. Sérologies VIH, VHA, VHB, VHC.
7. Ponction lombaire : ☐ Réalisée ☐ Non réalisée — Résultats.
8. ECBE : ☐ Fait ☐ Non fait – Résultats.
9. PCR Respiratoire : ☐ Faite ☐ Non faite – Résultats.
10. Confirmation biologique de la rougeole : ☐ RT-PCR ☐ Sérologie IgM ☐ Autre ☐ Non confirmée.

- 11. Radiographie thoracique : ☐ Faite ☐ Non faite – Résultats.
- 12. Angio-TDM thoracique : ☐ Faite ☐ Non faite – Résultats.
- 13. Tomodensitométrie (TDM) abdominale : ☐ Réalisée ☐ Non réalisée — Résultats.
- 14. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale : ☐ Réalisée ☐ Non réalisée — Résultats.
- 15. Imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique : ☐ Réalisée ☐ Non réalisée — Résultats.

VI. Prise en Charge Thérapeutique :

- 1. Vitamine A : ☐ Oui ☐ Non.
- 2. Antipyrétique : ☐ Oui ☐ Non.
- 3. Antibiothérapie : ☐ Oui ☐ Non – Molécule, dose, voie.
- 4. Nébulisation : ☐ Oui ☐ Non.
- 5. Autre Traitement (A préciser).
- 6. Séjour en réanimation : ☐ Oui ☐ Non – Durée (jours).

VII. Évolution :

- 1. Durée totale d'hospitalisation (Jours),
- 2. Issue : ☐ Guérison sans séquelles ☐ Guérison avec séquelles ☐ Décès ☐ Transfert en réanimation.
- 3. Cause du décès.
- 4. Normalisation du bilan hépatique en combien de jours si cytolysé hépatique initiale.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Guerra FM, et al.**
The basic reproduction number (R0) of measles: a systematic review.
Lancet Infect Dis. 2017;17(12):e420–e428.
2. **Kaur G, et al.**
Routine Vaccination Coverage – Worldwide, 2022. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2023;72(43):1155–1161.
doi:10.15585/mmwr.mm7243a1. PMID:37883326.
3. **Metcalf CJE, Ferrari M, Graham AL, Grenfell BT.**
Understanding Herd Immunity.
Trends Immunol. 2015;36(12):753–755.
4. **StatPearls Publishing.**
Measles.
In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448068>.
5. **Achbani A, Bouchriti Y, Sine H, et al.**
Key Takeaways From the Al Haouz Earthquake, Morocco, 2023.
Disaster Med Public Health Preparedness. 2024;18:e88.
6. **Watson JT, Gayer M, Connolly MA.**
Epidemics after natural disasters.
Emerg Infect Dis. 2007;13(1):1–5.
7. **Kouadio IK, Kamigaki T, Oshitani H.**
Measles outbreaks in displaced populations: a review of transmission, morbidity and mortality associated factors.
BMC Int Health Hum Rights. 2010;10:5.
8. **Lam E, McCarthy A, Brennan M.**
Vaccine-preventable diseases in humanitarian emergencies among refugee and internally-displaced populations.
Hum Vaccin Immunother. 2015;11(11):2627–2636.
9. **World Health Organization.**
Measles -- Morocco. Disease Outbreak News (DON568); 13 May 2025.
Geneva: WHO; 2025.
Disponible sur : <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2025-DON568>.

10. Zhuzzhasarova A, et al.

Measles at the present stage.

J Clin Med Kaz. 2021;18(6):25–31.

11. Fragkou PC, et al.

Clinical characteristics and outcomes of measles outbreak in adults: a multicenter retrospective observational study of 93 hospitalized adults in Greece.

J Clin Virol. 2020;131:104608.

12. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale (Maroc), Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM), Direction de la Population (DP).

Plan opérationnel de veille et de riposte à l'épidémie de rougeole -- 2024. Version 1.

Rabat: MSPS; 2024.

13. Popovic Dragonic L, et al.

C-Reactive Protein as a Predictor of Severe Respiratory Complications in Measles.

Medicina (Kaunas). 2024;60(7):1031.

doi:10.3390/medicina60071031.

14. Maroc. Arrêté du ministre de la santé publique n° 683–95 du 30 chaoual 1415 (31 mars 1995).

Ministère de la Santé Publique. Rabat; 1995.

Disponible sur :

https://www.sante.gov.ma/Reglementation/PROTECTION_DE_LA_SANTE_PUBLIQUE/683-95.pdf.

15. Bouzid S, Bennis I, et al.

Couverture vaccinale contre la rougeole en milieu scolaire au Maroc.

Santé Publique. 2019;31(1):97–104.

16. Berche P.

Histoire de la rougeole.

La Presse Médicale. 2022;51(3):104104.

17. Panum PL.

Observations made during the epidemic of measles on the Faroe Islands in the year 1846.

Copenhagen: Bibliothek for Læger; 1847. 3rd ser.;1:270–344.

18. Morens DM.

Measles epidemic, Boston, Massachusetts, 1713.

Emerg Infect Dis. 2015;21(7):1257–1260.

19. Morens DM, Taubenberger JK.

A forgotten epidemic that changed medicine: measles in the US Army, 1917–1918.
Lancet Infect Dis. 2015;15(7):852–861.

20. Bouskraoui M, Brahd M.

Guide marocain de vaccinologie. Deuxième édition.
Marrakech: Université Cadi Ayyad, Équipe de recherche Lutte contre les Maladies Infectieuses;
s.d.

21. World Health Organization.

History of measles vaccination.
Geneva: WHO; 2023.
Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/spotlight/history-of-vaccination/history-of-measles-vaccination>.

22. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale, Direction de l'Épidémiologie et de la Lutte contre les Maladies (DELM).

Manuel de surveillance et de riposte à l'épidémie de rougeole.
Rabat: MSP; 2025.

23. World Health Organization.

Measles. Fact sheet. 2024.
Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>.

24. Strebel PM, et al.

A world without measles.
J Infect Dis. 2011;204 Suppl 1:S1–3.

25. World Health Organization.

Progress towards measles elimination -- worldwide, 2000--2024.
Wkly Epidemiol Rec. 2025;100(48):591–604.
Disponible sur : <https://www.who.int/publications/journals/weekly-epidemiological-record>.

26. World Health Organization.

Measles Deaths Down 88% since 2000, but Cases Surge. WHO News Release; 28 November 2025.
Disponible sur : <https://www.who.int/news/item/28-11-2025-measles-deaths-down-88--since-2000--but-cases-surge>.

27. Minta AA, et al.

Progress Toward Measles Elimination – Worldwide, 2000–2022.
MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2023;72(46):1262–1268.

28. Simons E, et al.

Assessment of the 2010 global measles mortality reduction goal: results from a model of surveillance data.

Lancet. 2012;379(9832):2173–2178.

29. World Health Organization.

Measles Cases Surge Worldwide, Infecting 10.3 Million People in 2023. WHO Joint News Release; 14 November 2024.

Disponible sur : <https://www.who.int/news/item/14-11-2024-measles-cases-surge-worldwide--infecting-10.3-million-people-in-2023>.

30. Sim JY, et al.

Global Measles Outbreaks.

Jugan Geongang Gwa Jilbyeong. 2024;17(34):1432–1448.

31. European Centre for Disease Prevention and Control.

Measles factsheet. 2023.

Disponible sur : <https://www.ecdc.europa.eu/en/measles/facts>.

32. World Health Organization.

Measles --- Number of Reported Cases. Global Health Observatory (GHO) data.

Geneva: WHO.

Disponible sur : <https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/measles---number-of-reported-cases>.

33. UNICEF, World Health Organization Regional Office for Europe.

European Region Reports Highest Number of Measles Cases in More than 25 Years.

UNICEF Press Release.

Disponible sur : <https://www.unicef.org/press-releases/european-region-reports-highest-number-measles-cases-more-25-years-unicef-who-europe>.

34. UNICEF.

Measles Cases Dropped in Europe and Central Asia in 2025 Compared with Previous Year, but Risk Remains.

UNICEF Press Release.

Disponible sur : <https://www.unicef.org/press-releases/measles-cases-dropped-europe-and-central-asia-2025-compared-previous-year-risk>.

35. Nchasi G, et al.

Measles outbreak in sub-Saharan Africa amidst COVID-19: A rising concern, efforts, challenges, and future recommendations.

Ann Med Surg (Lond). 2022;81:104264.

36. World Health Organization Regional Office for Europe.

European Region Reports Highest Number of Measles Cases in More Than 25 Years.

WHO/Europe News; 13 March 2025.

Disponible sur : <https://www.who.int/europe/fr/news/item/13-03-2025-european-region-reports-highest-number-of-measles-cases-in-more-than-25-years---unicef---who-europe>.

37. Pan American Health Organization, World Health Organization (PAHO/WHO).

Epidemiological Update -- Measles in the Americas Region -- 19 September 2025.

Washington D.C.: PAHO/WHO; 2025.

Disponible sur : <https://www.paho.org/en/documents/epidemiological-update-measles-americas-region-19-september-2025>.

38. Edrees WH, Al-Shehari WA, Al-Haddad OS, Al-Halani AA, Alrahabi LM.

Trend of Measles Outbreak in Yemen From January 2020 to August 2024.

Int J Gen Med. 2025;18:1203-1214.

39. Cheikh A, et al.

Measles in Morocco: epidemiological profile and impact of vaccination strategy.

Adv Ther. 2015;32(2):172-183.

40. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale.

Santé en Chiffres 2023. Direction de la Planification et des Ressources Financières, Division de la Planification et des Études.

Maroc; 2023.

Disponible sur :

<https://www.sante.gov.ma/Documents/2025/03/Sante%20en%20chiffre%202023%20VF.pdf>

41. Santé Publique France.

Épidémie de rougeole au Maroc : recommandations aux voyageurs et renforcement des mesures de précaution pour les professionnels de santé.

Saint-Maurice: Santé Publique France; 2025.

Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2025/epidemie-de-rougeole-au-maroc-recommandations-aux-voyageurs-et-renforcement-des-mesures-de-precautions-pour-les-professionnels-de-sante>.

42. World Health Organization, United Nations Children's Fund (UNICEF).

Measles reported cases and incidence -- Morocco. WHO/UNICEF Joint Reporting Form (JRF). Immunization Data Portal.

Geneva: WHO; 2025.

Disponible sur : <https://immunizationdata.who.int/dashboard/regions/eastern-mediterranean-region/MAR>.

43. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale (Maroc), Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM).

Bulletin Épidémiologique et de Santé Publique. N°80.

Rabat: MSPS; 2022.

44. Fukuhara H, Mwaba MH, Maenaka K.

Structural characteristics of measles virus entry.

Curr Opin Virol. 2020;41:52–58.

45. Danova I.

A review of measles virus.

Probl Infect Parasit Dis. 2021;49(2):5–13.

46. Ohno S, Yanagi Y.

Cellular tropism and adaptation of the measles virus.

Virus. 2006;56(1):27–34.

47. Naim HY, Ehler E, Billeter MA.

Measles virus matrix protein specifies apical virus release and glycoprotein sorting in epithelial cells.

EMBO J. 2000;19(14):3576–3585.

48. Engeland CE, Ungerechts G.

Measles Virus as an Oncolytic Immunotherapy.

Cancers (Basel). 2021;13(3):544.

49. Albrecht P, Schumacher HP.

Markers for measles virus. I. Physical properties.

Arch Virol. 1972;36:23–35.

50. Moss WJ, Griffin DE.

Measles.

Lancet. 2012;379(9811):153–164.

51. Rima BK, Duprex WP.

The measles virus replication cycle.

Curr Top Microbiol Immunol. 2009;329:77–102.

52. Brown B, Imarogbe C, Fricke I.

Understanding measles virus: from isolation to immunological cellular mechanisms and immunisation 1954–2024.

Exploration of Immunology. 2024;4:691–721.

53. Laksono BM, de Vries RD, McQuaid S, Duprex WP, de Swart RL.

Measles Virus Host Invasion and Pathogenesis.

Viruses. 2016;8(8):210.

54. Jiang Y, Qin Y, Chen M.

Host–Pathogen Interactions in Measles Virus Replication and Anti–Viral Immunity.

Viruses. 2016;8(11):308.

55. Plumet S, Duprex WP, Gerlier D.

Dynamics of viral RNA synthesis during measles virus infection.

J Virol. 2005;79(11):6900–6908.

56. Griffin DE, Oldstone MBA.

The Measles Virus Replication Cycle.

In: Measles: History and Basic Biology. Vol. 329. Berlin: Springer; 2009. p.77–102.

57. Moss WJ.

Measles.

Lancet. 2017;390(10111):2490–2502.

58. Brunel J, et al.

Sequence of events in measles virus replication: role of phosphoprotein–nucleocapsid interactions.

J Virol. 2014;88(18):10851–10863.

59. Rota PA, et al.

Measles.

Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16049.

60. Su JM, Wilson MZ, Samuel CE, Ma D.

Formation and Function of Liquid–Like Viral Factories in Negative–Sense Single–Stranded RNA Virus Infections.

Viruses. 2021;13(1):126.

61. Hübschen JM, Gouandjika–Vasilache I, Dina J.

Measles.

Lancet. 2022;399:678–690.

62. Amurri L, Reynard O, Gerlier D, Horvat B, Iampietro M.

Measles Virus–Induced Host Immunity and Mechanisms of Viral Evasion.

Viruses. 2022;14(12):2641.

63. Ter Meulen V, Billeter MA.

Immune Responses During Measles Virus Infection.

In: Measles Virus. Vol. 191. Berlin: Springer; 1995. p.117–134.

64. Sissons JGP, et al.

Lysis of measles virus–infected cells by the purified cytolytic alternative complement pathway and antibody.

J Exp Med. 1979;150(3):445–454.

65. Laksono BM, de Vries RD, Verburch RJ, et al.

Studies into the mechanism of measles–associated immune suppression during a measles outbreak in the Netherlands.

Nat Commun. 2018;9:4944.

66. Moss WJ, Ota MO, Griffin DE.

Measles: immune suppression and immune responses.

Int J Biochem Cell Biol. 2004;36(8):1380–1385.

67. Griffin DE.

The Immune Response in Measles: Virus Control, Clearance and Protective Immunity.

Viruses. 2016;8(10):282.

68. Laksono BM, de Vries RD, Duprex WP, de Swart RL.

Measles pathogenesis, immune suppression and animal models.

Curr Opin Virol. 2020;41:31–37.

69. Morales GB, Muñoz MA.

Immune amnesia induced by measles and its effects on concurrent epidemics.

J R Soc Interface. 2021;18(179):20210153.

70. Griffin DE.

Measles immunity and immunosuppression.

Curr Opin Virol. 2021;46:9–14.

71. Mina MJ, et al.

Measles virus infection diminishes preexisting antibodies that offer protection from other pathogens.

Science. 2019;366(6465):599–606.

72. Xia S, Gullickson CC, Metcalf CJE, Grenfell BT, Mina MJ.

Assessing the Effects of Measles Virus Infections on Childhood Infectious Disease Mortality in Brazil.

J Infect Dis. 2022;227(1):133–140.

73. Tchou KF, et al.

Investigating immune amnesia after measles virus infection in two West African countries: A study protocol.

PLoS One. 2025;20(6):e0314828.

74. Donadel M, Stanescu A, Pistol A, Stewart B, Butu C, Jankovic D, et al.

Risk factors for measles deaths among children during a Nationwide measles outbreak -- Romania, 2016–2018.

BMC Infect Dis. 2021;21:279.

75. Robbins FC.

Measles: clinical features. Pathogenesis, pathology and complications.

Am J Dis Child. 1962;103:266–273.

76. Leung AKC, Hon KL, Leong KF, Sergi CM.

Measles: a disease often forgotten but not gone.

Hong Kong Med J. 2018;24(5):512–520.

77. Misin A, et al.

Measles: An Overview of a Re-Emerging Disease in Children and Immunocompromised Patients.

Microorganisms. 2020;8(2):276.

78. Stein-Zamir C, Abramson N, Sokolov I, Mor-Shimshi L, Shoob H.

Case Ascertainment of Measles during a Large Outbreak–Laboratory Compared to Epidemiological Confirmation.

Diagnostics (Basel). 2024;14(9):943.

79. Do LAH, Mulholland K.

Measles 2025.

N Engl J Med. 2025;393(24):2447–2458.

80. Au S, Saini S, Dela Cruz W, Venketaraman V.

Measles: An Updated Literature Review of the Host Response, Pathogenesis, Complications, Prevention Measures, and Recent Outbreaks.

Curr Issues Mol Biol. 2026;48(2):206.

81. Hasanefendic B, Avdagic L, Hrvo S, Muratspahic A, Pasic A, Mutevelic S, et al.

Laboratory Parameters and Clinical Presentation of Children with Measles on Hospital Admission: Single-center Study from Sarajevo, Bosnia and Herzegovina.

Acta Inform Med. 2025;33(2):101–106.

82. Strebel PM, Orenstein WA.

Measles.

N Engl J Med. 2019;381(4):349–357.

83. Sofian J, Athira G, Usman J, Rachmanto HSA, Thedra N.

Measles-related pneumonia association on severely wasting children.

J Med Health Stud. 2023;4(5):30–34.

84. Aslam T, Azam S, Ahmad I, Irfan M, Raza H, Shabbir MG.

Prevalence of pneumonia associated with measles among infants and children.

Pak J Med Health Sci. 2024;18(1):421–423.

85. Guillet M, et al.

Rougeole chez la femme enceinte : mise au point.

J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2012;41(3):209–218.

86. Lombardo D, Ciampi G, Spicuzza L.

Severe and fatal measles-associated pneumonia during an outbreak in Italy: data from the heart of the epidemic.

Adv Respir Med. 2020;88(3):197–203.

87. Traoré F, et al.

Measles-associated pneumonia in children: a report from pediatrics department of Gabriel Toure University Teaching Hospital.

Arch Pediatr. 2023;8:295.

88. Santana PRP, Planard GF, Zanetti G, Marchiori E.

Measles-Associated Pneumonia.

Arch Bronconeumol. 2020;56(7):463–464.

89. Turaiche M, et al.

Disease progression, clinical features, and risk factors for pneumonia in unvaccinated children and adolescents with measles: a re-emerging disease in Romania.

Int J Environ Res Public Health. 2022;19:13165.

90. Diallo ML, et al.

Respiratory complications of measles in the pediatric ward of the regional hospital of Kindia/Guinea.

Open J Pediatr. 2023;13:727–733.

91. Montella S, De Stefano S, Sperlì F, Barbarano F, Santamaria F.

Increased risk of chronic suppurative lung disease after measles or pertussis in non-vaccinated children.

Vaccine. 2007;25(3):402–403.

92. Piastra M, Onesimo R, De Luca D, Lancella L, Marzano L, De Rosa G, et al.

Measles-induced respiratory distress, air-leak and ARDS.

Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2010;29(2):181–185.

93. Ibrahim AI et al.

Pneumomediastinum and Subcutaneous Emphysema as Measles Complications: A Case Report.

Abstract présenté à : Médecins Sans Frontières Paediatric Days (MSFPD 2022); Baidoa, Somalie; 2022.

94. Hochhegger B, Zanetti G, Marchiori E.

Pulmonary involvement in patients with measles.

Braz J Infect Dis. 2020;24(3):266–267.

95. Végh M, Hári-Kovács A, Roth HW, Facskó A.

A kanyaró szemészeti tünetei és kezelése [Ophthalmological symptoms of measles and their treatment].

Orv Hetil. 2017;158(39):1523–1527.

96. Kayıkcioglu O, Kir E, Söyler M, Güler C, Irkeç M.

Ocular findings in a measles epidemic among young adults.

Ocul Immunol Inflamm. 2000;8(1):59–62.

97. Shahid E, Fasih U, Shaikh A.

Ocular complications of measles: a case series.

Pak J Ophthalmol. 2017;33(3):187–190.

Disponible sur : <https://www.pjo.com.pk/33/3/11.%20Erum%20Shahid.pdf>.

98. McCarthy K, Silkiss RZ.

Ocular manifestations of vaccine-preventable diseases: A comprehensive review.
Vaccine. 2025;68:127900.

99. Dekkers NW.

The cornea in measles.
Doc Ophthalmol. 1981;52(1):1-119.

100. Shlossberg FR, Prizer M.

Retinal Changes with Marked Impairment of Vision in Measles: Report of a Case.
Arch Ophthalmol. 1940;23(6):998-1000.

101. Lazăr DS, et al.

Patterns of Ocular Involvement and Associated Factors in Adult Measles: A Retrospective Study from a Romanian Tertiary Hospital.
Clin Pract. 2025;16(1):4.

102. Edachery R, Peringeth P, Nair P, Divakaran B.

Eyes wide open: The keratitis spike in a recent measles outbreak in North Kerala – A cross sectional study.
Kerala J Ophthalmol. 2025;37(3):306-310.

103. O'Mahony AM, McSwiney TJ, Cosgrave E.

Measles and Eye Complications.
Ir Med J. 2019;112(9):1007. PMID:31651136.

104. Koźmiska-Kubarska A, Talleyrand D, Bakatubia M.

Cutaneous complications during measles in Zairian children: noma-like postmeasles ulcerations.
Int J Dermatol. 1982;21(8):465-469.

105. Simon F, Dordain-Bigot ML.

Manifestations cutanées et muqueuses au cours de la rougeole en Afrique noire.
Med Mal Infect. 1999;29:551-561.

106. Katz J, Guelmann M, Stavropolous F, Heft M.

Gingival and other oral manifestations in measles virus infection.
J Clin Periodontol. 2003;30(7):665-668.

107. Guillozet N.

Oral stenosis in measles.
Int J Dermatol. 1981;20(4):262-263.

108. Griffin DE.

Measles virus and the nervous system.
Handb Clin Neurol. 2014;123:577–590.

109. Rocke Z, Koppel BS.

Subacute Sclerosing Panencephalitis.
In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [mis à jour 2025].
Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560673/>.

110. Lebon P, Gelot A, Zhang SY, Casanova JL, Hauw JJ.

La panencéphalite sclérosante subaiguë de la rougeole – Une maladie mortelle encore présente et toujours mystérieuse.
Med Sci (Paris). 2022;38(6–7):553–561.

111. Patterson MC.

Neurological Complications of Measles (Rubeola).
Curr Neurol Neurosci Rep. 2020;20(2):2.

112. Fisher DL, Defres S, Solomon T.

Measles-induced encephalitis.
QJM. 2015;108(3):177–182.

113. Buchanan R, Bonthius DJ.

Measles virus and associated central nervous system sequelae.
Semin Pediatr Neurol. 2012;19(3):107–114.

114. Jain R, Aulakh R.

Measles-Associated CNS Complications: A Review.
J Child Sci. 2022;12:e172–e181.

115. Norrby E, Kristensson K.

Measles Virus in the Brain.
Brain Res Bull. 1997;44(3):213–220.

116. Tyler HR.

Neurological complications of rubeola (measles).
Medicine (Baltimore). 1957;36(2):147–167.

117. Menge T, Hemmer B, Nessler S, Wiendl H, Neuhaus O, Hartung HP, et al.

Acute disseminated encephalomyelitis: an update.
Arch Neurol. 2005;62(11):1673–1680.

- 118. Noorbakhsh F, Johnson RT, Emery D, Power C.**
Acute disseminated encephalomyelitis: clinical and pathogenesis features.
Neurol Clin. 2008;26(3):759–780.
- 119. Mutoh Y, Kano Y, Oguri T, Kato H, Umemura T, Norizuki C, et al.**
Severe Measles Encephalitis and Acute Disseminated Encephalomyelitis in an
Immunocompetent Japanese Young Male.
Intern Med. 2021;60(12):1971–1976.
- 120. Garg RK, Pandey S.**
Subacute Sclerosing Panencephalitis: Recent Advances in Pathogenesis, Diagnosis, and
Treatment.
Ann Indian Acad Neurol. 2025;28(2):159–168.
- 121. Bîrlutiu V, Bîrlutiu RM.**
Measles–Clinical and Biological Manifestations in Adult Patients, Including a Focus on the
Hepatic Involvement: Results from a Single–Center Observational Cohort Study from
Romania.
J Clin Med. 2024;13(18):5535.
- 122. Fox A, Hung TM, Wertheim H, Hoa le NM, Vincent A, Lang B, et al.**
Acute measles encephalitis in partially vaccinated adults.
PLoS One. 2013;8(8):e71671.
- 123. Miralbés M, Garreta J, Manonelles A, Gonzalez T, Martinez–Cerezo FJ.**
Acute pancreatitis induced by the measles virus: a case report.
Pancreas. 1995;11(1):101–102.
- 124. Adler JB, Mazzotta SA, Barkin JS.**
Pancreatitis caused by measles, mumps, and rubella vaccine.
Pancreas. 1991;6(4):489–490.
- 125. Gunaratne PS, Rajendran T, Tilakaratne S.**
Neurological complications of measles.
Ceylon Med J. 2001;46(2):48–50.
- 126. Kaplan LJ, Daum RS, Smaron M, McCarthy CA.**
Severe measles in immunocompromised patients.
JAMA. 1992;267(9):1237–1241. PMID:1538561.
- 127. Grattan–Smith PJ, Procopis PG, Wise GA, Grigor WG.**
Serious neurological complications of measles—a continuing preventable problem.
Med J Aust. 1985;143(9):385–387.

- 128. Ali D, Detroz A, Gorur Y, Bosquee L, Villalba NL, Cardos B.**
Measles-induced Acute Disseminated Encephalomyelitis in a Non-vaccinated Patient.
Eur J Case Rep Intern Med. 2020;7(6):001332.
- 129. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R.**
Acute disseminated encephalomyelitis in children.
Pediatrics. 2002;110(2 Pt 1):e21.
- 130. Garg RK.**
Subacute sclerosing panencephalitis.
Postgrad Med J. 2002;78(916):63-70.
- 131. Chen RE, Ramsay DA, deVeber LL, Assis LJ, Levin SD.**
Immunosuppressive measles encephalitis.
Pediatr Neurol. 1994;10(4):325-327.
- 132. Gaur I.**
A Rare Case of Subacute Sclerosing Panencephalitis Presenting as Schizophrenia -- A Case Report.
J Commun Dis. 2024;56(4B):94-96.
- 133. Forni AL, Schluger NW, Roberts RB.**
Severe measles pneumonitis in adults: evaluation of clinical characteristics and therapy with intravenous ribavirin.
Clin Infect Dis. 1994;19(3):454-462.
- 134. Perry RT, Halsey NA.**
The clinical significance of measles: a review.
J Infect Dis. 2004;189 Suppl 1:S4-16.
- 135. Forni AL, Schluger NW, Roberts RB.**
Severe measles pneumonitis in adults: evaluation of clinical characteristics and therapy with intravenous ribavirin.
Clin Infect Dis. 1994;19(3):454-462.
- 136. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC.**
Viral causes of hearing loss: A review for hearing health professionals.
Trends Hear. 2014;18:2331216514541361.
- 137. Stewart BJ, Prabhu PU.**
Reports of sensorineural deafness after measles, mumps, and rubella immunisation.
Arch Dis Child. 1993;69(1):153-154.

- 138. Bhuiya A, Wojtyniak B, D'Souza S, Nahar L, Shaikh K.**
Measles case fatality among the under-fives: a multivariate analysis of risk factors in a rural area of Bangladesh.
Soc Sci Med. 1987;24(5):439–443.
- 139. World Health Organization.**
Manual for the laboratory diagnosis of measles virus infection.
Geneva: WHO; 2000. (WHO/V&B/00.16).
- 140. World Health Organization.**
Manual for the Laboratory-based Surveillance of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome. Chapter 3: Clinical specimens for the laboratory diagnosis and molecular epidemiology of measles, rubella, and CRS.
Geneva: WHO; 2018.
Disponible sur : https://www.who.int/docs/default-source/immunization/vpd_surveillance/lab_networks/measles_rubella/manual/chapter-3.pdf.
- 141. Rota PA, Featherstone DA, Bellini WJ.**
Molecular epidemiology of measles virus.
Curr Top Microbiol Immunol. 2009;330:129–150.
- 142. Ratnam S, Gadag V, West R, Burris J, Oates E, Stead F, et al.**
Comparison of commercial enzyme immunoassay kits with plaque reduction neutralization test for detection of measles virus antibody.
J Clin Microbiol. 1995;33(4):811–815.
- 143. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Infectious Diseases Society of America (IDSA).**
Clinician Call: Focus on Measles. Q&A (transcript of Zoom webinar held April 17, 2024; updated April 30, 2024).
Atlanta (GA): CDC/IDSA; 2024.
- 144. Gagneur A, Pinquier D, Balu L.**
Vaccination contre la rougeole.
EMC -- Pédiatrie. 2017;12(1):1–12.
- 145. Ministère de la Santé (Maroc).**
Guide du Programme National de Vaccination.
Rabat: Direction de l'Épidémiologie; 2021.

146. 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-wer9217-205-227>.

147. Peltola H, Heinonen OP.

Frequency of true adverse reactions to measles–mumps–rubella vaccine. A double–blind placebo–controlled trial in twins.

Lancet. 1986;1(8487):939–942.

148. Güriş D, McCready J, Watson JC, Atkinson WL, Heath JL, Bellini WJ, et al.

Measles vaccine effectiveness and duration of vaccine–induced immunity in the absence of boosting from exposure to measles virus.

Pediatr Infect Dis J. 1996;15(12):1082–1086.

149. Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD.

Vaccines are not associated with autism: an evidence–based meta–analysis of case–control and cohort studies.

Vaccine. 2014;32(29):3623–3629.

150. Badi H, Filali Mouncef H, Nimubona S, Ouladlarsen A, Marhoum El Filali K.

La rougeole de l'adulte : expérience du service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Revue des Maladies Infectieuses. 2025;2:25–30.

151. Aggoug B, Khamir A, Mouhaoui M.

La rougeole en réanimation : expérience du trauma–center à Casablanca.

Revue Maladies Infectieuses. 2025;2:31–34.

152. 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):456–460.

153. Tsegaye G, Gezahagn Y, Bedada S, Berhanu N, Gudina G, Mulatu G.

Epidemiology of measles in Bale Zone Southeast Ethiopia: Analysis of surveillance data from 2013 to 2019.

Research Square [Preprint]. 2021.

154. 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.

- 155. 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.
- 156. 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):357–364.
- 157. 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):402–404.
- 158. Ouhdif S.**
Rougeole : Épidémiologie et prévention [Thèse de doctorat en médecine].
Marrakech: Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayyad; 2025.
- 159. Baskaran V, Murray RL, Hunter A, Lim WS, McKeever TM.**
Effect of tobacco smoking on the risk of developing community acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis.
PLoS One. 2019;14(7):e0220204.doi:10.1371/journal.pone.0220204. PMID:31318967.
- 160. Alqahtani JS, Oyelade T, Aldhahir AM, Alghamdi SM, Almehmadi M, Alqahtani AS, et al.**
Prevalence, Severity and Mortality associated with COPD and Smoking in patients with COVID-19: A Rapid Systematic Review and Meta-Analysis.
PLoS One. 2020;15(5):e0233147.
- 161. Rafat C, Klouche K, Ricard JD, Messika J, Roch A, Machado S, et al.**
Severe Measles Infection: The Spectrum of Disease in 36 Critically Ill Adult Patients.
Medicine (Baltimore). 2013;92(5):257–272.
- 162. Pan American Health Organization (PAHO).**
Public Health Risk Assessment related to measles: implications for the Americas Region.
Washington (DC): PAHO; 24 March 2025 [cité 4 mars 2026].
Disponible sur : <https://www.paho.org/sites/default/files/2025-03/2025-mar-24-phe-risk-assessment-measles-final.pdf>.
- 163. Loukides S, Panagou P, Kolokouris D, Kalogeropoulos N.**
Bacterial pneumonia as a suprainfection in young adults with measles.
Eur Respir J. 1999;13(2):356–360.

- 164. Dobrin AR, Porosnicu TM, Ragab I, Herlo LF, Lazureanu VE, Herlo A, et al.**
The Clinical and Laboratory Predictors of Intensive Care Unit Admission in Romanian Measles Cases: A Retrospective Cohort Analysis (2023–2025).
Viruses. 2025;17(8):1119.
- 165. Koch A, Krönert C, Lotti T, Vojvodic A, Wollina U.**
Adult Measles – Case Reports of a Highly Contagious Disease.
Open Access Maced J Med Sci. 2019;7(18):3009–3012.
- 166. Yamada H, Ono T, Kimura M.**
Rhabdomyolysis in adults with measles virus infection.
Am J Med. 2000;108(7):600.
- 167. 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.
- 168. 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.

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، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخذا لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

سنة 2026
أطروحة رقم 133
الحصبة الشديدة لدى البالغين: تجربة مصلحة الأمراض
المعدية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس
بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/03/31
من طرف

السيدة خديجة الستلي

المزودة ب 2000 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحصبة الشديدة – التهاب رئوي – التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر – ارتفاع
إنزيمات الكبد – تلقح

اللجنة

الرئيسة

المشرفة

الحكام

ن. الطاسي

أستاذة في الأمراض المعدية

م. إضالان

أستاذة في الأمراض المعدية

م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

ن. صراع

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

م. أبودوريب

أستاذة في الأمراض الجلدية

السيدة

السيدة

السيد

السيدة

السيدة

