

Ministère de l'Enseignement Supérieur

REPUBLIQUE DU MALI

Et de la Recherche Scientifique

Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Sciences, des Techniques



U.S.T.T-B

Et des Technologies de Bamako

FACULTE DE MEDECINE ET

D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année Universitaire : 2022-2023

N°...../

TITRE

***ETUDE DE LA ROUGEOLE CHEZ LES ENFANTS DE
0-15 ANS PENDANT L'EPIDEMIE DE 2022 AU
SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU HOPITAL DU MALI***

Présentée et soutenue publiquement le /.../2023 Devant la Faculté de

Médecine et d'Odonto- Stomatologie Par :

M DAKONO Xavier

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. Sounkalo DAO, *Professeur*

Membres : M Issa KONATE, *Maître de conférences*

Co-Directrice : M. Bourama KANE, *Maitre de Recherche*

Directrice : M. Boubacar TOGO , *Professeur*

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je rends grâce à Dieu et Jésus-Christ pour m'avoir donné la santé et le courage nécessaire à la réalisation de ce travail.

Je dédie ce travail à :

Au Seigneur, le tout puissant, qui m'a donné la santé, le courage et la force nécessaire de mener à bout ce travail.

A Mon père Feu Jean Paul Dakono, bon éducateur, toi qui m'as appris le sens du travail bien fait, honnêteté, courage et bonté. Les mots me manquent pour te remercier de m'avoir mis au monde et de prendre soin de moi jusqu'à ta mort. J'aurais souhaité votre présence à mes côtés en ce jour combien important, mais le bon Dieu en a décidé autrement.

A ma mère Feue Eugenie Dakouo, femme simple, femme de la résignation, on ne saurait jamais assez remercier une mère. Ton courage, ta patience, tes sages conseils me servent toujours de repères.

Merci pour tout l'amour que tu nous as donné et pour tout ce que tu as fait pour les enfants d'autrui ; trouvé ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes frères et sœurs Jacques André, Josette, Catherine, J'espère que vous trouverez en ce travail de quoi vous rendre fiers.

A mon épouse Aminata Véronique Mounkoro

Ton soutien moral et affectif a été inestimables pour la réalisation de ce

Travail. Trouve ici l'expression de mon amour profond et éternel.

REMERCIEMENTS

A l'Afrique toute entière :

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population. **A**

mon pays le Mali :

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une instruction. Tu m'as donné un savoir incommensurable, profonde gratitude.

▣ A tous mes maîtres du primaire ; secondaire et du lycée Mercie pour la qualité de votre enseignement ;

▣ A tout le corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour leur enseignement de qualité.

▣ Je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé de loin ou de près dans l'élaboration de ce travail ;

▣ Mes amis : Abdoulaye Samaké, Karim Samaké, Modibo Traoré, Broulaye Samaké.

A mes oncles et tantes : Fabien Dakouo, Feu Anselme Dakouo, François Dakouo, Innocent Dakouo, Zuwé Diarra et Sophie Diarra.

C'est un plaisir pour moi de vivre ces instants de bonheur avec vous. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Je vous décerne ce travail avec joie. Merci pour les soutiens constants.

Que Dieu vous donne une longue vie.

***HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY***

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Professeur Sounkalo DAO

- **Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la FMOS**
- **Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC/SEREFO)**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)**
- **Membre du collège Ouest Africain des médecins**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuses (SAPI)**
- **Chef du Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du PointG**

Cher maître ;

Vos grandes qualités scientifiques et de formateurs joints à votre esprit communicatif sont pour nous une source d'inspiration. En peu de temps, vous nous avez appris à travailler avec méthode et efficacité. En acceptant de diriger nos travaux, c'est un grand honneur que vous nous faites malgré vos multiples occupations. Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect. Qu'Allah vous accorde toutes ses grâces et vous assiste tout au long de votre carrière.

À NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY :

Professeur Issa KONATE

- **Médecin spécialiste de Maladies infectieuses et Tropicales**
- **Maitre de conférences des Maladies infectieuses et tropicales à l'université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB)**
- **Diplômé interuniversitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne,**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Secrétaire administratif de la société Malienne de Pathologies Infectieuses (SOMAPIT)**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)**
- **Membre de la cellule Assurance Qualité de l'université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB)**
- **Membre du groupe de coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances au antimicrobiens,**

Cher maître :

C'est un grand plaisir pour nous de vous avoir comme membre de jury de ce travail. Nous avons été particulièrement impressionnés par la sympathie avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre admiration et de notre respect !

A NOTRE MATRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Bourama KANE

- **Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital du Mali**
- **Diplômé en néonatalogie et en réanimation néonatale**
- **Diplômé en nutrition à l'université de Boston**
- **Diplômé en pneumologie et en allergologie pédiatriques**
- **Enseignant chercheur à la FMOS**
- **Membre de la société pédiatrique de pneumologie et allergologie de France**

Cher Maitre,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Vos précieux conseils et vos critiques nous ont été indispensables dans l'élaboration et l'amélioration de ce travail. Sachez que ce travail est le vôtre.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets. Recevez ici cher maitre nos considérations les plus distinguées

A NOTRE MATRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur Titulaire en Pédiatrie à la FMOS**
- **Chef de la filière de pédiatrie à la FMOS**
- **Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Chef de l'unité d'Oncologie Pédiatrique**
- **Membre de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC)**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Secrétaire général du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique**
- **(GFAOP)**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Votre compétence, vos qualités pédagogiques et humaines, votre disponibilité, nous ont marqué dès notre premier abord. Votre intérêt pour la ponctualité et le sérieux dans le travail impose respect et admiration.

Ce fut un véritable privilège pour nous de compter parmi vos étudiants.

Merci pour votre aide et votre soutien à l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABBREVIATIONS

% : Pourcentage

AMAPED : Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie

APANF : Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone

ARN : Acide Ribonucléique

ARV : Antirétroviraux

ASACO : Association de santé communautaire

CDC : Center for Disease Control

CLIA : Clinical Laboratory Improvement Amendments

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CHU-PG : Centre Hospitalier Universitaire Point G

CD4 : Cluster de différenciation 4

CV : Couverture Vaccinale

CVD : Centre pour les Vaccins en Développement

CSRef : Centre de Santé de Référence

DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DNS : Direction Nationale de la Santé

DRS : Direction Régionale de la Santé

DTCP : Diphtérie-Tétanos-Coqueluche-Poliomyélite

EBV : Virus d'Epstein Barr

EDS-M : Enquête Démographique de Santé du Mali

EEG : Electroencéphalogramme

ELISA : Enzyme Linked Immunoasorbant Assay

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

GFAOP : Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique

HB : Hémoglobine

HDM : Hopital Du Mali

HHV6 : Herpes Virus Humain type 6

HSV : Herpès Simplex Virus

HZ : Hertz

IFN : Interferon

IgA : Immunoglobuline A

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IL : Interleukine

IU : Unité Internationale

IV : Intraveineuse

LCR : liquide céphalo-rachidien

LDH : Lactate déshydrogénase

MAM : Malnutrition aiguë modérée

MAS : Malnutrition aiguë sévère

MCV1 : Cytomégalovirus 1

MCV2 : Cytomégalovirus 2

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : oto-rhino-laryngologies

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PTME : Prévention de la Transmission Mère Enfant

PESS : Paencéphalite subaiguë sclérosante

PCR : Protéine C Réactive

VIH : Virus de l'Immunodéficience Acquise

SAPI : Société Africaine de Pathologies Infectieuses

ROR : Rougeole-Oreillons-Rubéole

SGOT : Sérum glutano-oxalate-transférase

SGPT : Sérum glutano-pyruvate-transférase

SMK : Soins Mère Kangourou

SOMPIT : société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales

UCRC : centre universitaire de recherche clinique

URENI : Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive

LISTE DES TABLEAUX

Figure 1. Incidence actuelle de la rougeole et pays avec élimination vérifiée. Représentation de l'incidence de la rougeole par pays et par million d'habitants en 2015	10
Figure 2. Image du catarrhe oculo-nasale	Erreur ! Signet non défini.
Figure 3. Image du signe de Koplik	Erreur ! Signet non défini.
Figure 4. Image d'un exanthème	Erreur ! Signet non défini.
Figure 5. Répartition des enfants en fonction du mois d'admission.....	60
Figure 6. Répartition des enfants selon le statut vaccinal.....	65
Figure 7. Répartition des enfants en fonction de leur état clinique.....	71

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Classification de l'anémie chez l'enfant fonction de l'âge selon l'OMS.	56
Tableau II. Répartition des enfants en fonction de l'âge.	61
Tableau III. Répartition des enfants en fonction du sexe.	61
Tableau IV. Répartition des enfants en fonction de leur résidence.	62
Tableau V. Répartition des enfants selon l'âge, le niveau d'instruction et la profession des pères.	63
Tableau VI. Répartition des enfants selon l'âge, le niveau d'instruction et la profession des mères.	64
Tableau VII. Répartition des enfants en fonction des motifs de consultation.	66
Tableau VIII. Répartition des enfants en fonction des signes généraux.	67
Tableau IX. Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels.	67
Tableau X. Répartition des enfants en fonction des signes physiques.	68
Tableau XI. Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine.	68
Tableau XII. Répartition des enfants en fonction des valeurs des globules blancs.	69
Tableau XIII. Répartition des enfants en fonction des valeurs des plaquettes.	69
Tableau XIV. Répartition des enfants selon des valeurs de la protéine C réactive.	70
Tableau XVI. Répartition des enfants en fonction des traitements.	71
Tableau XVII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution.	72
Tableau XVIII. Répartition des enfants en fonction des complications.	73

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	4
2.1. Objectif général	4
2.2. Objectifs spécifiques	4
2.3. Questions de recherche.....	Erreur ! Signet non défini.
2.4. Hypothèse de recherche	4
2.5. Résultats attendus	Erreur ! Signet non défini.
3. GENERALITES	6
3.1. VIRUS (1)	6
3.2. POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL (1)	7
3.3. EPIDÉMIOLOGIE (10).....	7
3.4. ROUGEOLE ET IMMUNITÉ (1)	11
3.5. PATHOGÉNIE (1).....	14
3.6. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).....	15
3.7. CLINIQUE (1)	16
3.8. FORMES CLINIQUES.....	21
3.9. COMPLICATIONS	22
3.10. DIAGNOSTIC	40
3.11. TRAITEMENT	43

3.12. PROPHYLAXIE (1)	46
4. MATERIELS ET METHODES.....	52
4.1. Matériels	52
4.2. Méthodes d'étude	54
4.3. Saisie et Analyse des données	57
4.4. Aspects bioéthiques	58
5. RESULTATS	60
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	77
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	83
7.1. Conclusion.....	83
7.2. Recommandations	84
8. REFERENCES.....	87
9. ANNEXES	92

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La rougeole est une maladie infectieuse mortelle causée par un virus à ARN appartenant à la famille des paramyxoviridae au genre *Morbillivirus*, dont il est le seul pathogène pour l'homme (1,2). Il a été rapporté qu'un seul cas de rougeole peut provoquer 12 à 18 infections secondaires dans une population en bonne santé. Le virus de la rougeole est génétiquement lié au virus de la peste bovine, qui provoque une infection chez les bovins. Ce virus a co-évolué dans les communautés où les humains et le bétail ont longtemps vécu ensemble (3,4). L'agent de la rougeole reste l'un des virus humains le plus contagieux. Pourtant, il est presque entièrement évitable par la vaccination (5). Une couverture vaccinale d'au moins 95 % de la population-cible, assurée par deux doses de vaccin, favorise une immunité collective (5). La chute de la couverture vaccinale de la rougeole, le relâchement de sa surveillance épidémiologique et des activités de vaccination pour cause de Covid-19 et la persistance d'épidémies en 2022 font de la rougeole une menace imminente dans toutes les régions du monde (5,6). Le Fonds international des Nations unies pour l'enfance (Unicef) a présenté au début de cette année un bilan inquiétant de l'épidémiologie de la rougeole dans le monde. En bref, les cas de rougeole mondiaux ont augmenté de 48,4 % entre 2017 et 2018, selon les données recueillies par l'Unicef auprès de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) dans 194 pays. Dix pays dont le Brésil, les Philippines et la France comptent pour près des trois quarts de cette augmentation des cas en 2018 (6). Le Brésil, qui n'avait pas déclaré de cas en 2017, comme la Colombie, le Chili et le Pérou, en a déclaré 10 262 en 2018, selon l'Unicef, qui ajoute que Yémen, Venezuela, Serbie, Madagascar, Thaïlande et France ont connu eux aussi la plus forte augmentation de cas. Les États-Unis ont compté 791 cas en 2018, soit une augmentation de 559 % par rapport à 2017 (120) (6). La rougeole est aussi dans les pays en développement (Afrique et Asie). En 2016, on estime à 7 millions le nombre de personnes touchées par la rougeole. La grande majorité des décès (>95%)

surviennent dans les pays à revenus faibles (7). Dans ces dernières années, on assiste à une multiplication des épidémies simultanées en Afrique de l'Ouest et du Centre. En 2021, 118 épidémies ont été rapportées dans la région Afrique de l'Organisation mondiale de la Santé, contre 106 en 2020. Fin octobre 2022, 129 épidémies étaient déjà enregistrées dans cette même région, survenant souvent de manière simultanée et débordant au-delà des frontières. Près de trois épidémies sur cinq (57 pour cent) concernent 24 pays d'Afrique de l'Ouest et du Centre (8). De septembre 2021 à décembre 2022, le Mali a enregistré 3118 cas de rougeole avec 784 cas confirmés par le laboratoire de référence de l'Institut National en Santé Publique (9).

Le but de ce travail était d'étudier les cas de rougeole en se basant sur les critères cliniques de l'OMS pendant l'épidémie chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali.

1.1. Hypothèse de recherche

Etude des profils épidémio-cliniques, biologiques et thérapeutiques des enfants atteints de 0-15 ans de rougeole admis au service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali de septembre 2021 à décembre 2022.

1.2. Questions de recherche

Quels sont les profils épidémio-cliniques, biologiques et thérapeutiques des enfants atteints de 0-15 ans de rougeole admis au service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali de septembre 2021 à décembre 2022. ?

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Etudier les profils épidémiocliniques, biologiques et thérapeutiques des enfants atteints de 0-15 ans de rougeole admis au service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali de septembre 2021 à décembre 2022.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence et les caractéristiques sociodémographiques de la rougeole chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali ;
- **Résultat** : La fréquence et les caractéristiques sociodémographiques de la rougeole chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali sont déterminées ;
 - Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques ;
- **Résultat** : Les caractéristiques cliniques et paracliniques sont déterminées ;
 - Décrire les résultats de la prise en charge.
- **Résultat** : Les résultats de la prise en charge sont déterminés.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. VIRUS (1)

3.1.1. Historique

Si la rougeole a d'abord été distinguée cliniquement de la variole par le médecin persan Rhazes au X^e siècle, ce n'est qu'à partir du XVII^e siècle qu'elle est décrite en tant que maladie épidémique distincte (registre de décès à Londres 1629, John Hall à Boston 1657). Sydenham en 1675, la distingue de la scarlatine. La transmission de la maladie est démontrée expérimentalement par Howe lors de tentatives de vaccination. L'entité clinique et le caractère épidémique sont bien précisés au XIX^e siècle : en France, Trousseau, Rilliet, Barthez ; au Danemark Panum (1846) lors d'épidémies aux îles Féroé. La preuve de la transmission par un agent filtrant est apportée en 1911 par Goldberger et Andersen par injection à des singes d'un filtrat provenant de malades atteints de rougeole. La culture du virus, d'abord effectuée par Plotz (1938) et Rake (1940), est obtenue par Enders et Peebles en 1954 sur cultures cellulaires, permettant la mise en évidence du virus.

3.1.2. Classification et structure (1)

Il appartient, à l'intérieur de la famille des *Paramyxoviridae*, au genre *Morbillivirus*, dont il est le seul pathogène pour l'homme. C'est un virus à ARN, à nucléocapside hélicoïdale, avec enveloppe lipoprotéique, de diamètre variant entre 120 et 250 nm. La nucléocapside est composée de la protéine N (nucléoprotéine), L (= « large »), et P (phosphoprotéine), qui constituent le complexe de transcription. L'enveloppe contient trois protéines : F = protéine de fusion, permettant la pénétration cellulaire du virus ; H = hémagglutinine, qui reconnaît les récepteurs des cellules cibles, et M = protéine de membrane importante pour la maturation du virus. Contrairement à d'autres paramyxovirus ne possédant pas de neuraminidase, il n'est pas adsorbé par les récepteurs cellulaires contenant de l'acide neuraminique ; à l'inverse, il est le seul à posséder une hémagglutinine.

3.1.3. Propriétés antigéniques (1)

Les anticorps produits après infection, dirigés contre les protéines du virus, peuvent être mis en évidence par inhibition d'hémagglutination d'hématies de singe, fixation du complément, immunoprécipitation, immunofluorescence ou méthodes enzymatiques (ELISA), inhibition d'effet cytopathogène. Il existe un seul sérotype de virus de rougeole, stable malgré de légères variations antigéniques. Des réactions croisées avec des Morbillivirus animaux (maladie de Carré du jeune chien et peste bovine), mais non avec d'autres membres de la famille des *Paramyxoviridae*, sont dues à une communauté d'antigènes F et N.

3.1.4. Culture (1)

Pour l'isolement, on utilise des cellules de primoexplantation de rein humain ou de singe ; les lignées continues (Vero, Hela, Kb) n'étant utilisées que pour l'entretien des souches au laboratoire. La croissance du virus est lente. Un effet cytopathogène (formation de syncytium, avec cellules géantes multinucléées) n'apparaît qu'après plusieurs jours. Il existe de volumineuses inclusions éosinophiles dans le cytoplasme et les noyaux des cellules multinucléées.

3.2. POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL (1)

L'animal réceptif est le singe. Celui-ci fait une maladie bénigne. Il peut être contaminé au contact de l'homme. Des souris, des hamsters peuvent être réceptifs à une souche adaptée au laboratoire. Des atteintes neurologiques (encéphalite à inclusions, encéphalite démyélinisante avec autoanticorps) ont été obtenues par inoculation intracérébrale à des hamsters ou des rats.

3.3. EPIDÉMIOLOGIE (10)

Hormis la contagiosité et la transmission du virus aux sujets non immuns, les données épidémiologiques classiques sont modifiées par la vaccination à des degrés divers dépendant de la couverture vaccinale, de sa stratégie et de sa continuité, ainsi que des conditions socioéconomiques. Nous rappelons d'abord les

données classiques appartenant à un passé très récent, dont une partie reste d'actualité (10). Les épidémies se produisaient à la fin de l'hiver et au début du printemps dans les climats tempérés, tandis que dans les climats tropicaux, les épidémies se produisaient principalement pendant la saison sèche avec une transmission continue de la rougeole à faible niveau toute l'année. Cette nature saisonnière de la rougeole reflète des niveaux élevés de regroupement des contacts ou de densité de population ; dans les pays développés, cela correspond au calendrier scolaire public, et dans les climats tropicaux cela correspond à la migration annuelle des travailleurs agricoles. La taille des épidémies varie avec une périodicité de 2 à 5 ans, au cours de laquelle les individus sensibles de plusieurs cohortes de naissance s'accumulent en nombre suffisant pour soutenir de grandes épidémies. En l'absence de vaccination, la rougeole est une maladie des jeunes enfants. L'amélioration de la couverture vaccinale réduit la probabilité d'exposition des enfants à des âges plus précoces, exposant les lacunes de l'immunité et modifiant l'âge moyen de l'infection. Dans ces conditions, l'incidence de tous les âges est réduite, mais la proportion relative de cas est augmentée pour les deux groupes d'âge plus âgés, où des lacunes en matière de vaccination peuvent avoir eu lieu et les enfants de moins d'un an qui sont en dessous de l'âge recommandé pour la vaccination (10). La plage du nombre de reproduction de base R_0 (une mesure de la transmissibilité) pour la rougeole a été estimée à 9-18, dépassant celle d'autres maladies virales (par exemple, la variole $R_0 = 5-7$ et la poliomyélite $R_0 = 4-13$). Sur la base du R_0 élevé, le niveau d'immunité de la population (immunité collective) nécessaire pour interrompre la transmission de la rougeole est d'environ 95 %. La rougeole est souvent la première maladie évitable par la vaccination détectée à la suite d'une interruption des activités de vaccination de routine, et en tant que telle est un « canari dans la mine de charbon » et un indicateur avancé de l'état des programmes de vaccination (10).

Le nombre estimé de cas de rougeole dans le monde a dépassé 9,7 millions de cas en 2015, avec 254 928 cas signalés dans les six régions de l'OMS, avec un total estimé de 134 200 (IC à 95 % = 74 400–353 600) décès par rougeole. Une limitation connue de la surveillance des cas de rougeole est qu'elle fait l'objet d'une sous-déclaration. Des études ont démontré la sous-déclaration dans les contextes d'épidémies ; une étude en Allemagne a démontré un taux moyen de déclaration au système de notification obligatoire trois fois plus faible par rapport aux demandes de remboursement de l'assurance maladie par les médecins. L'outil de planification stratégique de la rougeole (MSP) développé par l'OMS pour l'analyse des données de vaccination et de surveillance au niveau national, démontre également la sous-déclaration dans les contextes sans épidémie dans les pays du monde entier. L'outil MSP permet également d'estimer la mortalité par rougeole en fonction du nombre et de l'âge des cas signalés, de la couverture par le vaccin antirougeoleux et des taux de létalité spécifiques au pays. Les estimations des taux de létalité de la rougeole à partir de 102 études menées entre 1980 et 2008 ont indiqué que les CFR variaient de 0% à 40,16%, avec un ensemble d'études représentatives au niveau national montrant un CFR médian de 1,0%. Les estimations du CFR variaient considérablement entre la région géographique et la localité infranationale d'étude et étaient inversement corrélées au développement économique. Dans les pays développés, les CFR ont été déterminés à environ 0,05 %, mais les CFR ont atteint 6 % dans les pays en développement chez les enfants âgés de 1 à 4 ans. Des CFR de rougeole plus importants sont observés chez les enfants lors de crises humanitaires majeures et sont inversement corrélés à l'accès à la vaccination. L'incidence mondiale actuelle de la rougeole est de 36 cas/million d'habitants, contre 146 cas/million d'habitants en 2000. Les estimations de l'incidence de la rougeole ont diminué de 75 % par rapport à 2000 et, en 2015, 109 pays ont atteint une incidence inférieure à 5 cas/million d'habitants (10).

L'incidence variait selon la région de l'OMS ; les Régions de l'Afrique, de la Méditerranée orientale et de l'Europe ont signalé une augmentation de l'incidence en 2014-2015 en raison d'importantes épidémies de rougeole. Le nombre de cas signalés était de 98 621 (incidence de 100/million) pour la région africaine, 423 (0,6/million) pour la région des Amériques, 21 335 (33/million) pour la région de la Méditerranée orientale, 25 974 (31/million) pour la Région européenne, 29 109 (17/million) pour la Région de l'Asie du Sud-Est et 65 176 (35/million) pour la Région du Pacifique occidental. La région des Amériques a vérifié l'élimination de la rougeole en 2016, démontrant la faisabilité de l'élimination dans les pays à revenu faible et intermédiaire (10).

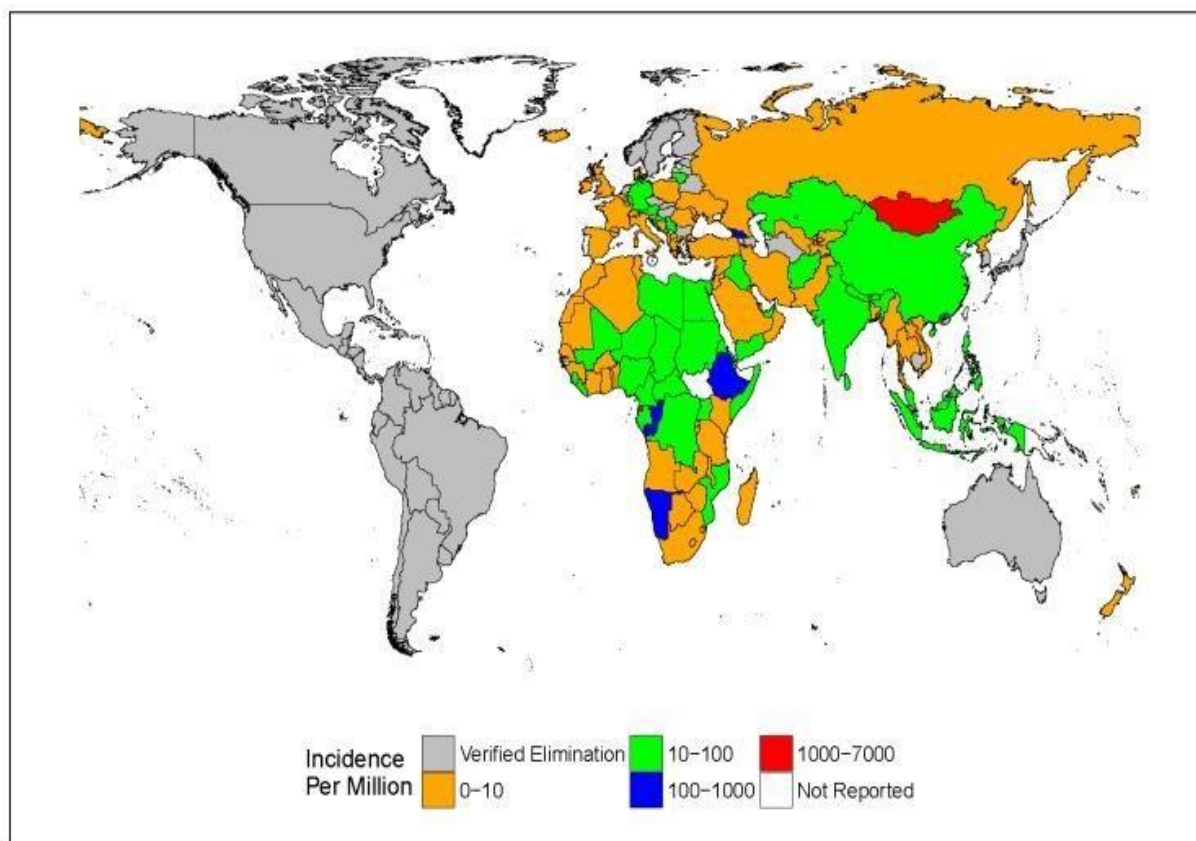


Figure 1. Incidence actuelle de la rougeole et pays avec élimination vérifiée. Représentation de l'incidence de la rougeole par pays et par million d'habitants en 2015 (10)

3.4. ROUGEOLE ET IMMUNITÉ (1)

Le système immunitaire réagit de façon spécifique lorsqu'il permet la guérison et l'acquisition de l'immunité. Il réagit aussi de façon non spécifique, avec l'immunodépression secondaire à l'atteinte virale. Ces effets sont observés avec le virus sauvage (maladie) et avec le virus atténué (vaccination).

3.4.1. Réponse spécifique (1)

❖ Immunité humorale

Les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe apparaissent à la 2^e semaine après le début de l'éruption, puis, après un pic à la 4-6^e semaine, décroissent, le titre étant par exemple, divisé par 4 en 1 an et par 16 en 15 ans, en l'absence de nouveau contact avec le virus. Ils persistent généralement toute la vie lorsqu'une méthode sensible (inhibition de l'hémagglutination) est utilisée pour les détecter. La réponse primaire associe la présence d'IgM et IgG. La présence d'IgM spécifiques, qui ne persistent que rarement plus de 9 semaines, permet d'affirmer le caractère récent de l'infection. Il existe aussi une production d'IgA sécrétoires spécifiques (1).

Le rôle protecteur des anticorps est démontré par l'efficacité de la séroprévention et de la protection des nouveau-nés par anticorps transmis d'origine maternelle.

Le degré de protection dépend du titre des anticorps. D'après Erdman une réponse IgM suit une vaccination uniquement en l'absence totale d'anticorps préexistants. En revanche, elle apparaît presque toujours à la suite de l'infection par le virus sauvage, indépendamment de l'état immunitaire antérieur (1).

Cependant, la réponse anticorps n'est pas indispensable à la guérison de la maladie, puisque des enfants atteints d'agammaglobulinémie guérissent normalement de rougeole en l'absence de traitement, et n'étaient pas à nouveau

atteints lors d'expositions répétées avant l'utilisation prophylactique d'immunoglobulines (1).

❖ **Immunité spécifique à médiation cellulaire (1)**

Elle est très importante pour la guérison : chez les malades ayant un déficit en lymphocytes T, qu'il soit congénital ou secondaire (affection maligne, traitement immunodépresseur), la rougeole est souvent mortelle, sans éruption, se manifestant par une pneumopathie à cellules géantes. Elle a probablement un rôle protecteur (cas de deux médecins dépourvus d'anticorps spécifiques mais ayant in vitro une réponse cellulaire spécifique, et paraissant protégés de la maladie malgré des expositions répétées). L'immunité cellulaire est mise en évidence par le test de transformation lymphoblastique en présence de l'antigène, la protection par CD4 spécifiques pour le virus de la rougeole des lésions cellulaires dans un modèle expérimental, et l'action cytotoxique détruisant des cellules cultivées infectées chroniquement par le virus.

3.4.2. Réponse non spécifique (1)

Les conséquences sont surtout une dépression de l'immunité cellulaire, mais l'immunité humorale et la fonction des polynucléaires peuvent être atteintes. La conséquence est le risque de complications infectieuses, notamment bronchopulmonaires, fréquentes et particulièrement graves dans les pays en voie de développement.

❖ **Immunité cellulaire (1)**

Une perte de la réactivité à la tuberculine. La réactivité réapparaît progressivement en 4 à 6 semaines, plus longtemps en cas de rougeole compliquée. L'administration de gammaglobulines n'a pas d'effet sur la réapparition de l'allergie retardée. Il existe une perte de l'allergie à *Candida*, toxine diphtérique, vaccine.

Le virus peut être isolé des leucocytes du sang périphérique dès la phase précoce de l'infection. Les monocytes sont les premiers atteints, avec pour conséquence l'altération de la présentation de l'antigène, et donc la diminution de l'activation lymphocytaire. Puis le virus atteint les lymphocytes où il est détecté jusqu'à 6 jours après apparition de l'éruption. L'augmentation d'alpha-hydroxybutyrate déshydrogénase avec rapport alpha-hydroxybutyrate/lactico-déshydrogénase bas dans le sérum d'enfants atteints de rougeole 2-3 jours après début de l'éruption pourrait provenir d'une destruction des lymphocytes infectés, ce fait est contesté (1).

Les cellules T auxiliaires (T4) et suppresseurs (T8) sont atteintes, qu'il y ait ou non inversion du rapport T4/T8. Le virus de la rougeole se multiplie plus activement dans les lymphocytes à la suite de son activation par un antigène ou des mitogènes, d'où le rôle aggravant d'une infection concomitante. D'après Rice et Casali l'infection n'affecte que les lymphocytes indifférenciés en arrêtant la différenciation, et n'atteint donc que la fonction des cellules NK (« natural killer ») et la synthèse des IgG, préservant les fonctions des lymphocytes auxiliaires et cytotoxiques (1). La production de cytokines est diminuée pendant la première semaine de la maladie, alors que la lymphoprolifération reste diminuée au moins 1 mois. Cependant, l'activation immunitaire se manifeste par l'augmentation de l'IFN γ plasmatique dans le plasma d'adultes et d'enfants pendant la période éruptive, et de néoptérine et β_2 microglobuline pendant plusieurs semaines dans le plasma, et dans le liquide céphalorachidien en cas d'encéphalite auto-immune. L'IL4 plasmatique s'élève après disparition de l'éruption et reste élevée jusqu'à la septième semaine. Comme l'IFN γ est produit par les lymphocytes T4 de type 1, et l'IL4 par les suppresseurs (T8) de type 2 aussi bien que par les auxiliaires (T4) de type 2, Griffin émet l'hypothèse que l'action préférentielle des lymphocytes de type 2 tard au décours de la rougeole peut expliquer la réponse immunitaire précoce, et la suppression généralisée des réponses cellulaires de l'immunité. Un élément d'explication de l'immunosuppression serait que parmi les

effets de l'activation des cellules T par le virus de la rougeole, la forme soluble du récepteur de l'IL2 inhibe la prolifération des lymphocytes (1).

❖ **Immunité humorale (1)**

Le virus se multiplie dans les lymphocytes B. Cette action directe jointe à l'action des lymphocytes T auxiliaires explique la moins grande montée des anticorps antitétaniques et antityphiques si l'injection de ce vaccin est faite 16 jours après le début de l'éruption d'une rougeole que chez des enfants vaccinés entre le 1^{er} et 3^e jour de l'éruption.

Cependant, le taux d'immunoglobulines reste stable au décours de la rougeole et de la vaccination par le virus atténué. Stimulée par la production d'IL4, l'hyperproduction d'IgE peut être cause de déclenchement de phénomènes allergiques au décours de la rougeole.

❖ **Polynucléaires (1)**

Bien que ne se répliquant pas dans les polynucléaires, le virus de la rougeole est, selon un mécanisme non élucidé, une cause de neutropénie et d'atteinte fonctionnelle (chimiotactisme, migration, phagocytose).

3.5. PATHOGÉNIE (1)

Le virus, contenu dans les gouttelettes de Flüge émises par le malade, contamine le sujet indemne et pénètre dans les voies respiratoires supérieures ou la conjonctive, se multipliant dans les cellules de la muqueuse. Puis il atteint le tissu lymphoïde de voisinage, et passe dans le sang (virémie primaire 2-3 jours après le contage), atteignant le tissu lymphoïde de voisinage, et puis dans tout l'organisme. Il s'ensuit au 5-7^e jour une virémie secondaire correspondant à l'infection généralisée, avec localisation prédominant au tractus respiratoire, cutané et conjonctival. L'infection virale atteint son maximum au 11- 14^e jour, puis disparaît en 2 à 3 jours. Ce schéma est le résultat d'études cliniques et expérimentales. Récemment, peut-être à la suite

d'améliorations techniques, une virémie plus prolongée (jusqu'à J6 et J7 du début de l'éruption) a été mise en évidence chez 4/6 adultes.

3.6. ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1)

3.6.1. Cellules géantes

Des cellules de grande taille sont en effet caractéristiques de la rougeole. Elles furent découvertes par Hecht en 1910 ; c'est Whartin en 1931 qui a insisté sur leur valeur et leur a donné son nom. Elles rappellent l'effet cytopathogène du virus décrit par Enders. Il s'agit de syncytium, de taille variable, multinucléé comportant jusqu'à plus de 100 noyaux avec éventuellement des corps d'inclusions intranucléaires et intracytoplasmiques. Elles sont surtout retrouvées dans les formations lymphoïdes associées à une hyperplasie lymphoplasmoréticulaire : elles sont alors le plus souvent sans inclusions. Dans le poumon, en revanche (bronche, alvéole) elles peuvent contenir des inclusions acidophiles. Les cellules géantes sont également parfois décrites dans d'autres viscères (estomac, intestin, foie, myocarde, cerveau, vessie, langue...). Ces cellules sont observables du 4-5^e jour avant l'éruption jusqu'au 3-4^e jour après l'apparition de celle-ci. Elles sont par conséquent contemporaines de la dissémination virale (1).

3.6.2. Lésions cutanéomuqueuses (1)

Les éléments du signe de Koplik correspondent à de petits foyers de nécrose de l'épithélium des glandes sous-muqueuses. Des petites vésicules se forment très rapidement.

L'exanthème correspond à une prolifération endothéliale des vaisseaux du chorion. Des microvésicules se forment par un processus de nécrose focale épidermique concernant parfois glandes sébacées et follicules pileux. D'après Suringa les cellules géantes multinucléées sont plus nombreuses, mais la réponse inflammatoire moins importante dans l'érythème que dans l'exanthème. L'atteinte de la muqueuse

digestive, étudiée chez un enfant de 10 mois par biopsie jéjunale correspond à la présence de particules virales dans les cellules villosités abîmées et à une faible activité disaccharidase pendant la diarrhée (J14 après le début de la fièvre) ; la structure muqueuse était normale à J28, mais l'activité enzymatique restait faible (1).

3.6.3. Atteintes du système respiratoire (1)

Comme fréquemment en matière d'infection virale, c'est au tout début de la maladie que peuvent être observées les lésions plus particulièrement attribuables au virus avant qu'une surinfection n'apparaisse.

Au niveau trachéobronchique apparaît un infiltrat lymphohistiocytaire du chorion avec infiltration{Citation} péribronchique et une métaplasie malpighienne de l'épithélium.

Au niveau alvéolaire des lésions d'alvéolite catarrhale ou oedémateuse sont observées avec ici également des infiltrats lymphohistiocytaires, responsables de troubles de ventilation.

Au stade prééruptif les cellules géantes précédemment décrites peuvent être retrouvées.

3.7. CLINIQUE (1)

Dans sa forme habituelle, « typique », la rougeole évolue selon un cycle bien défini.

3.7.1. Période d'incubation (1)

D'une durée habituelle de 10-11 jours, variant de 7 à 18 jours, elle est cliniquement muette. Cependant une fièvre modérée et de discrets signes respiratoires ont pu être observés peu après la contamination.

3.7.2. Période d'invasion (1)

Elle dure 2 à 4 jours. Son début est soit brutal, marqué par une ascension thermique à 39- 40 °C, avec asthénie, anorexie, malaise, soit progressif avec céphalées, troubles

du sommeil, modification du comportement. Dans les 24 heures apparaît le catarrhe, suivi de peu par l'énanthème.

Le catarrhe se manifeste par :

- - une rhinite : coryza séreux puis mucopurulent, avec éternuements, voire épistaxis
- - une conjonctivite localisée puis diffuse : les yeux sont rapidement rouges, brillants, larmoyants avec photophobie, parfois sécrétions mucopurulentes ;
- - une toux rauque, pénible, avec enrrouement, témoin d'une atteinte laryngée et trachéale ; une diarrhée est quelquefois associée (1).

L'énanthème apparaît à la 36^e heure, c'est-à-dire 2 jours avant le début de l'éruption. L'examen attentif de la bouche recherche le signe de Koplik, décrit par Koplik en 1896, comme de petits éléments blanc bleuâtre punctiformes reposant sur une base érythémateuse d'un rouge brillant. Il peut y avoir seulement au début 2 à 3 éléments érythémateux avec en leur centre un petit point blanc bleuâtre. En nombre variable, s'accroissant en quelques heures, ces éléments siègent à la face interne des joues en regard des dernières molaires. Le signe de Koplik est pathognomonique de la rougeole. Sa recherche est donc essentielle, imposant un examen minutieux de la cavité buccale avec un bon éclairage (1).

Il existe fréquemment un érythème ou un piqueté purpurique du voile du palais, les piliers amygdaliens et de la partie postérieure du pharynx. Inconstamment peuvent s'associer : une éruption fugace urticarienne ou maculeuse, disparue avant le début de l'exanthème ; une polyadénopathie ; des signes nerveux : insomnie, convulsions chez le jeune enfant, voire un syndrome méningé. On doit rechercher un début d'éruption à la racine des cheveux et derrière les oreilles et isoler le sujet.

3.7.3. Période d'éruption (1)

❖ Exanthème

Il apparaît 14 jours après le comptage. Souvent, il survient lors d'une recrudescence de la fièvre et du catarrhe. L'éruption de la rougeole est très caractéristique tant par son aspect que par son évolution.

C'est une éruption érythématomaculeuse faite d'éléments roses ou rouges, arrondis, de contours irréguliers, mesurant moins de 1 cm de diamètre, distincts les uns des autres en laissant des intervalles de peau saine. Ils s'effacent à la pression ; ils peuvent parfois prendre un aspect papuleux. L'aspect en relief est de grande valeur pour le diagnostic de rougeole chez les sujets de race noire. Il n'y a pas de prurit.

Un aspect purpurique, ou même ecchymotique, peut être observé (8).



Figure 2. Image d'un exanthème : source Hôpital du Mali.

A : Lésions maculo-papuleuses de tailles et de formes variables mal limitées confluentes avec des espaces de peau saine localisées au niveau du tronc et les membres évocatrices d'un exanthème rougeoleux chez une fille de 5 ans.

B : Lésions érythémato-squameuses confluentes par endroit avec des espaces de peau saine localisées sur le tronc, les plis axillaires, abdomen évocatrices d'un exanthème rougeoleux chez un nourrisson de 18 mois.

C : Les squames diffus confluentes par endroit avec des espaces de peau saine sur le tronc et les membres supérieurs évocateurs d'un exanthème rougeoleux en phase de desquamation chez un garçon de 14 ans.

D : Les lésions érythémato-squameuses, croûteuses par endroit grisâtres avec des espaces de peau saine localisées sur cou, le dos, évocatrices d'un exanthème rougeoleux en phase de desquamation chez un garçon de 15 ans.

❖ **Evolution (1)**

L'éruption apparaît derrière les oreilles, à la racine des cheveux, et à la partie supérieure du cou. Elle atteint dès le 1^{er} jour la face, puis le 2^e jour, s'étend vers la partie inférieure du corps, au cou, au thorax et aux membres supérieurs ; le lendemain elle gagne l'abdomen et les cuisses pour être diffuse au 4^e jour, avec souvent des éléments maculopapuleux confluentes au visage et au tronc. Puis l'éruption va disparaître dans un ordre chronologique identique à celui de son apparition.

L'exanthème dure 6 jours, parfois moins longtemps (3 jours).

Quelques aspects particuliers doivent être signalés. L'éruption peut être boutonneuse, quelquefois eczématoïde faite de grands placards discrètement squameux, prurigineux. Rarement, elle évolue en deux temps avec une nouvelle accentuation de l'éruption au 5-6^e jour.

❖ **Autres manifestations cliniques (1)**

• **Fièvre et malaise**

Fièvre et malaise, après leur exacerbation au moment de la sortie de l'éruption, s'atténuent au 3-4^e jour alors que l'exanthème est complètement sorti. La fièvre, qui a souvent baissé la veille de l'éruption, s'élève à 39-40 °C, demeure élevée durant la phase d'extension des signes cutanés, puis disparaît souvent brutalement.

Toute réascension thermique doit faire craindre une complication.

- **Signes respiratoires (1)**

Parallèlement, la persistance des signes respiratoires (toux-dyspnée), digestifs (diarrhée), douleurs abdominales (parfois), nerveux, est habituelle jusqu'à régression de l'exanthème. La radiographie pulmonaire en dehors de toute complication, montre fréquemment des anomalies incombant à l'atteinte virale, surtout chez l'enfant de moins de 5 ans. Elles s'observent jusque dans 80 % des rougeoles non surinfectées. Les images déjà présentes lors de la phase d'invasion, sont maximales pendant l'éruption avant de s'effacer progressivement. Loin d'être spécifiques, elles associent : un élargissement des ombres hilaires : opacités inhomogènes à contour peu net ; une accentuation de la trame périhilaire réalisant des traînées (1).

Plus rarement sont observés des images interstitielles, une scissurite ou un épanchement pleural modéré.

Même dans la rougeole normale se retrouvent fréquemment des anomalies de l'électroencéphalogramme. Elles sont précoces, ont leur maximum dans la phase éruptive et s'atténuent les jours suivants. Elles consistent en un ralentissement souvent asymétrique du rythme postérieur alors que l'enregistrement des déviations antérieures est normal. Ajoutons qu'une lymphocytose modérée peut être observée dans le LCR (1).

- ❖ **Autres signes**

Les signes muqueux (1), oculaires, buccaux, maximaux au 3^e jour, disparaissent ensuite. Le signe de Koplik, qui s'est étendu les deux premiers jours de l'éruption, disparaît le 3^e jour (1).

3.7.4. Période de desquamation

Les éléments cutanés s'effacent, laissant place à des taches bistres d'intensité variable précédant une desquamation le plus souvent fine, furfuracée, passant inaperçue. Elle est parfois plus importante en collerette. La convalescence est de courte durée (1).

3.8. FORMES CLINIQUES

3.8.1. Rougeole modifiée par l'existence d'une immunité acquise partielle

Ce sont des formes atténuées ou frustes, qui se rencontrent dans trois circonstances : symptomatologie atténuée (fièvre parfois absente, catarrhe et éruption faibles ou absents, signe de Koplik souvent absent), de durée raccourcie, la caractérisant. Les complications sont ici très rares. Les formes totalement asymptomatiques rendaient compte de nombre de sérologies positives lors d'enquêtes systématiques (1). Dans une présentation de 44 cas de rougeole confirmée chez des malades hospitalisés, Makhene ne trouve ni fièvre, ni éruption pour 4 enfants : 2 âgés de 7 semaines et 5 mois, et 2 âgés de 2 ans qui avaient été immunisés 3 semaines auparavant. La toux n'est notée que pour 80 % des malades, coryza : 75 %, conjonctivite : 64 % et signe de Koplik : 30 %.

Un malade avec rougeole modifiée est source d'infection d'autant plus que le diagnostic est tardif ou non fait (1).

3.8.2. Formes malignes (rougeole sévère hémorragique)

Devenues rares, leur évolution était brutalement et précocement défavorable, soit à l'apparition de l'éruption, soit durant la phase d'invasion avant même sortie de l'éruption (rougeoles dites rentrées) (1). En quelques heures apparaît un tableau de la plus haute gravité : hyperthermie à 41° avec chute de la tension artérielle, détresse respiratoire, convulsions, trouble de la conscience avec prostration plus volontiers qu'agitation avec délire, vomissements et parfois diarrhée. Des manifestations hémorragiques cutanées à type de purpura et muqueuses apparaissent, dues vraisemblablement à un syndrome de coagulopathie de consommation.

L'évolution est alors le plus souvent rapidement défavorable (1).

3.8.3. Rougeole atypique

Décrite aux Etats-Unis chez les sujets ayant reçu préalablement un vaccin tué (avant 1967), elle a été observée entre 1967 et 1978, et ne peut survenir actuellement que chez des adultes. Quelques cas moins sévères ont été rapportés à la suite d'injection de vaccin vivant atténué. Brutalité du début avec fièvre élevée, myalgies, toux, inconstance du signe de Koplik, caractère volontiers pétéchial ou purpurique de l'éruption parfois urticarienne et prurigineus, débutant aux extrémités et s'étendant vers le centre, avec atteinte marquée des poignets et chevilles, paumes et plantes avec oedème des extrémités en sont les particularités (1). Une pneumopathie lobaire ou segmentaire est à peu près constante ; 1 fois sur 2 s'associe un épanchement pleural, d'évolution prolongée. Des images pulmonaires nodulaires peuvent persister plus de 1 an. Ont été signalées hépatosplénomégalie, paresthésie, asthénie.

La rougeole atypique a les caractères d'une réponse d'hypersensibilité. La mauvaise protection du vaccin tué paraît liée à sa durée limitée (1 an) et à l'absence d'anticorps au polypeptide F (1).

3.9. COMPLICATIONS

En dehors des complications liées à un terrain particulier, deux mécanismes sont à la source des complications risquant de survenir au cours d'une rougeole. L'atteinte due au virus peut être cause de manifestations inhabituelles, souvent précoces et même inaugurales, parfois retardées (encéphalite subaiguë). Les surinfections, dominées par les localisations respiratoires, ont considérablement diminué en fréquence et en gravité grâce à l'usage des antibiotiques et à l'amélioration du niveau d'hygiène ; il n'en est pas de même dans les pays défavorisés (1).

3.9.1. Complications respiratoires

Précoces, elles sont plutôt dues au virus ; plus tardives, elles relèvent d'une surinfection (1).

3.9.2. Surinfections des voies aériennes supérieures

Elles restent très fréquentes, et dues aux bactéries commensales du rhinopharynx.

- La rhinite purulente, la pharyngite érythémateuse ou pultacée sont banales. Leur importance réside dans leur possible évolution vers une infection de l'oreille ou extension vers les voies respiratoires inférieures, une adénite cervicale (1).

- L'otite moyenne demeure la complication la plus fréquente. Elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune, et est due aux germes habituellement rencontrés dans les otites. La mastoïdite est devenue rare avec l'utilisation des antibiotiques (1).

- La laryngite. Précoce, survenant avant l'éruption ou l'accompagnant, témoin d'un énanthème très congestif lié à l'atteinte virale, parfois impressionnante par la dyspnée qu'elle provoque chez le jeune enfant, survenant volontiers en pleine nuit, elle n'est cependant pas grave et cède à un traitement symptomatique d'urgence. A l'opposé, la laryngite tardive, souvent d'origine staphylococcique, est grave, parfois mortelle. La gêne respiratoire intense, avec dyspnée et tirage inspiratoire, abondantes sécrétions qui obstruent le larynx et la région sous-glottique, nécessite intubation et soins intensifs (1).

D'après une étude récente, lors de l'épidémie de 1990 à Los Angeles, 82 enfants sur 440 hospitalisés pour rougeole ont eu une « laryngotrachéobronchite. les germes les plus souvent trouvés étant : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (1).

3.9.3. Manifestations bronchiques et pulmonaires

En dehors de l'atteinte habituelle du poumon par le virus rougeoleux se placent des manifestations bronchiques et pulmonaires :

Bronchiolite aiguë chez le nourrisson, avec gêne expiratoire, pouvant aboutir à une détresse respiratoire aiguë (1).

Troubles de ventilation qui apparaissent parfois au cours de l'évolution d'une rougeole. L'atteinte virale bronchique et ganglionnaire, la surinfection bactérienne, l'abondance

des sécrétions bronchiques, la fréquence et l'intensité de la toux peuvent jouer un rôle. Il peut s'agir d'atélectasie, s'exprimant à la radiographie par une opacité systématisée, ou d'hyperclarté dans une zone limitée du poumon révélatrice d'un emphysème localisé. La rupture d'alvéoles provoquant un pneumothorax, un emphysème médiastinal ou un emphysème sous-cutané est devenue exceptionnelle (1).

Les surinfections bronchiques et pulmonaires avec foyer localisé restent d'observation courante, et évoluent favorablement avec les antibiotiques usuels. Les bronchopneumonies ne sont plus guère constatées que dans les pays moins développés où elles demeurent une cause de mortalité, le pronostic étant amélioré par une antibiothérapie précoce. Apparaissant vers le 4^e-5^e jour après l'éruption, elles se manifestent par une défaillance respiratoire fébrile avec altération de l'état général, râles en foyer à l'auscultation, et opacités mal systématisées multiples. De même sont exceptionnels abcès du poumon, pleurésies purulentes (1).

La pneumopathie interstitielle à cellules géantes est évocatrice de rougeole chez un sujet immunodéprimé. Les séquelles peuvent persister au décours des pneumopathies sévères : emphysème obstructif, dilatation des bronches, fibrose interstitielle (1).

3.9.4. Complications neurologiques

Il en existe trois types principaux qui diffèrent complètement dans leurs délais de survenue par rapport à la rougeole, dans leurs tableaux électrocliniques, leurs pathogénies et leur Gravité (1).

- - L'encéphalite ou encéphalomyélite aiguë.
- - L'encéphalite « aiguë retardée » atteignant surtout les immunodéprimés.
- - La panencéphalite sclérosante subaiguë (1).

❖ *Encéphalite ou encéphalomyélite aiguë postinfectieuse*

Sa fréquence est estimée à 1 pour 1 000 rougeoles. Elle peut survenir à tout âge, en moyenne vers 5 ans. Elle est contemporaine de l'infection rougeoleuse aiguë, et peut compliquer n'importe quelle rougeole, sans facteur de prédisposition (1).

- **Clinique**

Les signes cliniques surviennent de façon aiguë, habituellement 3 à 6 jours après l'éruption alors que la fièvre a commencé à décroître ou a même disparu (l'encéphalite peut être précoce, voire même précéder l'éruption, ou plus tardive apparaissant vers le 7^e-9^e jour). L'encéphalite se manifeste par une recrudescence de la température (ou quelquefois la persistance de celle-ci) et par des signes neurologiques :

Trouble de la vigilance : somnolence, obnubilation puis coma ; crises convulsives généralisées ou focales, brèves, souvent répétées, pouvant réaliser un état de mal; **et signes focaux plus rares** : syndrome pyramidal marqué par une augmentation des réflexes ostéotendineux et un signe de Babinski uni- ou bilatéral, hémiparésie, ataxie, plus rarement paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens. Des signes d'atteinte médullaire peuvent être associés réalisant le tableau d'encéphalomyélite : troubles sphinctériens surtout, paraparésie ou paraplégie, Babinski bilatéral isolé ou troubles sensitifs (1).

Ces anomalies sont volontiers fluctuantes, variant d'un examen à un autre.

Une méningite est souvent retrouvée (85 %), clinique ou décelée seulement par une pléiocytose du LCR à majorité de lymphocytes ou une hyperalbuminorachie modérée (sans hypoglycorachie) (1).

Il n'y a pas de sécrétion d'IFN α , ni γ . La distribution des immunoglobulines du LCR est habituellement polyclonale.

Les sérologies montrent, dans le sérum, l'apparition ou la montée du taux des anticorps antirougeole de type IgG et IgM. En revanche, dans le LCR cette ascension des taux est inconstante, précoce et transitoire quand elle existe (1).

L'EEG montre une surcharge lente delta polymorphe ample, diffuse et continue, parfois entrecoupée de bouffées de pointes ou de graphoéléments pointus. Cette dysrythmie lente n'est, dans les cas graves, pas modifiée par les stimulations sensorielles, ni par le sommeil (1).

Le scanner cérébral est habituellement normal. Il peut montrer des plages hypodenses cortico-sous-corticales, prenant le contraste, irrégulières et parfois disséminées, retardées par rapport aux symptômes cliniques. Ces anomalies peuvent disparaître au cours de l'évolution. Une atrophie corticale peut apparaître plus tardivement, de mauvais pronostic. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut montrer des hypersignaux en pondération T2 de la substance blanche (1).

- **Formes cliniques**

Encéphalite à symptomatologie ataxique pure, de pathogénie comparable.

Forme fruste parfois limitée à une convulsion fébrile (5 % des rougeoles) souvent accompagnée d'un ralentissement EEG (1).

- **Evolution**

Rapide peut survenir, marquée par des troubles végétatifs avec une accentuation du coma et parfois un collapsus fatal (taux de mortalité de 3 à 10 % en France, beaucoup plus élevée dans le tiers monde) (1).

Le plus souvent les symptômes s'améliorent spontanément : l'enfant reprend conscience en 3 à 8 jours, parfois plus tardivement (plus de 30 jours). La récupération peut être complète avec récupération des facultés intellectuelles antérieures, disparition des signes neurologiques (1).

L'EEG s'améliore parallèlement à la clinique : la réactivité aux stimulations sensorielles réapparaît tout d'abord, puis la surcharge lente se fractionne, le rythme de fond réapparaît et se normalise en quelques semaines (souvent plus tardivement que

la guérison clinique). Des séquelles existent dans environ 30 % des cas (10 à 50 %) : neuropsychologiques : troubles du caractère ou du comportement, troubles cognitifs entraînant des difficultés scolaires secondaires, épilepsie ou plus rarement déficit moteur (1).

- **Neuropathologie**

La lésion spécifique est vasculaire et périvasculaire. Il apparaît d'abord une infiltration lymphoplasmocytaire périveineuse puis une réaction histiocytaire et gliale et de nombreux foyers de démyélinisation dans la substance grise et blanche surtout (1).

La pathogénie de cette encéphalite fait intervenir des phénomènes immunologiques, par rapprochement avec l'encéphalite expérimentale provoquée chez l'animal par l'inoculation d'antigènes cérébraux (1).

En règle les essais d'isolement viral sont négatifs, et quand il est retrouvé, le virus n'est présent qu'en très petite quantité dans le système nerveux central.

La dysrégulation immunitaire a pu être démontrée dans certains cas, à la phase aiguë de la maladie, par la transformation lymphoblastique des lymphocytes du patient en culture ou par la sécrétion de lymphokines par ces lymphocytes en présence de protéine basique humaine (1).

Il existerait des structures antigéniques communes entre le tissu nerveux et les protéines virales, et la stimulation des lymphocytes B par le virus provoque une sécrétion d'anticorps polyclonaux pouvant reconnaître certaines structures antigéniques du système nerveux central, la réponse immune induite par l'infection virale entraînant un dysfonctionnement plus ou moins grave des différentes cellules cérébrales et des lésions de démyélinisation. La cause exacte de cette réponse auto-immune pathologique n'est pas connue. Il n'y a pas de traitement spécifique, les corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication (1).

❖ **Autres types de complications nerveuses aiguës (1) - Convulsion fébrile.**

- - Polyradiculonévrite aiguë type syndrome de Guillain-Barré.
- - Névrite optique rétrobulbaire.
- - Myélite aiguë transverse postrougeoleuse : le début, aigu, est habituellement marqué par des douleurs rachidiennes rapidement accompagnées de troubles sphinctériens et d'un déficit moteur flasque, le plus souvent limité aux membres inférieurs. Plus tard apparaîtront les signes d'atteinte pyramidale et en particulier un signe de Babinski bilatéral marquant le passage à la spasticité. Une méningite lymphocytaire est habituellement associée. L'IRM, qui peut être utile pour éliminer une compression médullaire, peut montrer une moelle un peu trop large avec un hypersignal en T2. L'évolution, comparable à celle des autres myélites postinfectieuses, se fait spontanément le plus souvent vers la guérison, malgré un risque de séquelles surtout sphinctériennes. La corticothérapie n'a pas d'indication.
- Hémiplégie aiguë de mécanisme vasculaire en rapport avec des lésions d'artérite.
- Encéphalopathie aiguë ressemblant au syndrome de Reye.

❖ **Panencéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert (PESS)**

Bien qu'elle soit très rare (0,3-1 cas pour 1 million de rougeoles) c'est l'encéphalite subaiguë la plus fréquente en France.

Elle survient en moyenne 8 ans après la rougeole, et à un âge moyen de 11 ans (de 2 à 33 ans). Elle est plus fréquente après une rougeole précoce (avant 2 ans dans 48 % des cas). La notion de rougeole n'est pas toujours retrouvée (1).

• **Clinique (1)**

Ses premiers symptômes se développent de façon insidieuse, ils sont dominés habituellement :

- - par des troubles de la personnalité et des modifications du comportement d'abord, puis des difficultés scolaires, et une dégradation mentale progressive avec une atteinte aphasique-apraxique-agnosique ;

- associés en 2 à 3 mois à une épilepsie qui se manifeste surtout par des mouvements anormaux : myoclonies de l'axe responsables de chutes brèves, involontaires de la tête, voire de tout le corps, ou myoclonies distales plus ou moins complexes, plus ou moins longues, bilatérales le plus souvent (sursauts des deux membres supérieurs par exemple), ou enfin plus rarement par des crises épileptiques généralisées ou partielles (1).

La dégradation motrice est plus tardive : syndrome pyramidal et extrapyramidal, puis rigidité de décérébration, syndrome pseudobulbaire, associée à une démence sévère. Le tableau clinique est parfois différent, pseudotumoral, avec une hypertension intracrânienne et des signes d'atteinte focale. La maladie peut être révélée par des troubles visuels : cécité corticale, trouble de l'utilisation du regard. L'épilepsie peut précéder la dégradation mentale (1).

- **Examens complémentaires**

L'EEG est caractéristique quand il montre des complexes d'ondes lentes amples, stéréotypés, périodiques, survenant toutes les 10 secondes environ, parallèlement aux mouvements anormaux. Ces complexes périodiques peuvent être observés avant toute manifestation clinique, ils n'apparaissent parfois que secondairement. Ils sont retrouvés dans 80 à 90 % des cas. Ils peuvent être accentués ou mis en évidence par l'hyperpnée, la stimulation lumineuse intermittente, le sommeil ou encore par une injection de Valium®. On peut aussi observer des anomalies paroxystiques, pointes ou pointes-ondes généralisées ou multifocales. Au cours de l'évolution, le rythme de fond s'altère, se ralentit et disparaît progressivement (1)

L'examen ophtalmologique est le plus souvent anormal (75 %) montrant une rétinite papillaire, ou une atrophie optique.

Le scanner cérébral est souvent normal au début de la maladie, il reflète quelquefois l'hypertension intracrânienne en montrant des ventricules de petite taille, avec une disparition des sillons corticaux. Plus tardivement, il montrera l'atrophie cérébrale et

parfois des lésions hypodenses de la substance blanche. L'IRM montre des hypersignaux en T2 disséminés, corticaux et dans la substance blanche (1).

Les sérologies rougeoleuses montrent des anticorps spécifiques (de type IgG seulement) à taux très élevés dans le sérum et dans le LCR dès le début des symptômes.

Il n'y a habituellement pas d'hypercytose ni d'hyperprotéinorachie mais il existe une élévation du rapport IgG/albumine dans le LCR par rapport au sérum traduisant une synthèse intrathécale d'anticorps, avec une distribution oligoclonale en électrophorèse. Il n'y a pas de sécrétion d'IFN (1).

- **Evolution**

L'évolution est le plus souvent lentement progressive, le décès survenant dans un délai moyen de 2 ans (de 6 mois à 6 ans). Des évolutions prolongées, des périodes de stabilisation, voire d'amélioration ont été décrites, spontanément ou sous traitement (1).

- **Traitement**

Les traitements faisant appel aux corticoïdes, gammaglobulines, facteur de transfert, amantadine, lévamisole... n'ont pas d'efficacité démontrée.

L'IFN intraventriculaire associé à un agent antiviral, l'Isoprinosine®, par voie orale semble ralentir l'évolution ou induire une rémission dans certains cas (1).

- **Neuropathologie**

Les lésions neuropathologiques sont caractérisées par une nécrose cellulaire avec une infiltration périvasculaire mononucléée. Il existe une perte neuronale, des foyers de neuronophagie dans la substance blanche, une démyélinisation diffuse associée à une gliose réactionnelle (1).

On observe des inclusions intranucléaires caractéristiques du virus de la rougeole dans les neurones et les oligodendrocytes. Le virus lui-même a quelquefois pu être isolé à partir du LCR ou d'une biopsie cérébrale (1).

La pathogénie fait intervenir un virus défectif (qui a notamment perdu une protéine M de structure, sous-tendant l'enveloppe virale) et un état de tolérance immunitaire de l'hôte vis-à-vis de ce virus. Les lignées cellulaires obtenues contiennent l'information virale défective mais ne produisent pas de virus infectieux. Les raisons de la transmission virale et de la tolérance restent parfaitement inconnues (1).

Il n'y a pas de déficit immunitaire démontrable chez les patients atteints de PESS mais une réponse anormale à l'infection de la rougeole ou un déficit immunitaire transitoire, au moment de la rougeole, pourrait expliquer la persistance du virus (1).

❖ **Encéphalite aiguë retardée**

Une complication particulière de la rougeole est « l'encéphalite aiguë retardée » parfois appelée « l'encéphalite du 3^e type ».

Connue depuis 1972, elle atteint essentiellement des malades ayant été traités préalablement pour une maladie néoplasique par des immunosuppresseurs mais elle peut survenir chez des sujets normaux (1).

• **Clinique**

La maladie neurologique débute brutalement, 2 à 6 mois après une rougeole dont l'évolution immédiate a été simple.

Elle se manifeste principalement par des crises épileptiques, souvent répétées, sévères : myoclonies localisées ou crises partielles, réalisant souvent une épilepsie partielle continue avec des myoclonies distales permanentes entrecoupées de quelques crises généralisées (1). Des troubles neurologiques dominés par une hémiparésie, des troubles d'équilibre avec une altération de la conscience et parfois une chorioretinite s'y associent (1).

L'évolution est très sévère, la plupart des malades décédant quelques mois après le début de la maladie neurologique, les survivants gardant des séquelles graves (1).

- **Examens complémentaires**

L'EEG montre toujours d'importantes anomalies lentes bilatérales avec une activité de pointes lentes périodiques à 1 Hz unilatérales ou asymétriques prédominant du côté opposé aux myoclonies (pouvant rappeler l'aspect observé dans les encéphalites herpétiques) (1).

Le scanner est habituellement normal, il peut montrer des lésions hypodenses focales. L'IRM montre des anomalies de signal multifocales, atteignant surtout les noyaux gris ou le cortex, de localisation variable dans l'évolution (1).

Le diagnostic sera facilité par les sérologies montrant l'apparition, retardée, au début de la maladie neurologique, puis l'ascension des taux d'anticorps antimorbilleux dans le sérum et dans le LCR. Ces anticorps sont principalement de type IgG. Dans certaines observations, le taux d'anticorps reste bas, ce qui est attribué à l'immunodépression (1). Le LCR peut être normal ou montrer parfois une pléiocytose modérée. Il n'y a pas habituellement de sécrétion d'IFN. Le profil protéique du LCR témoigne d'une synthèse intrathécale d'anticorps. Le déficit immunitaire est variable selon les observations et inconstant : la maladie étant parfois observée en l'absence de tout contexte particulier (1).

- **Neuropathogénie**

Le virus est présent en grande quantité dans le tissu cérébral : présence d'inclusions intranucléaires virales en microscopie électronique dans les cellules gliales et les neurones, marquage spécifique en immunofluorescence, hybridation in situ, isolement viral parfois. Les lésions anatomopathologiques sont des lésions de nécroses neuronales focales avec une gliose extensive accompagnées d'une réaction inflammatoire d'intensité souvent faible (à rapprocher de l'immunodépression) (1).

La pathogénie de la maladie fait appel à l'infectiosité directe du virus proliférant et persistant, probablement sous une forme modifiée, chez des patients immunodéprimés, que l'immunodépression soit chimio-induite ou transitoire, endogène ou exogène (1).

Des modifications des gènes codant pour certaines protéines virales ont été mises en évidence dans quelques cas, les protéines correspondantes étant selon les cas absentes, rapidement dégradées ou non fonctionnelles, ce qui rend compte de l'absence des anticorps correspondants constatée chez les malades. La relation entre l'encéphalite aiguë retardée et la PESS au cours de laquelle on observe les mêmes types d'anomalies et de mutations reste peu claire (1).

- **Traitement**

Il n'y a actuellement pas de traitement curatif efficace.

- **Sclérose en plaques**

Aucun argument sérieux ne permet de donner au virus de la rougeole un rôle important dans cette maladie (1).

- **Complications du vaccin**

Elles sont largement dominées par les convulsions fébriles.

Convulsions fébriles : survenant 5 à 11 jours après le vaccin, elles ont toutes les caractéristiques habituelles des convulsions fébriles (y compris la bénignité d'évolution) (leur fréquence estimée est de 1 pour 87 000 doses/5 pour 100 rougeoles)(1).

Encéphalite ou encéphalomyélite, habituellement d'évolution simple (0,3-1 pour 1 million de doses vaccinales/1 pour 1 000 rougeoles).

La responsabilité directe du vaccin est difficile à affirmer dans bon nombre de cas (1). De très rares cas de PESS ont été rapportés après vaccination, sans qu'il soit d'ailleurs possible le plus souvent de savoir s'il s'agit d'un échec du vaccin, d'un contact antérieur

avec le virus sauvage, ou d'une complication vraie du vaccin (4 cas répertoriés en France entre 1980 et 1991, pour 3 d'entre eux le vaccin avait été fait alors que l'enfant avait contracté antérieurement la rougeole ou avant l'âge de 1 an, avec donc un risque important d'échec de la vaccination) (1).

Quoi qu'il en soit la fréquence de la PESS s'est effondrée aux Etats-Unis après la généralisation de la vaccination (0,3 pour 1 million de doses/1 pour 1 million de rougeoles) (1).

Les bénéfices de la vaccination sont donc très supérieurs à ses risques. L'existence de lésions cérébrales antérieures ou d'une épilepsie ne sont pas des contre-indications à son utilisation (1).

3.9.5. Complications digestives

- La déshydratation liée à la diarrhée peut encore s'observer mais est surtout fréquente en milieu tropical.

- Symptôme plus que complication, il existe des formes douloureuses abdominales, pseudoappendiculaires. L'importance de ces formes tient à leur difficulté diagnostique d'autant plus grande qu'elles apparaissent souvent à la période d'invasion, correspondant à une tuméfaction des ganglions mésentériques, alors que l'appendice est sain (1). Lorsque les symptômes surviennent à la période d'éruption ou plus tardivement, le diagnostic reste difficile, l'appendicite aiguë n'étant pas exceptionnelle à ce stade. Par ailleurs, le virus de la rougeole est un des agents dont le rôle est débattu dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (1).

L'hépatite morbilleuse est rarement mentionnée. De rares cas sont signalés essentiellement chez l'adulte. Une revue de littérature trouve 27 cas décrits chez des malades de 9 à 59 ans, impliquant deux mécanismes différents : 24 fois un dysfonctionnement hépatocellulaire, dont 7 avec rougeole atypique souvent asymptomatique et disparaissant en quelques jours, correspondant peut-être à un

mécanisme immunologique, et 3 fois une cholestase ictérique apparaissant à la place de défervescence persistant 2 semaines ou plus (1).

Cependant les cas infracliniques chez l'adulte sont fréquents : Nickell trouve une élévation des enzymes hépatiques (SGOT, SGPT, LDH) chez 14/17 adultes jeunes hospitalisés avec retour à la normale dans les 14 jours suivant l'admission - sauf pour 1 malade (6 mois) (1).

3.9.6. Autres complications signalées au cours de la rougeole

➤ **Complications cardiaques**

Bien qu'une atteinte myocardique soit fréquemment mise en évidence par ECG au cours de la rougeole, myocardite et péricardite ayant une traduction clinique sont exceptionnelles (1).

➤ **Complications hématologiques**

En dehors des formes graves hémorragiques de la maladie, on peut voir survenir à son décours un purpura thrombopénique et des hémorragies, de pronostic favorable sauf en cas de localisation dangereuse (cérébro-méningée) comme pour d'autres infections virales (1).

➤ **Complications oculaires**

Kératites, ulcères cornéens sont devenus exceptionnels dans les pays développés (1).

➤ **Complications ORL**

Le virus de la rougeole pourrait être à long terme une cause d'otosclérose, de labyrinthite (1).

➤ **Immunodépression consécutive à la rougeole**

Elle était également responsable de juxtaposition d'autres maladies infectieuses, d'autant plus fréquentes et sévères que la contamination se produisait chez des malades hospitalisés : coqueluche, diphtéries prévenues par la vaccination ; tuberculose sévère de primo-infection ou aggravation d'une tuberculose antérieure ;

autres infections virales : varicelle, herpès, grippe, adénovirus. Des infections mixtes, bactériennes et virales ; peu d'entre elles sont publiées (1).

A l'opposé, rappelons la notion classique et très inconstante d'amélioration de néphrose lipoïdique à la suite de l'évolution d'une rougeole.

La fréquence des infections souvent rencontrées dans l'enfance, notamment ORL, dans les semaines qui suivent une rougeole, semble augmentée bien qu'il n'existe pas d'étude rigoureuse pour le prouver (1).

3.9.7. Complications liées au terrain

➤ Pendant la grossesse

Si la rougeole survient pendant la grossesse, la gravité est variable ; les données de la littérature paraissent établir une atteinte plus sévère, bien que cela ne soit pas toujours confirmé récemment dans des pays développés. En tout cas la grossesse peut être associée à des complications sérieuses. Atmar sur 12 cas de femmes enceintes et 1 venant d'accoucher, hospitalisées pour rougeole, note 9 pneumonies, 7 hépatites, 4 accouchements prématurés, 1 avortement spontané, 1 décès (1). Quatre fois, dans des cas avec pneumonie, s'est produit avortement ou prématurité. Stein, pour 3 femmes enceintes hospitalisées pour pneumopathie, note 2 menaces d'accouchements prématurés, dont l'une aboutit à la naissance d'un enfant mort-né. Moroi rapporte le cas d'un enfant mort-né à 25 semaines de gestation, probablement à cause de l'infection virale du placenta. La tératogénicité de la rougeole n'est pas prouvée ; celle-ci est associée à une augmentation des avortements spontanés et de la mortalité périnatale. Eberhart-Phillips a recensé à Los Angeles de 1988 à 1991 58 cas de rougeole chez des femmes enceintes, dont 35 ont été hospitalisées, dont 15 avec pneumopathies et 3 décès. Un avortement spontané (5 cas) ou un accouchement prématuré (13 cas) sont presque toujours (16 cas) survenus dans les 2 semaines après le début de l'éruption (1).

➤ **Chez l'adulte**

La rougeole n'est pas une maladie bénigne ; une hospitalisation est souvent indiquée. Une étude récente aux Etats-Unis précise que 33 adultes ont été hospitalisés pour complications de la rougeole sur 68 se présentant à l'hôpital. L'autodescription de la maladie chez un médecin qui avait reçu une seule injection de vaccin dès l'enfance est évocatrice de l'aspect trompeur du début, de la sévérité des symptômes, et de la lenteur de la convalescence, longue de plusieurs semaines (1).

➤ **Chez l'immunodéprimé**

Les agammaglobulinémiques font une rougeole ordinaire. Les complications particulières à l'immunodéprimé sont associées à un déficit de l'immunité cellulaire (leucémie, maladie de Hodgkin, traitement immunodépresseur, infection par VIH, déficit immunitaire combiné sévère). A propos de 9 cas personnels et de la littérature, Kaplan recense 35 rougeoles en oncologie et 24 chez des malades atteints du SIDA, avec des complications sévères chez 80 % des malades, une mortalité de 70 % en oncologie et 40 % en cas d'infection par le VIH. L'éruption manque dans 30 % des cas. La rougeole est souvent méconnue, ce qui favorise sa dissémination. La mort chez les immunodéprimés survient soit par pneumonie à cellules géantes, soit par encéphalite (1).

La pneumonie à cellules géantes se manifeste par une détresse respiratoire et une pneumopathie interstitielle, due à la multiplication du virus dans l'arbre respiratoire. Des cellules géantes mononucléées sont mises en évidence par le lavage alvéolaire, ou la biopsie pulmonaire. Les encéphalites revêtent un aspect particulier, soit d'évolution suraiguë, soit encéphalite aiguë sans éruption, où le diagnostic est difficile et peut faire discuter la biopsie cérébrale, et d'évolution mortelle (5 décès pour 5 enfants traités pour leucémie), soit une encéphalite d'évolution suraiguë, débutant entre 5 semaines et 6 mois, d'évolution souvent fatale en 1 semaine à 2 mois . C'est chez les immunodéprimés que peut se rencontrer une infection disséminée due au

virus vaccinal (1) : contre-indiquée en cas de déficit congénital atteignant l'immunité cellulaire ou au cours d'un traitement immunodépresseur, la vaccination est indiquée pour les leucémies en rémission, les malades infectés par le VIH. Chez ces malades, pour qui l'évolution de la rougeole est sévère, et où le diagnostic sérologique est déficient, la biopsie de l'exanthème a été étudiée montrant une importante réactivité immunoperoxydasique dans les inclusions intranucléaires. Après vaccination, 36 % des enfants restent séronégatifs, principalement lorsque le taux de lymphocytes T4 est bas. D'après une étude récente chez 18 enfants après transplantation hépatique, 7 ont développé des anticorps, et aucun n'a eu de complications attribuables au vaccin (1).

➤ **Dans les pays en développement**

La gravité de la rougeole est liée au jeune âge, surtout en milieu urbain, à la malnutrition, à l'existence de parasitoses et d'infections bactériennes associées, à la fréquence des diarrhées. En revanche, l'évolution clinique de la rougeole ne paraît pas modifiée pendant une infection concomitante à *Plasmodium falciparum* (1).

Les pneumopathies sont sévères : sur 71 enfants de moins de 5 ans décédés de pneumopathie aux Philippines, 35 avaient une rougeole. Parmi ces 35 enfants, 9 avaient une infection virale associée, 15 des infections mixtes bactériennes et virales (staphylocoques *Pseudomonas*, *Haemophilus influenzae*) (1). A Dakar, en 1985-1987, affectant surtout les enfants du groupe d'âge 0-5 ans, 36,6 % des pneumopathies de rougeole étaient associées à une coqueluche. La rougeole est un facteur de risque de diarrhée d'après une comparaison de 77 enfants péruviens atteints de rougeole et de 77 enfants sains : épisodes diarrhéiques plus nombreux, plus prolongés, davantage de *Campylobacter*, absence de *Rotavirus* (1).

Les bactériémies nosocomiales sont plus fréquentes en cas de rougeole sévère que chez les autres enfants hospitalisés.

Dans un hôpital d'Afrique du Sud en 1985-1987, l'incidence des bactériémies en cas de rougeole sévère était 6 fois supérieure à celle des autres malades, et ces infections,

plus souvent à bacilles à Gram négatif multirésistants, survenaient plus tôt (11,2 jours après l'admission au lieu de 20,5 jours) (1).

Les complications oculaires de la rougeole sont fréquentes : kératite surinfectée, xérophtalmie par hypovitaminose A déclenchée ou aggravée par la rougeole, ulcères cornéens, panophtalmie cause de cécité (1).

❖ Hypovitaminose A

➤ Pays en développement (1)

Elle est fréquente dans les pays en développement, cause non seulement de xérophtalmie, mais aussi d'aggravation des complications, notamment pulmonaires, qu'il y ait ou non des signes de déficit en vitamine A. D'après les résultats d'une méta-analyse de travaux effectués dans divers pays (Népal, Soudan, Inde, Indonésie), les enfants hospitalisés pour rougeole ont une mortalité diminuée de 60 %, et même de 90 % pour les petits enfants, par administration de vitamine A. Le traitement administré à des enfants atteints de pneumopathie a réduit la mortalité de 70 %. D'autres résultats indiquent une diminution placebo. La vitamine A et ses métabolites restaurent l'intégrité et la fonction des surfaces muqueuses, potentialisent la réponse anticorps aux antigènes protéiques, et augmentent la réponse lymphoblastique aux antigènes et aux mitogènes. Elle diminue la mortalité, non la morbidité, en permettant une meilleure défense vis-à-vis des infections secondaires à l'action du virus morbilleux.

➤ Pays développés (1)

Les études faites dans des communautés urbaines aux Etats-Unis ont montré chez des enfants atteints de rougeole une diminution du taux de rétinol, associé à la sévérité de la maladie (taux bas $\leq 0,70 \mu\text{mol/l}$). La valeur médiane pour les malades hospitalisés pour rougeole est $0,58 \mu\text{mol/l}$; elle est de $0,52 \mu\text{mol/l}$ en cas de pneumopathie et $0,63 \mu\text{mol/l}$ en cas d'otite associée. D'autres enfants qui n'avaient pas de déficit antérieurement connu avaient une nette diminution du taux de vitamine A pendant la

phase aiguë de la rougeole. Une grande partie de ces enfants proviennent vraisemblablement de milieux défavorisés. En accord avec ces résultats une étude comparative faite en Afrique du Sud chez 189 jeunes enfants (âge moyen 10 mois) hospitalisés pour rougeole compliquée, conclut au rôle protecteur de la vitamine A : risque de décès ou de complication majeure divisé par 2, avec effet favorable même chez les enfants n'ayant pas de déficit nutritionnel.

Cette notion semble confirmée par une étude limitée chez 20 enfants atteints de rougeole et apparemment bien nourris, effectuée à Long Beach qui établit l'existence d'une hypovitaminose A (taux sérique $< 0,7 \mu\text{mol/l}$) chez 10 enfants alors que 10 témoins sains ont des taux normaux. De même un adulte, traité par vitamine A associée à des corticoïdes et des soins intensifs a rapidement guéri d'une pneumonie morbilleuse sévère.

3.10. DIAGNOSTIC

3.10.1. Diagnostic positif

Il est essentiellement clinique. Pour une enquête épidémiologique, les critères proposés par le CDC sont : éruption généralisée maculopapuleuse durant 3 jours ou plus, et au moins un des signes suivants : toux, coryza, conjonctivite. Fièvre supérieure ou égale à $38,3 \text{ }^\circ\text{C}$ si elle est mesurée (1).

3.10.2. Diagnostic biologique spécifique :

Il n'est utilisé qu'en cas de doute. Une technique mettant en évidence les anticorps spécifiques IgM est efficace pour confirmer précocement l'infection ; un seul échantillon de sérum obtenu au cours de l'éruption suffit pour confirmer le diagnostic dans 97,5 % des cas pour 240 malades testés en utilisant une technique rapide d'immunofluorescence indirecte (1). D'après une autre évaluation de la sensibilité de cette méthode chez 77 malades : celle-ci est de 69 %, comparable au test indirect fluorescent sur les sécrétions trachéales (sensibilité = 68 %). Les IgM apparaissent rapidement. En utilisant une technique immunoenzymatique des IgM spécifiques sont

détectées dans 40 à 90 % des sérums obtenus 1 à 7 jours après le début des symptômes, et 100 % des cas 16 à 30 jours après le début des symptômes. Ce test est également 2 prélèvements espacés de 10 jours, l'un précoce, l'autre à la phase de convalescence, avec augmentation du titre d'au moins 4 fois

(1). La mise en évidence d'IgG est surtout utilisée pour des enquêtes épidémiologiques, dosant les anticorps à distance de maladie ou vaccination (immunofluorescence indirecte, ELISA ou inhibition d'hémagglutination ou anticorps neutralisants). Le diagnostic direct par mise en évidence du virus (prélèvement pharyngé-urine-biopsie) en utilisant des anticorps fluorescents monoclonaux, ou par culture sur cellules appropriées est beaucoup plus rarement utilisé (1). L'indication est surtout l'immunodéprimé, chez qui on connaît les limites de la sérologie. D'autres méthodes de mise en évidence du virus (microscopie électronique, PCR) ont abouti, notamment en cas d'encéphalite subaiguë, sur prélèvement biopsique de tissu cérébral(1).

Les signes biologiques non spécifiques ont peu d'intérêt. L'hémogramme montre après une hyperleucocytose initiale, une leucopénie avec lymphopénie parfois présente dès la phase prodromique. La présence de lymphocytes hyperbasophiles, de plasmocytes, est possible de façon fugace. La CRP est à J1- J3 de l'éruption, plus basse dans la rougeole ordinaire (moyenne 19 mg/l) que dans la rougeole primitivement sévère (moyenne 123 mg/l en cas de complication pulmonaire) (1).

3.10.3. Diagnostic différentiel

➤ Forme typique (1)

Le diagnostic est facile dans la forme typique, la plus fréquente. Il est rare que soit discuté un rash morbilliforme de varicelle, de septicémie à streptocoque, staphylocoque, méningocoque, une rickettsiose (fièvre boutonneuse, méditerranéenne), plus rarement une toxoplasmose acquise, une éruption de maladie de Still. Plus difficiles peuvent être certaines éruptions toxiques, surtout

médicamenteuses (par exemple sulfamides, ampicilline), sériques, une éruption de mononucléose infectieuse, surtout après prise d'ampicilline, ou une infection à mycoplasme lorsqu'elle est associée à un exanthème, un érythème polymorphe. Une rougeole purpurique peut faire évoquer, dans les pays d'endémie, une fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

➤ **Formes atténuées (1)**

Dans les formes atténuées ou atypiques, le diagnostic peut être plus délicat :

En particulier dans la scarlatine dans sa forme *variegata* ou en cas de rougeole confluente ;

- le mégalythème épidémique (5^e maladie) avec éruption particulière, peu fébrile ; l'exanthème subit (6^e maladie) dont l'éruption fugace apparaît lors de la disparition brusque de la fièvre apparue 3 jours avant ;

- en revanche, la rubéole, devenue rare maintenant, peut ressembler à la rougeole ; cependant, les éléments sont plus pâles, petits, réguliers, prédominant au visage et aux fesses, s'accompagnant d'adénopathies cervico-occipitales.

- D'autres infections s'accompagnent d'éruptions morbilliformes :

➤ Parmi les entérovirus, les virus Coxsackie, parfois à l'origine d'éruptions maculopapuleuses, peuvent s'accompagner d'un exanthème ; si elle existe, l'herpangine évoque le diagnostic ; adénovirus, myxovirus, *Para-influenzae 3*, arbovirus, peuvent s'accompagner d'exanthème ;

➤ dans la maladie de Gianotti-Crosti (virus de l'hépatite B) l'éruption est faite de gros éléments maculopapuleux de la face et des extrémités ; o la primo-infection par le VIH ; o l'éruption due aux toxines staphylococciques et streptococciques, notamment au cours du choc toxique, peut poser un diagnostic très difficile ; dans la série de Makhene un enfant diagnostiqué comme rougeole répondait aussi aux critères du syndrome de choc toxique ; o quant au syndrome de Kawasaki, s'il est facile à distinguer lorsqu'il présente les critères typiques, son diagnostic, y compris avec la

rougeole, peut être difficile ; dans sa série de 48 enfants hospitalisés pour rougeole probable, Makhene conclut dans 3 cas à un syndrome de Kawasaki, du fait de l'absence de signes biologiques de rougeole, et de la présence de signes inflammatoires et cardiaques ; sur 42 malades admis pour possibilité de syndrome de Kawasaki, Burns recense 12 cas de rougeole (8 avec présence d'IgM et 4 avec signe de Koplik) ; sur 15 enfants correspondant au critère de syndrome de Kawasaki, Whitby met en évidence (culture ou IgM) 2 cas de rougeole ; du fait de l'existence d'une dilatation coronaire pour 1 patient, est discutée la relation éventuelle rougeole-syndrome de Kawasaki.

➤ **Chez l'immunodéprimé (1)**

Les difficultés du diagnostic sont dues à la fréquence des formes atypiques sans exanthème, de l'aspect atypique que peut revêtir l'éruption, et des aléas de la sérologie qui peut rester négative.

En particulier la rougeole est une des causes des pneumopathies interstitielles.

3.11. TRAITEMENT

En l'absence de traitement spécifique, c'est un traitement symptomatique, et l'antibiothérapie des complications infectieuses.

3.11.1. Dans sa forme commune (1)

Tout se résume à un isolement à domicile en veillant à un apport hydrique suffisant, une climatisation normale en atmosphère suffisamment humide. Les soins se bornent à une désinfection rhinopharyngée par du sérum physiologique, au traitement de la fièvre (bains tièdes, antipyrétiques) pour éviter les convulsions hyperpyrétiques, parfois des sédatifs de la toux. En l'absence de surinfection, aucune antibiothérapie n'est justifiée. La nécessaire surveillance recherchera une complication débutante imposant un traitement, voire une hospitalisation. L'éviction scolaire doit être maintenue jusqu'à guérison clinique. En fait, l'enfant cesse d'être contagieux après le

quatrième jour de l'éruption. En milieu tropical, hygiène, alimentation et réhydratation, traitement du paludisme, désinfection oculaire (collyre, pommade) sont souvent indispensables.

3.11.2. Traitement des complications (1)

➤ Antibiothérapie

L'antibiothérapie a une large place.

C'est le plus souvent une antibiothérapie active sur les germes communautaires de l'enfant

(Haemophilus, pneumocoques, streptocoques) rencontrés dans les otites et les pneumopathies. Le staphylocoque doré, plus rarement le bacille pyocyanique, est craint, surtout en milieu hospitalier, pour les pneumopathies, les laryngites secondaires, les surinfections oculaires. Un herpès buccal ou conjonctival peut justifier un traitement par aciclovir. Des soins intensifs, avec éventuellement intubation et ventilation assistée sont souvent indispensables dans trois circonstances:

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

➤ Vitamine A (1)

Le traitement par vitamine A doit être largement utilisé, du moins dans les pays en développement.

La dose de vitamine A recommandée par l'OMS et le FISE est 100 000 unités per os chez les enfants âgés de moins de 12 mois, et 200 000 unités à 1 an et au-dessus, administrée au moment du diagnostic, puis à 1 à 4 semaines plus tard s'il y a des signes de xérophtalmie.

Aux Etats-Unis, les résultats des études préliminaires recommandent une supplémentation en vitamine A dans les circonstances suivantes :

- chez les enfants de 6 mois à 2 ans hospitalisés pour rougeole compliquée ; chez les enfants de plus de 6 mois atteints de rougeole associée à un facteur de risque et n'ayant pas déjà reçu de vitamine A ;
- déficit immunitaire ; atteinte oculaire ou xérophtalmie ; malnutrition ; immigrants récents venant d'une région où il existe une mortalité importante par rougeole.

En l'absence de données plus précises, les doses recommandées sont les mêmes que celles de l'OMS en utilisant une solution de 50 000 UI/ml, sachant qu'elles sont 100 à 200 fois supérieures aux besoins, et que la vitamine A est toxique lorsque la dose cumulée en 2-3 semaines dépasse 1 million d'UI.

A noter que la vitamine A est tératogène et donc contre-indiquée pendant la grossesse.

➤ **Traitement antiviral (1)**

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique. Cependant, le virus de la rougeole est sensible in vitro à la ribavirine, analogue de nucléoside, qui inhibe la réplication de virus, dont celui de la rougeole et le virus respiratoire syncytial dans des cultures de tissus. Son utilisation dans le traitement de cas de rougeole par voie orale est signalée dès 1975. Il n'existe cependant pas d'étude permettant de conclure ; quelques cas d'utilisation de ribavirine dans des rougeoles sévères ont été signalés : succès de l'utilisation de la voie intraveineuse (IV) + aérosols chez 2 malades immunodéprimés, succès dans 1 des 2 cas d'encéphalite subaiguë de malades immunodéprimés traités par ribavirine IV. Sur 6 adultes traités pour pneumopathie sévère par ribavirine IV dont 4 ventilés, les 5 patients traités tôt (J2-5) dont 1 atteint de SIDA, se sont améliorés rapidement. Le sixième, présumé atteint de SIDA, traité à partir de J22, est décédé à J38 avec hypoxémie réfractaire. La dose de 20- 35 mg/kg/j de ribavirine IV pendant 1 semaine a été bien tolérée.

3.12. PROPHYLAXIE (1)

3.12.1. Vaccination

Nous nous limiterons à traiter la composition des vaccins et les recommandations d'utilisation.

3.12.2. Composition

- (1*) Edmonston B, Etats-Unis 1963 o Vaccin vivant, mais effets secondaires = recommandations d'association à immunoglobulines, abandonné en 1976.

- Vaccin inactivé, abandonné en 1967.

- (2*) Schwarz, Etats-Unis 1965. France 1968 (Rouvax®).

- (3*) Moraten, Etats-Unis 1968, seul vaccin aux Etats-Unis depuis 1976. o Souche Moraten associée aux Etats-Unis à vaccin oreillons et rubéole depuis 1971. Meilleur stabilisateur depuis 1979 = meilleures conservation et thermorésistance.

- Souche Schwarz associée en France depuis 1983 à vaccin rubéole (Rudi-Rouvax®), depuis 1986 à vaccin oreillons et rubéole (1986 : ROR® - 1990 : Trimovax®). A la suite des résultats de la vaccinovigilance, la souche de vaccin ourlien Urabe AM9 est remplacée depuis novembre 1994 par la souche Jeryl-Lynn, moins réactogène (ROR.VAX®, Immu ORR®). C'est la souche vaccinale rougeole Edmonston 749D qui entre dans la composition de ce vaccin.

(4*) (5*) Souches AIK-C et Edmonston-Zagreb immunogènes dès 4-5 mois.

Souche Edmonston-Zagreb recommandée par l'OMS en cas de nécessité d'abaisser l'âge de vaccination à 6 mois ; abandonnée en 1991 (cf texte).

(6*) (7*) Souches atténuées à partir de virus de rougeole d'autre origine, utilisés en Europe de l'Est (Leningrad 16), en Chine (Shangai 161).

- NB 1. Les vaccins sont préparés à partir de cultures sur cellules d'embryon de poulet, sauf la souche Edmonston-Zagreb (cellules diploïdes humaines). Donc, risque d'intolérance chez les allergiques à l'oeuf : tester ces sujets avant de les vacciner.

Risque d'intolérance chez les allergiques à la néomycine.

- NB 2. Le vaccin lyophilisé est stable à + 2-8 °C pendant 2 ans.

Reconstitué, il doit être utilisé dans les 8 heures à condition d'être conservé entre 2 et 8 °C. A conserver dans l'obscurité.

- NB 3. Dans certaines circonstances sociales difficiles, lors de rattrapages de vaccin ou de départ en milieu tropical, on peut associer le DTCoq Polio avec le vaccin rougeole-oreillons-rubéole en utilisant le premier comme solvant du second.

3.12.3. Recommandations (2)

- **OMS (2)**

La vaccination systématique des enfants contre la rougeole, associée à des campagnes de vaccination de masse dans les pays où les taux de morbidité et de mortalité sont élevés sont des stratégies de santé publique essentielles pour réduire le nombre de décès par rougeole dans le monde. Le vaccin antirougeoleux, utilisé depuis plus de 50 ans, est sûr, efficace et peu onéreux. Vacciner un enfant contre la rougeole coûte environ moins d'un dollar (2).

Le vaccin antirougeoleux est souvent associé au vaccin contre la rubéole et/ou au vaccin contre les oreillons. Il est aussi efficace seul qu'associé. Le fait d'associer le vaccin contre la rubéole au vaccin antirougeoleux n'accroît que marginalement le coût mais permet de mettre en commun les coûts de distribution et d'administration.

En 2016, environ 85% des enfants dans le monde – contre 72% en 2000 – ont reçu une dose de vaccin antirougeoleux avant l'âge d'un an, grâce à l'intervention systématique des services de santé. Pour garantir l'immunité et prévenir les flambées, il est recommandé d'administrer 2 doses de vaccin car environ 15% des enfants vaccinés n'acquièrent pas une immunité dès la première dose (2).

. Action de l'OMS (2)

En 2010, l'Assemblée mondiale de la Santé a fixé 3 objectifs intermédiaires en vue d'éradiquer la rougeole d'ici à 2015 :

- Augmenter la couverture de la vaccination systématique par la première dose de vaccin à valence rougeole (MCV1) chez les enfants âgés d'un an de plus de 90% au niveau national et de plus de 80% dans tous les districts ; ramener l'incidence annuelle de la rougeole à moins de 5 cas pour un million et maintenir ce niveau ; et réduire la mortalité rougeoleuse estimée de plus de 95% par rapport aux estimations de 2000 (2).

En 2012, l'Assemblée mondiale de la Santé a approuvé le Plan stratégique mondial contre la rougeole et la rubéole avec pour objectif d'éliminer la rougeole dans 4 Régions de l'OMS d'ici 2015 et dans 5 Régions d'ici 2020. En 2016, l'élan mondial pour améliorer la couverture vaccinale avait entraîné une réduction de 84% des décès. Entre 2000 et 2016, avec l'appui de l'Initiative contre la rougeole et la rubéole ainsi que de l'Alliance GAVI, la vaccination antirougeoleuse a permis d'éviter 20,4 millions de décès (2).

En 2016, environ 119 millions d'enfants ont été vaccinés contre la rougeole dans le cadre de campagnes de vaccination de masse menées dans 31 pays. Toutes les régions de l'OMS ont désormais établi des objectifs pour éliminer cette maladie mortelle évitable d'ici 2020 (2).

➤ Initiative contre la rougeole et la rubéole

Lancée en 2001, l'Initiative contre la rougeole et la rubéole est un partenariat mondial dirigé par la Croix-Rouge américaine, la Fondation des Nations Unies, les *Centers for Disease Control and Prevention* des États-Unis d'Amérique (CDC), l'UNICEF et l'OMS (2).

L'Initiative s'est engagée à faire en sorte qu'aucun enfant ne décède de la rougeole ou ne naisse avec le syndrome de la rubéole congénitale, à réduire les décès imputables à la rougeole de 95 % d'ici 2015, et à éliminer la rougeole et la rubéole d'au moins cinq Régions de l'OMS d'ici 2020 (2).

➤ **Plan stratégique mondial 2012-2020 contre la rougeole et la rubéole**

En 2012, l'Initiative contre la rougeole et la rubéole a lancé un nouveau Plan stratégique mondial de lutte contre la rougeole et la rubéole qui couvre la période 2012-2020 (2).

Ce Plan fixe des stratégies claires pour que les responsables de la vaccination dans les pays, en collaboration avec les partenaires nationaux et internationaux, atteignent les buts fixés en 2015 et 2020 pour la lutte contre la rougeole et la rubéole et leur élimination (2).

➤ **D'ici à la fin de l'année 2015, le plan vise à :**

- - réduire les décès mondiaux imputables à la rougeole d'au moins 95% par rapport aux niveaux de 2000 ;
- - atteindre les buts régionaux d'élimination de la rougeole et du syndrome de rubéole congénitale (2).

3.12.4. Cas particuliers (1) Enfants infectés par le VIH.

Le vaccin ROR® est effectué chez les infectés asymptomatiques et discuté chez les symptomatiques.

Traitement immunodépresseur : attendre 3 mois avant de vacciner.

3.12.5. Prophylaxie après un contact morbilleux (1)

L'administration de gammaglobulines standard IM ou IV, à la dose de 40 à 50 mg/kg ou 0,25 ml/kg de gammaglobulines concentrées à 16 % sans dépasser 15 ml, est réservée aux enfants de 5 à 8 mois, aux sujets fragiles, aux femmes enceintes qui n'ont

pas d'immunité rougeoleuse et aux enfants de moins de 5 mois dont la mère n'a pas d'immunité, ou est atteinte de rougeole. Dans les 5 premiers jours qui suivent le comptage, la protection est pratiquement constante et dure 3 à 4 semaines. Du 5^e au 10^e jour, on n'obtient qu'une atténuation de la maladie qui ne met pas à l'abri d'une nouvelle rougeole. Au-delà, la protection est nulle. Les malades immunodéprimés recevant 100 à 400 mg/kg toutes les 3 ou 4 semaines sont protégés (1).

- NB 1. Attendre 3 mois avant de vacciner en cas d'administration de gammaglobulines (jusqu'à 11 mois après 2 g/kg de gammaglobulines pour syndrome de Kawasaki). En cas de vaccination pendant cette période, il faudra revacciner après.
- NB 2. Il faudrait pouvoir connaître le titre d'anticorps rougeole pour le lot de gammaglobulines utilisé. Du fait de l'augmentation de proportion de sujets vaccinés chez les donneurs, le titre risque de baisser (1).

. La vaccination doit être effectuée rapidement (dans les 72 heures) pour les autres cas ; elle a un certain effet protecteur et est à recommander, notamment en milieu scolaire.

Éviction scolaire jusqu'à guérison clinique, aucune mesure d'éviction pour les frères et sœurs (1).

. En milieu hospitalier (d'après Donovanitz) :

- Isolement respiratoire dès que le diagnostic est suspecté ; o les personnes non immunes ne doivent pas entrer dans la chambre ; o l'isolement doit se poursuivre au moins 4 jours après début de l'éruption ; o les personnes qui ont été en contact et ne sont pas immunes doivent être vaccinées ou recevoir des immunoglobulines et être écartées des soins du 6^e au 21^e jour après l'exposition (stratégiquement le dépistage du personnel non immun est moins coûteux que la vaccination) ;
- Les malades exposés et non immuns doivent recevoir une prophylaxie (vaccin ou immunoglobulines), et être isolés du 6^e au 21^e jour après l'exposition (1).

METHODOLOGIE

4. MATÉRIELS ET MÉTHODES

4.1. Matériels

4.1.1. Cadre d'étude

L'étude a été effectuée dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali. L'hôpital du Mali est un centre de 3^{ème} référence au Mali et est situé du côté de la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako. L'Hôpital du Mali est une structure née du fruit de la collaboration entre la République Populaire de Chine et celle du Mali. Il a été inauguré en 2010 et comporte actuellement les services suivants : médecine et spécialités médicales, chirurgie et spécialités chirurgicales, urgences et réanimation, imagerie médicale, laboratoires de diagnostic médical, radiothérapie et pharmacie hospitalière.

Le service de pédiatrie est composé de 2 unités (unité de consultation et d'hospitalisation). L'unité d'hospitalisation est composée de 3 sous-unités (une sous unité de néonatalogie, de pédiatrie générale et des urgences pédiatriques).

Le service a une capacité de 67 lits. Le personnel comprend onze (11) agents, dont trois (3) pédiatres, deux (2) médecins généralistes, deux (2) assistants médicaux, deux (2) techniciens supérieurs de la santé, deux (2) infirmières obstétriciennes et une aide-soignante. Il accueille les enfants malades en permanence de jour comme de nuit.

Les missions assignées au service de la pédiatrie sont le diagnostic et le traitement curatif chez les enfants, la prévention des maladies, les formations et les activités de recherche.

4.1.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive prospective de Septembre 2021 à décembre 2022 soit une période totale de 16 mois.

4.1.3. Population d'étude

Notre étude concernait tous les enfants de 0 à 15 ans venus en consultation au service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali pour rougeole pendant l'épidémie de 2022. Cette population a été regroupée en 4 classes : < 12 mois, [12-49 mois], [50-108 mois] et [109-180 mois].

4.1.4. Critères d'inclusion

L'étude a concerné tous les enfants de 0-15 ans venu en consultation pendant la période d'étude pour éruption maculo-papuleuses érythémateuse, mesurant moins de 1 cm de diamètre, distincts les uns des autres en laissant des intervalles de peau saine associées souvent à une fièvre, un larmoiement, une rhinorrhée séreuse et une toux.

4.1.5. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus à l'étude :

- Les enfants de 0-15 ans venu en consultation pour éruption ayant d'autres caractéristiques que celles de la rougeole ;
- Les enfants de 0 à 12 ans ayant consulté pour rougeole dont les parents n'ont pas donné leur consentement pour leur participation à l'étude ;
- Les enfants de plus de 12 ans ayant consulté pour rougeole qui n'ont pas donné leur assentiment pour leur participation à l'étude.

4.1.6. Paramètres étudiés

Les variables mesurées étaient :

- Les variables sociodémographiques comme l'âge, le sexe, la provenance, le statut matrimonial et niveau d'instruction, la profession des parents.
- Les variables cliniques et thérapeutiques comme : le poids, la taille, la température axillaire, le statut vaccinal, le motif de consultation, les signes cliniques,

l'état nutritionnel et les éléments du traitement médical et /ou chirurgical, la durée d'hospitalisation, les complications et le devenir intrahospitalier du malade.

- Les variables biologiques et radiologiques comme la NFS, la CRP, les images radiographiques l'examen cyto bactériologique du LCR (si signes neurologiques) et l'hémoculture (si persistance de la fièvre).

4.2. Méthodes d'étude

4.2.1. Méthodes cliniques

Définitions opérationnelles :

- **Rougeole** : elle était définie selon les critères cliniques tels que : une éruption maculo-papuleuses érythémateuse, mesurant moins de 1 cm de diamètre, distincts les uns des autres en laissant des intervalles de peau saine, souvent associée à un larmoiement, une rhinorrhée, une fièvre, toux, gêne respiratoire et troubles neurologiques.
- **Rougeole pré-vaccinale** : rougeole survenant chez un enfant avant l'âge de l'administration de la première dose de vaccin anti rougeoleux (9^{ème} mois de vie).
- **Enfant incomplètement vacciné** : enfant n'ayant reçu que la 1^{ère} dose de vaccin anti rougeoleux (1).
- **Enfant vacciné** : enfant n'ayant reçu les 2 doses de vaccin anti rougeoleux (1).
- **Enfant non vacciné** : enfant n'ayant reçu aucune dose de vaccin anti rougeoleux (1).

Les enfants de 0-15ans admis venus en consultation externes ou ceux référés par d'autres structures pour suspicion de rougeole étaient les patients.

Le parent de chaque patient a été interrogé minutieusement sur l'identité, la provenance, l'âge, la notion de vaccination, la notion de contagé familial et les ATCD médicochirurgicaux des parents et de l'enfant.

Ensuite un examen physique général était effectué pour rechercher le signe de

Koplik, pour évaluer l'état nutritionnel et la gravité de la maladie (recherche d'une détresse respiratoire, des troubles neurologiques) afin de prendre une décision thérapeutique en urgence.

4.2.2. Méthodes paracliniques

Au terme de cet examen clinique une NFS, CRP étaient demandées dont les prélèvements étaient réalisés dans le service de pédiatrie aux lits du malade et amené immédiatement au laboratoire d'analyse biomédicale du CHU hôpital du Mali.

➤ Numération formule sanguine

Le comptage des éléments figurés du sang se fait par les automates hématologiques après prélèvement de sang total sur tube contenant un anticoagulant de préférence type EDTA. La formule leucocytaire peut se faire de façon manuelle par lecture de frottis sanguins coloré au May Gruwal Giemsa MGG.

Avant le prélèvement, l'infirmier a placé un garrot et a procédé au nettoyage de la zone de ponction avec de l'alcool à 70°. Procéder à une ponction veineuse au niveau du pli du coude ou au niveau du dos de la main. Remplir le tube de prélèvement et mélanger immédiatement le sang avec l'anticoagulant en retournant le tube plusieurs fois pendant quelque seconde. En fonction du l'âge et du taux de l'hémoglobine l'anémie a été classée en anémie légère, modérée et sévère (11).

Tableau I. Classification de l'anémie chez l'enfant fonction de l'âge selon l'OMS (11).

Anémie				
Enfants	Pas d'anémie	Légère	Modérée	Grave
0 - 59 mois	≥ 11 g/dl	10-10,9 g/dl	7-9,9 g/dl	<7 g/dl
5- 11 ans	$\geq 11,5$ g/dl	11-11,4 g/dl	8-10,9 g/dl	<8 g/dl
12 – 15 ans	≥ 12 g/dl	10-11,9 g/dl	8-9,9 g/dl	<8 g/dl

- **Hyperleucocytose** : elle est définie par un taux de GB compris entre 10000 et 500000/mm³ (11).
 - **Leucopénie** : elle est définie par un taux de GB <50000 /mm³(11).
 - **Thrombopénie** : elle est définie par un taux de plaquettes < 150000 /mm³(11).
 - **Hyperplaquettose** : elle est définie par un taux de plaquettes < 500000 /mm³(11).
- **Dosage de la protéine C réactive** : la protéine C Réactive est un marqueur d'inflammation. Le prélèvement du sang se fait sur un tube sec sans additif ou un tube contenant de l'héparine de sodium. Avant le prélèvement, l'infirmier a placé un garrot et a procédé au nettoyage de la zone de ponction avec de l'alcool à 70°. Procéder à une ponction veineuse au niveau du pli du coude ou au niveau du dos de la main. Remplir le tube de prélèvement et mélanger immédiatement le sang avec l'anticoagulant en retournant le tube plusieurs fois pendant quelques secondes.

Si le prélèvement est fait dans un tube sec, laisser le sang se coaguler totalement avant centrifugation. Le résultat est positif si CRP > 5 g/L.

➤ **Radiographie standard du thorax de face** : si détresse respiratoire une radiographie du thorax standard est demandée. Elle est réalisée au service d'imagerie médicale du CHU hôpital du Mali.

✓ **Technique de réalisation de l'examen** : l'examen a été réalisé sans préparation

Nourrisson et enfants : l'examen est réalisé en décubitus dorsal, la plaque est placée dans le dos. Nous avons utilisé une basse tension en incidence antéro-postérieure. Les critères de réussite étaient obligatoires pour qu'elle soit interprétable. Elle devrait être :

- Une radiographie de face : égale distance entre le bord interne des clavicules et la ligne des épineuses ;
 - Une radiographie en inspiration profonde : 6 arcs costaux antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique chez l'enfant et 5 arcs antérieurs pour le nourrisson ;
 - Une radiographie ni sur exposée ni sous exposée : visualisation de l'arborisation artérielle pulmonaire rétro cardiaque.
- ✓ **Lecture** : les clichés ont été interprétés par un radiologue senior (Pr Mody Camara et Pr Mohammed Maba Traoré).

4.3. Saisie et Analyse des données

Les données étaient collectées à partir du registre de consultation et des dossiers médicaux d'hospitalisation des enfants de [0 à 15 ans] admis pour rougeole pendant la période d'étude. Elles ont été saisies enregistrées et analysées avec le logiciel SPSS version 23. Le logiciel Word version 2016 et Excel ont été utilisés pour la rédaction et le traitement des tableaux. Les comparaisons de proportion

étaient effectuées par le test du Fisher et le Khi2. Le seuil de significativité était fixé à $p < 0,05$.

4.4. Aspects bioéthiques

Les bonnes pratiques médicales semblent être respectées. Les données seront utilisées pour des fins de recherche. L'autorisation écrite des responsables de l'hôpital et celle des parents des enfants ont été obtenues pour l'utilisation des données. L'exploitation des données hospitalières fait partie des missions de contributions aux connaissances générales de l'Hôpital du Mali en vue d'améliorer l'état des connaissances générales des populations. L'anonymat et la confidentialité des patients ont été respectés conformément aux règles d'éthique médicale et à la législation sur la recherche biomédicale et scientifique. Aucun résultat diffusé n'a pu permettre d'identifier un patient. Il n'y a pas de conflit d'intérêt dans cette étude. L'intégrité des données a été respectée.

RESULTATS

5. RESULTATS

3.13 Fréquence

L'épidémie a débuté au mois de septembre 2021 et s'est éteinte en décembre 2022. Pendant cette période, nous avons enregistré 8927 enfants en consultation parmi lesquels il y avait 84 cas de rougeole soit une incidence de de 0,94%.

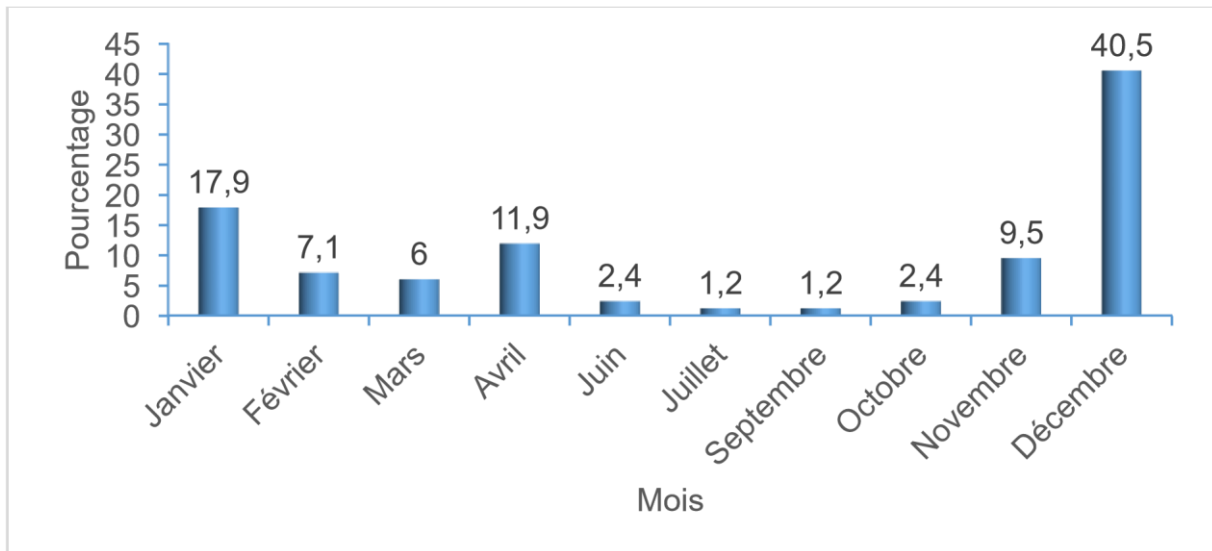


Figure 5. Répartition des enfants en fonction du mois d'admission.

Le pic de fréquence a été observé au mois de décembre (40,5%).

3.14 Caractéristiques sociodémographiques

❖ Caractéristiques sociodémographiques des enfants

Tableau II. Répartition des enfants en fonction de l'âge.

Tranche d'âge en mois	Fréquence	%
<12	42	50,0
[12 - 49]	30	35,7
[50 - 108]	11	13,1
[109 - 180]	1	1,2
Total	84	100,0

Les enfants de moins de 5 ans étaient les plus touchés (72 enfants/84 soit une fréquence de 85,7%). La moyenne d'âge 2,1 ans avec des extrêmes d'un mois et de 12 ans.

Tableau III. Répartition des enfants en fonction du sexe.

Sexe	Fréquence	%
Masculin	46	54,8
Féminin	38	45,2
Total	84	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté (54,8%) avec un Sex ratio : 1,2.

Tableau IV. Répartition des enfants en fonction de leur résidence.

Résidence	Fréquence	%
Commune I	9	10,7
Commune II	1	1,2
Commune III	1	1,2
Commune V	3	3,6
Commune VI	47	56,0
Hors de Bamako	23	27,4
Total	84	100,0

Quarante-sept enfants sur les 84 soit 56% résidaient dans la commune VI.

- Caractéristiques sociodémographiques des enfants

Tableau V. Répartition des enfants selon l'âge, le niveau d'instruction et la profession des pères.

Tranche d'âge des pères	Fréquence	%
[15 – 29 ans]	7	8,3
[30 - 44 ans]	44	52,4
[45 – 59 ans]	33	39,3
Niveau d'instruction des pères	Fréquence	%
Niveau primaire	26	31,0
Niveau secondaire	22	26,2
Niveau supérieur	8	9,5
Non scolarisé	28	33,3
Profession des pères	Fréquence	%
Salarié	14	16,7
Ouvrier	35	41,7
Paysan	5	6,0
Boucher	2	2,4
Vendeur	15	17,9
Sportif	1	1,2
Chauffeur	8	9,5
Sans profession	4	4,8
Total	84	100,0

La majorité des pères de nos enfants (52,4%) avaient un âge compris entre 30-44 ans. La plupart d'entre eux n'étaient scolarisés (33,3%). Ils étaient majoritairement des ouvriers (41,7%).

Tableau VI. Répartition des enfants selon l'âge, le niveau d'instruction et la profession des mères.

Tranche d'âge des mères	Fréquence	%
[15 – 29 ans]	32	38,1
[30 - 44 ans]	51	60,7
[45 – 59 ans]	1	1,2
Niveau d'instruction des mères	Fréquence	%
Non scolarisée	45	53,6
Niveau primaire	24	28,6
Niveau secondaire	9	10,7
Niveau supérieur	6	7,1
Profession des mères	Fréquence	%
Salariée	8	9,5
Ouvrière	4	4,8
Étudiante	1	1,2
Ménagère	60	71,4
Vendeuse	11	13,1
Total	84	100,0

La tranche d'âge 30-44 ans était la plus représentée chez les mères de nos enfants 60,7%. Une grande proportion d'entre elles n'était pas instruite (53,6%). Elles étaient majoritairement des ménagères (71,4%).

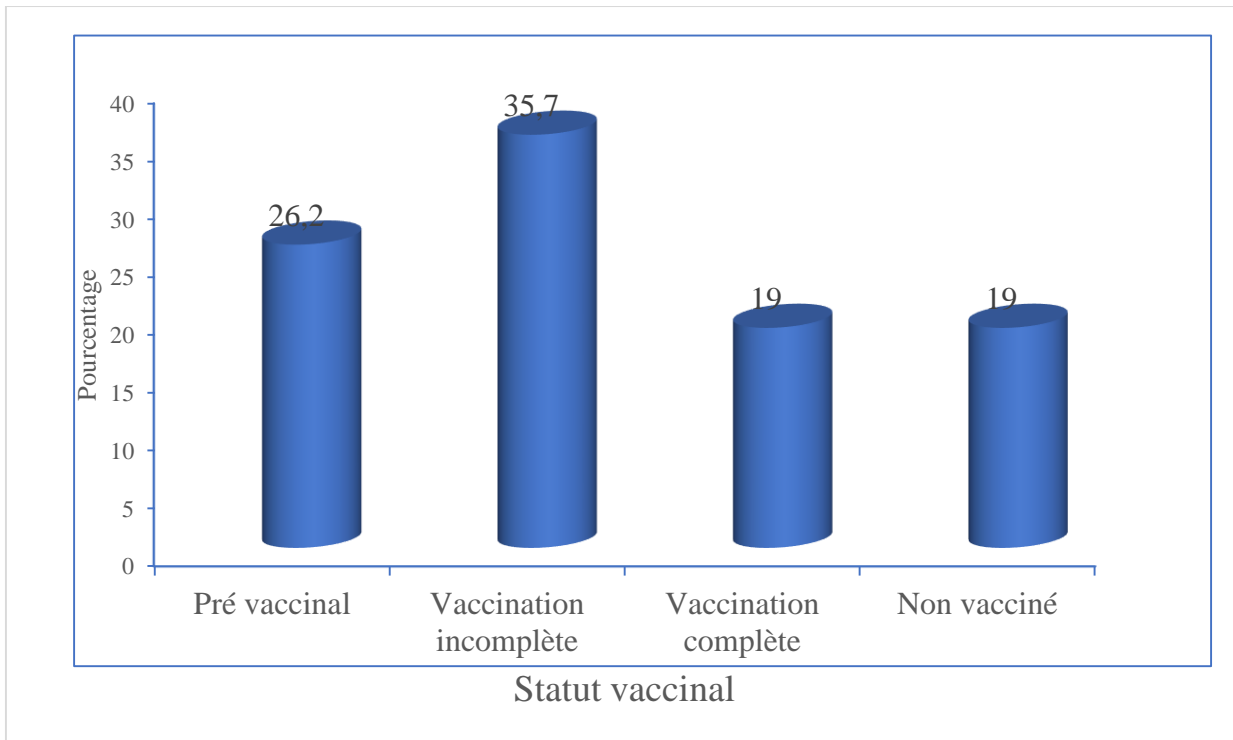


Figure 6. Répartition des enfants selon le statut vaccinal.

Quarante-six enfants sur les 84 avaient reçu le vaccin contre la rougeole soit une proportion de 54,7%. Parmi eux 35% avaient reçu une seule dose de vaccin antirougeoleux et 19% les 2 doses. Parmi les enfants non vaccinés (45,2%) il y avait 26,2% qui n'avaient l'âge de la vaccination.

Tableau VII. Répartition des enfants en fonction des motifs de consultation.

Motifs de consultation	Fréquence	%
Eruption, détresse respiratoire et fièvre	21	25,0
Eruption et fièvre	20	23,8
Eruption, fièvre et toux	12	14,3
Eruption et toux	12	14,3
Eruption	6	7,1
Eruption et détresse respiratoire	4	4,8
Eruption et diarrhée	3	3,6
Eruption et larmoiement	2	2,4
Eruption, convulsion et fièvre	1	1,2
Eruption et coma	1	1,2
Eruption, fièvre et larmoiement	1	1,2
Eruption, fièvre et coma	1	1,2
Total	84	100,0

L'éruption était le motif de consultation chez la quasi-totalité de nos enfants (100%) suivie de la fièvre (66,7%) et de détresse respiratoire (29,8%).

5.3. Caractéristiques cliniques

Tableau VIII. Répartition des enfants en fonction des signes généraux.

Signes généraux	Fréquence (N = 84)	%
Fièvre	71/84	84,4
Anorexie	23/84	27,4
MAM	5/84	6,0

La fièvre était le signe général le plus fréquent chez nos patients (84,4%).

Tableau IX. Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels.

Température	Fréquence (N = 84)	%
Toux	66/84	78,6
Rhinorrhée	47/84	56,0
Gêne respiratoire	22/84	26,2
Larmolement	21/84	25
Diarrhée	20/84	15,5
Vomissement	12/84	14,3
Convulsion	2/84	2,4

La toux était le signe fonctionnel le plus fréquents chez nos enfants (78,6%) suivie de la rhinorrhée (56%) et de la gêne respiratoire (26%).

Tableau X. Répartition des enfants en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Fréquence	%
Eruption	84/84	100,0
Râles crépitants	22/84	26,2
Koplik	11/84	13,1
Prostration	9/84	10,7
Pâleur	7/84	8,3
Râles sibilants	7/84	8,3
Hépatomégalie	1/84	1,2

Les signes physiques les plus fréquents étaient l'éruption (100%) suivie des râles crépitants (26,2%) et les signes de Koplik (13,1%).

Tableau XI. Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine.

Classe de taux d'Hb en g/dl	Fréquence N= 25	%
<7	2	8,0
[7-9,9]	8	32,0
[10-10,9]	6	24,0
[11-20]	9	36,0
Total	25	100,0

La NFS a été réalisée chez 25 enfants sur les 84 soit une proportion de 29,8%. Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,1 g/dl avec des extrêmes de 5 et 14 g/dl.

L'anémie a été retrouvée chez 64% des enfants. Il s'agissait d'une anémie légère chez 24%, modérée chez 32% et sévère chez 8%.

Tableau XII. Répartition des enfants en fonction des valeurs des globules blancs.

Classe des GB en mm ³ /l	Fréquence N = 25	%
< 5000	1	4,0
[5000 - 9999]	11	44,0
[10000 - 50000]	13	52,0
Total	25	100,0

Sur les 25 enfants ayant bénéficié la NFS, les anomalies des GB ont été constatées chez 14 enfants soit 56%. Il s'agissait d'une hyperleucocytose chez 52% et d'une leucopénie chez 4%.

Tableau XIII. Répartition des enfants en fonction des valeurs des plaquettes.

Classe des plaquettes en mm ³	Fréquence N = 25	%
<150000	2	8,0
[150000 - 400000]	15	60,0
[400001- 800000]	8	32,0
Total	25	100,0

Les anomalies des plaquettes ont été observées chez 10 enfants sur les 25 soit 40%. Il s'agissait d'une thrombopénie chez 8% et d'une hyperplaquettose chez 32%.

Tableau XIV. Répartition des enfants selon des valeurs de la protéine C réactive.

Protéine C réactive	Fréquence N = 25	%
Positive	19	76,0
Négative	6	24,0
Total	25	100,0

La protéine C réactive est revenue positive chez 19 enfants sur les 25 ayant bénéficié l'examen soit une fréquence de 76%.

Tableau XV. Répartition des enfants en fonction des résultats de la radiographie standard.

Résultats de la radiographie	Fréquence N = 32	%
Bronchite	2	6,2
Broncho pneumopathie	15	46,9
Pneumopathie	14	43,8
Pleurésie purulente	1	3,1
Total	32	100,0

La radiographie standard du thorax a été réalisée chez 32 enfants sur les 84 soit une proportion de 38%. Elle a montré une bronchopneumopathie chez 46,9% des enfants, une pneumopathie chez 43,8% et une bronchite (6,2%).

5.4. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives

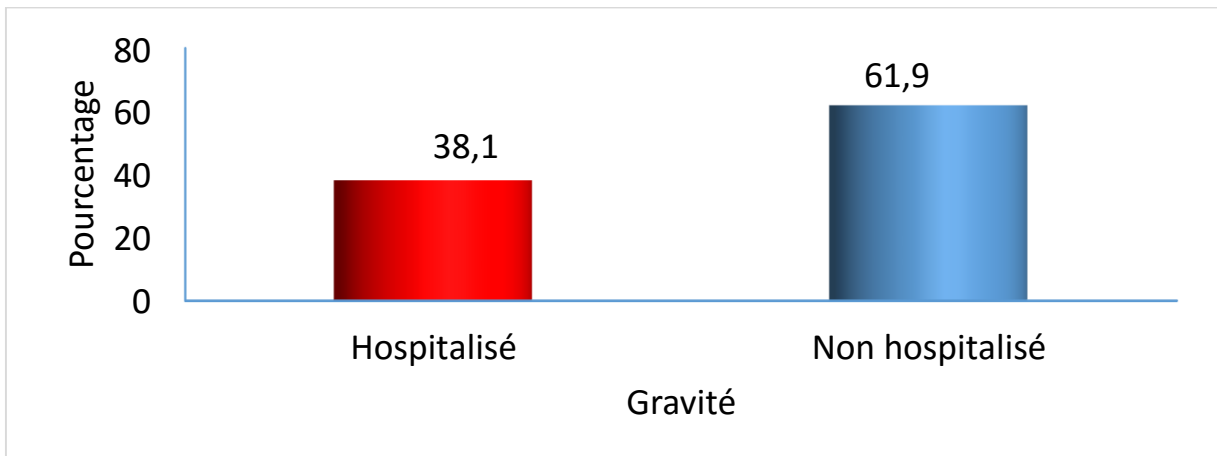


Figure 7. Répartition des enfants en fonction de leur état clinique.
 L'état clinique de 38,1% de nos enfants a nécessité une hospitalisation.

Tableau XVI. Répartition des enfants en fonction des traitements.

Traitements	Fréquence	%
Amoxicilline/acide clavulanique	84/84	100,0
Paracétamol	84/84	100,0
Soins naso-oculaires	84/84	100,0
Vitamine A	84/84	100,0
S. glucosé 10% et/ou ringer lactate	34/84	40,5
Oxygénothérapie	18/84	21,4
Transfusion	7/84	8,3
Drainage chirurgical	1/84	1,2

Tous nos enfants ont été mis sous amoxicilline/acide clavulanique, paracétamol, soins naso-oculaire et vitamine A.

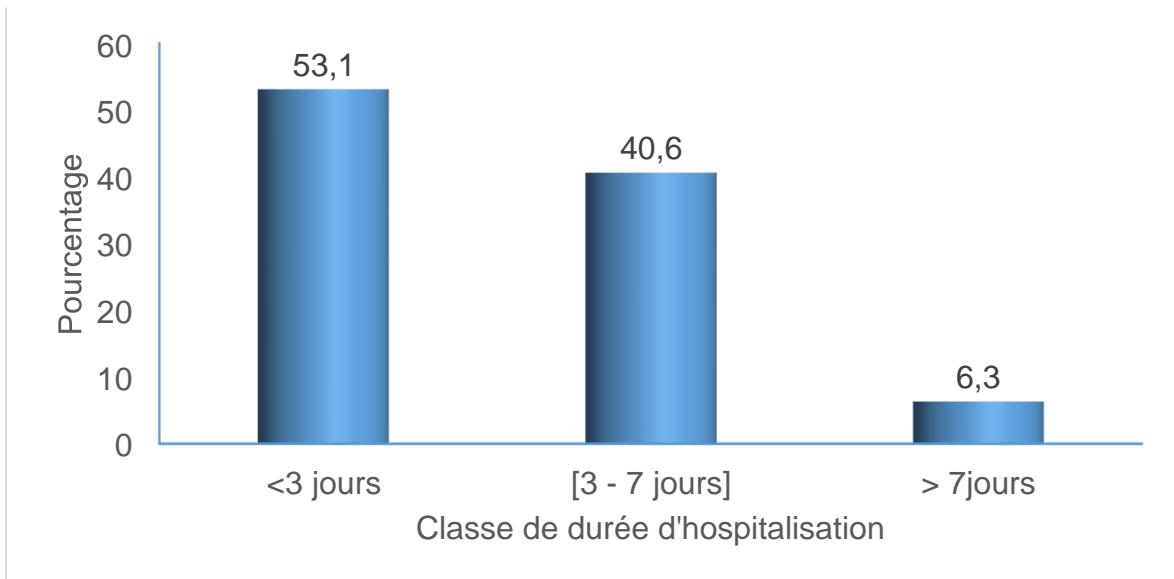


Figure 8. Répartition des enfants en fonction de la durée d'hospitalisation.

Le séjour à l'hôpital était moins de 3 jours chez la majorité des enfants soit 53,1%. La durée moyenne était de 3,75 jours avec des extrêmes de 0 et 8 jours.

Tableau XVII. Répartition des enfants en fonction de l'évolution.

Evolution intra hospitalière	Fréquence	%
Guérison	78	92,9
Décès	5	6,0
Abandon	1	1,2
Total	84	100,0

Le taux de guérison était de 78%, le taux de létalité (6%) et le taux d'abandon 1,2%.

Tableau XVIII. Répartition des enfants en fonction des complications.

Complications	Fréquence	%
Bronchopneumopathie	14	16,7
Pneumopathie	13	15,5
Bronchite	2	2,4
Epidermolyse (Lyell)	1	1,2
Pleurésie	1	1,2
Sans complications	53	63,1
Total	84	100,0

Les complications étaient majoritairement respiratoires (35,8%). Il s'agissait d'une bronchopneumopathie chez 16,7%, d'une pneumopathie (15,5), d'une bronchite (2,4%) et d'une pleurésie (1,2%).

Tableau XIX. Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge et de l'évolution intra hospitalière.

Tranche d'âge en mois	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
< 12 m	90,5%	9,5%	0,0%	100,0%
[12 - 49]	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
[50 – 108]	81,8%	9,1%	9,1%	100,0%
[109 - 180]	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P= 0.10

Tableau XX. Répartition des enfants en fonction du sexe et de l'évolution intra hospitalière.

Sexe	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
Masculin	95,7%	4,3%	0,0%	100,0%
Féminin	89,5%	7,9%	2,6%	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P= 0.49

Tableau XXI. Répartition des enfants en fonction de la profession de la mère et de l'évolution intra hospitalière.

Profession de la mère	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
Salariée	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Ouvrière	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Etudiante	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Ménagère	90,0%	8,3%	1,7%	100,0%
Vendeuse	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P= 1

Tableau XXII. Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction de la mère et de l'évolution intra hospitalière.

Niveau d'instruction de la mère	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
Non scolaire	88,9%	11,1%	0,0%	100,0%
Niveau primaire	95,8%	0,0%	4,2%	100,0%
Niveau secondaire	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Niveau supérieur	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P = 0,31

Tableau XXIII. Répartition des enfants en fonction de leur statut vaccinal et de l'évolution intra hospitalière.

Statut vaccinal des enfants	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
Pré vaccinal	90,9%	9,1%	0,0%	100,0%
Vaccination incomplète	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Vaccination complète	93,8%	6,3%	0,0%	100,0%
Non vacciné	81,3%	12,5%	6,3%	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P = 0,11

Tableau XXIV. Répartition des enfants en fonction de leurs états nutritionnels et de l'évolution intra hospitalière.

Etat nutritionnel	Evolution intra hospitalière			Total
	Guérison	Décès	Abandon	
Normal	94,9%	3,8%	1,3%	100,0%
MAM	60,0%	40,0%	0,0	100,0%
Total	92,9%	6,0%	1,2%	100,0%

P= 0,03

Tableau XX. Répartition des enfants en fonction du statut vaccinal des enfants et les complications.

Complications	Statut vaccinal				Total
	Pré vaccinal	Vaccination incomplète	Vaccination complète	Non vacciné	
Pneumopathie	53,8%	15,4%	15,4%	15,4%	100,0%
Bronchopneumopathie	14,3%	21,4%	21,4%	42,9%	100,0%
Bronchite	50,0%	0,0%	0,0%	50,0%	100,0%
Lyell	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Pleurésie	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Total	35,5%	16,1%	16,1%	32,3%	100,0%

P = 0,45

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. Limites

Pendant la durée de notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés notamment:

- La petite taille de notre échantillon ;
- La non confirmation des cas de rougeole.

Malgré toutes ces difficultés notre étude a permis de ressortir les aspects descriptifs de la rougeole chez les enfants de notre échantillon.

6.2. Fréquence

Durant la période de l'épidémie, nous avons enregistré une incidence de 0,94%. Notre fréquence était supérieure à celles rapportées par Mariko (12) et Fofana et al (13) qui ont trouvé des fréquences de 0,3% dans leurs études à Bamako au Mali. Cependant elle était largement inférieure à celle de Jallow et al (14) à Dakar au Sénégal (16,1%) et à celle de Ristic et al (15) en Serbie (73,7%).

La majorité de nos patients a été enregistrée au mois de Décembre (40,5%). Ce résultat est similaire à celui de Khetsuriani et al (16). qui ont observé une forte fréquence (95,8%) entre Août et Décembre dans leur étude menée en Géorgie entre 2013 et 2018.

6.3. Caractéristiques sociodémographiques

➤ Age

Dans notre série, les enfants de moins de 5 ans étaient les plus touchés (85,7%).

La moyenne d'âge était de 2,1 ans avec des extrêmes d'un mois et de 12 ans. Notre résultat est proche de ceux de Fofana et al (13), Mariko (12), et de Sy et al (17). qui ont rapporté des fréquences de 75,6%, 56,9% et de 50,9% chez les enfants de moins de 5 ans. Il est supérieur à celui de Farra et al (18) qui ont eu une fréquence de 44,6% en République Centrafricaine et à celui de Kisangau et al (19). qui ont trouvé une fréquence de 364/1 million d'habitants au Kenya.

La fréquence des cas de rougeole élevée dans cette tranche d'âge dans notre étude pourrait être expliquée par l'immaturation immunitaire.

➤ **Sexe**

Le sexe masculin était prédominant dans notre série avec un sex ratio de 1,2 en faveur des garçons comme dans plupart des études africaines notamment dans celle de Mariko (12) (1,2) et celle de Fofana et al (13) (1,3). Cependant Lambonkale et al (20). Ont rapporté dans leur étude réalisée au district de Zie au Togo un sex ratio de 0,9 en faveur des filles et Khetsuriani et al (16). Ont obtenu un sex ratio de 1,0 en Géorgie. Cette prédominance masculine dans notre étude pourrait être expliquée par la prédominance masculine dans la population générale de la commune VI selon le dernier recensement.

➤ **Provenance**

La majorité de nos patients provenait de la commune VI (56%) contrairement à l'étude de Mariko (12) où la majorité de ses patients provenait du district sanitaire de la commune V (27,4%). Cela pourrait être expliqué par le fait que l'Hôpital du Mali se situe dans la commune VI.

➤ **Niveau d'instruction et profession des pères**

Une grande proportion des pères de nos enfants n'était pas scolarisée (33,3%). Ils étaient majoritairement des ouvriers (41,7%). Ces données sont proches de celles de Mariko (12) qui ont constaté aussi dans leur étude que les pères de leurs patients étaient majoritairement ouvriers (45%) et non instruits (53%).

➤ **Niveau d'instruction et profession des mères**

Plus de la moitié des mères de nos enfants n'était pas instruite (53,6%). Elles étaient majoritairement des ménagères (71,4%) comme dans l'étude de Mariko (12) qui ont rapporté une fréquence élevée des mères non scolarisées (59%) et des mères ménagères (84%) et. Fofana et al (13) aussi ont montré dans leur étude que la majorité

des mères de leurs patients atteints de rougeole n'étaient pas scolarisées (83%) et 56,1% d'entre elles étaient des ménagères.

6.4. Caractéristiques cliniques

➤ Statut vaccinal

Plus de la moitié de nos patients avaient reçu le vaccin contre la rougeole (54,7%). Parmi eux 35% avaient reçu une seule dose de vaccin anti-rougeoleux et 19% les 2 doses. Parmi les enfants non vaccinés (45,2%) il y avait 26,2% qui n'avaient atteint l'âge de la vaccination. Notre taux de couverture vaccinal est proche de celui de Lambpnkale et al (20). qui ont trouvé un taux de couverture vaccinale anti*rougeoleuse de 59% chez ces patients. Il est inférieur à celui de Fofana et al (13) qui ont obtenu un taux de 63,4%. Il est supérieur à ceux de Mariko (12), de Lamah et al (21). Et de Sy et al (17) qui ont respectivement rapporté des taux de couverture vaccinale de 33%, 20% et de 4,3%.

➤ Motifs de consultation

L'éruption cutanée était le motif de consultation chez la quasi-totalité de nos enfants (100%). Elle était associée à la fièvre chez 66,7% et à la détresse respiratoire chez 29,8%. Nos résultats sont similaires à ceux de Mariko qui a rapporté que la détresse respiratoire était le motif de consultation le plus fréquent chez ses patients (27,5%). Notre motif de consultation est un signe clinique majeur de la rougeole rapportée par la plupart des auteurs notamment par Bertholon et al (22) et Fougère et al (23) et Emile et al (24).

➤ Signes cliniques

L'éruption cutanée était le signe clinique le plus fréquent (100%) suivie de la fièvre (84,4%) et la toux (78,6%). Nos résultats sont proches de ceux de Fofana et al (13). qui ont trouvé l'éruption cutanée et la fièvre chez l'ensemble de leurs patients de leur étude (100%) suivis du catarrhe oculo-respiratoire (92,7%). Ils sont légèrement

différents de ceux de Mariko (12) qui a observé par ordre de fréquence l'éruption cutanée chez 96% de ses patients, suivie de la pâleur (86,3%) et de la conjonctivite(70%).

Ces signes cliniques sont des manifestations cliniques classiques de la rougeole décrite dans la littérature (1,25,26).

6.5. Caractéristiques biologiques

➤ Hémogramme

La NFS a été réalisée chez 25 enfants sur les 84 soit une proportion de 29,8%. Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,1 g/dl avec des extrêmes de 5 et 14 g/dl. L'anémie a été retrouvée chez 64% des enfants. Notre résultat est supérieur à celui de Mariko (12) qui a diagnostiqué l'anémie chez 53% de ses patients.

Les anomalies des GB ont été constatées chez 14 enfants soit 56%. Il s'agissait d'une hyperleucocytose chez 52% et d'une leucopénie chez 4%. Ces anomalies des GB ont été rapportées par d'autres auteurs (23)

Les anomalies des plaquettes ont été observées chez 10 enfants sur les 25 soit 40%. Il s'agissait d'une thrombopénie chez 8% et d'une hyperplaquettose chez 32%.

La protéine C réactive est revenue positive chez 19 enfants sur les 25 ayant bénéficié l'examen soit une fréquence de 76%.

Cette fréquence élevée de l'anémie dans notre série pourrait être expliquée par l'inflammation induite par la maladie.

La fréquence élevée de l'hyperleucocytose pourrait être expliquée par une surinfection bactérienne.

6.6. Caractéristiques radiologiques

La radiographie standard du thorax a été réalisée chez 32 enfants sur les 84 soit une proportion de 38%. Elle a montré une bronchopneumopathie chez 46,9% des enfants, une pneumopathie chez 43,8% et une bronchite (6,2%) contrairement Fofana et al (13)

et Mariko (12) qui ont majoritairement rapporté la pneumopathie chez leurs patients (73%).

6.7. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives

➤ Dans notre échantillon, l'état clinique de 38,1% de nos enfants a nécessité une hospitalisation. Ce résultat était proche de ceux de Kethsuriani (16) et al et de Medic et al (27). Qui ont respectivement observé des taux d'hospitalisation de 40,9% et 32,9%.

➤ Tous nos enfants ont été mis sous amoxicilline/acide clavulanique, paracétamol, soins naso-oculaire et vitamine A. Nos résultats sont légèrement différents de ceux de Mariko (12) qui a prescrit des antibiotiques chez tous ses patients, le paracétamol chez 94%, les antiseptiques nasaux chez 72,5% et les collyres chez 64,7%. Aucun de ses patients n'a reçu de la vitamine A.

➤ Le séjour à l'hôpital était inférieur à 3 jours chez la majorité des enfants soit 53,1%. La durée moyenne était de 3,75 jours avec des extrêmes de 0 et 8 jours.

➤ Le taux de guérison était de 78%, le taux de létalité (6%) et le taux d'abandon 1,2%. Notre taux de létalité est supérieur à celui de Kisangau et al (19) (1,8%). Il est cependant inférieur à ceux de Mariko (12) et Fofana et al (13) qui ont respectivement enregistré des taux de létalité de 8% et 19,5% à Bamako.

➤ Les complications étaient majoritairement respiratoires (35,8%) et une épidermolyse chez 1,2%. Les principales complications respiratoires étaient la bronchopneumopathie (16,7%), la pneumopathie (15,5), la bronchite (2,4%) et la pleurésie (1,2%). Nos résultats sont comparables à ceux de Fofana et al. qui ont eu comme principales complications : les pneumopathies (73,2%), les atteintes neurologiques (23,9%) et la laryngite (2,4%).

Ces complications respiratoires ont été décrites dans la littérature et rapportées par la plupart des auteurs (1,12,28).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. Conclusion

La rougeole longtemps contrôlée par la vaccination a ressurgi dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali en 2022. Les enfants de moins de 5 ans ont été particulièrement touché avec une forte létalité dans cette catégorie d'âge. Un peu moins de moitié des enfants de notre étude n'était pas vaccinés et parmi eux il y avait une forte proportion qui n'avaient atteint l'âge de la vaccination. Le diagnostic a été fait selon les critères clinique de l'OMS. Les complications étaient essentiellement respiratoires.

Pour l'éradication de la maladie, de nouvelles stratégies doivent être adoptées notamment un renforcement de la vaccination afin d'augmenter la couverture vaccinale, un repérage et une prise en charge des cas.

7.2. Recommandations

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Au Autorités sanitaires du Mali :

- Renforcer la surveillance épidémiologique d'une manière générale sur les maladies à potentiel épidémiologique et en particulier sur la rougeole ;
- Construire et équiper les structures de santé pour une bonne accessibilité aux soins;
- Renforcer le PEV de routine en matériel tout en faisant des campagnes d'information, améliorer la chaîne de froid au niveau de tous les centres de santé ;
- Mener des campagnes de sensibilisation de la population sur l'importance de la vaccination et sur la gravité des maladies cibles du PEV ;
- Renforcer la formation continue du personnel surtout dans le domaine de la communication sur la vaccination ;
- Veiller à la qualité du système d'information sanitaire et notamment la bonne collecte des données de la couverture sanitaire.
- Mettre les vaccins et les moyens logistiques à la disposition des structures de santé.

Au personnel de Santé :

- Repérer les éruptions fébriles afin de diligenter leur prise en charge ;
- Procéder à des investigations dans la communauté en cas d'éruption fébrile ;
- Informer les parents des enfants sur les effets secondaires des vaccins et la conduite à tenir ;
- Intensifier les informations, l'éducation et la communication sur la vaccination ;
- Multiplier les jours de vaccination dans la semaine ;
- Réserver un bon accueil aux parents pendant les séances de vaccination ;
- Administrer les vaccins selon la technique recommandée ;

- Conserver les vaccins dans les températures recommandées ;
- Eviter les ruptures de chaîne de froid ;
- Eviter les ruptures de stocks de vaccins

Aux populations :

- Consulter dans un centre de santé le plus proche dès l'apparition des 1^{ers} symptômes;
- Appliquer les règles d'hygiène et les conseils diététiques ;
- Vacciner les enfants ;
- Signaler les cas d'éruptions fébriles aux centres de santé.

REFERENCES

8. REFERENCES

1. Borderon JC, Barthez MA. Rougeole. In: Pédiatrie/Maladies infectieuses. Elsevier-MASSON. Paris; 1995. p. 1-31. (Pédiatrie/Maladie Infectieuse; vol. [4290-A-10]).
2. OMS. Rougeole : principaux faits [Internet]. 2019 [cité 19 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/measles>
3. Dalmat YM. Résurgence de la rougeole : les États-Unis aussi. Option/Bio. 1 juin 2019;30(599):8.
4. Rabaan AA, Mutair AA, Alhumaid S, Garout M, Alsubki RA, Alshahrani FS, et al. Updates on Measles Incidence and Eradication: Emphasis on the Immunological Aspects of Measles Infection. Medicina (Mex). 20 mai 2022;58(5):680.
5. Manus JM. Retour de la rougeole, 40 millions d'enfants vulnérables. Rev Francoph Lab. 1 févr 2023;2023(549):12.
6. Manus JM. Nouvelle pandémie de rougeole : l'Unicef lance une alerte. Rev Francoph Lab. 1 déc 2019;2019(517):9.
7. Dalmat YM. Rougeole : une éradication 2020 impossible? Option/Bio. 1 oct 2019;30(605):10.
8. Les épidémies multiples et simultanées en augmentation en Afrique de l'Ouest et du Centre [Internet]. [cité 19 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.unicef.org/wca/fr/communiqu%C3%A9s-de-presse/les%C3%A9pid%C3%A9mies-multiples-et-simultan%C3%A9es-en-augmentation-en-afrique-de-louest>
9. Direction Générale de la Santé et de l'Hygiène Publique. Système Local d'Information Sanitaire. Bamako: Ministère de la Santé et du Développement Social; 2022. (SLIS).

10. Coughlin MM, Beck AS, Bankamp B, Rota PA. Perspective on Global Measles Epidemiology and Control and the Role of Novel Vaccination Strategies. *Viruses*. 19 janv 2017;9(1):11.
11. Système d'informations nutritionnelles sur les, vitamines et les minéraux. Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Genève: OMS; 2011 p. 3. (Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux). Report No.: 11.
12. Mariko MST. Etude épidémiologique-clinique de la rougeole dans le département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.
13. Fofana A, Hamidou Issa H, Kané I. Morbi-mortalité de la rougeole infantile dans la ville de Bamako de 2009 à 2011. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*. 2022;
14. Jallow MM, Sadio BD, Mendy MP, Sy S, Fall A, Kiori D, et al. Measles and Rubella Incidence and Molecular Epidemiology in Senegal: Temporal and Regional Trends during Twelve Years of National Surveillance, 2010–2021. *Viruses*. 17 oct 2022;14(10):2273.
15. Ristić M, Milošević V, Medić S, Djekić Malbaša J, Rajčević S, Boban J, et al. Sero-epidemiological study in prediction of the risk groups for measles outbreaks in Vojvodina, Serbia. *PLoS ONE*. 9 mai 2019;14(5):e0216219.
16. Khetsuriani N, Sanadze K, Chlikadze R, Chitadze N, Dolakidze T, Komakhidze T, et al. Challenges to Achieving Measles Elimination, Georgia, 2013– 2018. *Emerg Infect Dis*. nov 2020;26(11):2565-77.
17. Sy EHIA, Barry D, Traoré B, Boly A, Koné B, Dembélé A, et al. Profil épidémiologique de la rougeole au Mali de 2009 à 2018. *J Interv Epidemiol Public Health* [Internet]. 24 sept 2021 [cité 19 mars 2023];4(8). Disponible sur: <https://www.afenet-journal.net/content/series/4/3/8/full/>

18. Farra A, Loumandet TN, Pagonendji M, Manirakiza A, Manengu C, Mbaïlao R, et al. Epidemiologic profile of measles in Central African Republic: A nine year survey, 2007-2015. PLoS ONE. 20 mars 2019;14(3):e0213735.
19. Kisangau N, Sergon K, Ibrahim Y, Yonga F, Langat D, Nzunza R, et al. Progress towards elimination of measles in Kenya, 2003-2016. Pan Afr Med J. 28 sept 2018;31:65.
20. Lambonkale A, Alassani M, Amédomé A, Adranyi E, Batchassido E, Toviékou M. 137 - Investigation d'une épidémie de rougeole dans le district de Zio, Togo, décembre 2021. Rev DÉpidémiologie Santé Publique. 1 août 2022;70:S182.
21. Lamah MA, Kayembe KJ, Corvil S. 171 - Flambée de rougeole dans les cinq communes de Conakry, Dubréka et Coyah deux mois après une campagne de vaccination anti rougeoleuse, juin-2021. Rev DÉpidémiologie Santé Publique. 1 août 2022;70:S182.
22. Bertholom C. La rougeole : physiopathologie et aspects diagnostiques. Option/Bio. 1 mai 2019;29(597):17-8.
23. Fougere É, Gendron-Bulot M. La rougeole, faire face à sa recrudescence. Actual Pharm. 1 juin 2020;59(597):27-9.
24. Émile C. Le point sur la rougeole. Option/Bio. 1 nov 2020;31(625):27-9.
25. Blin A. La vaccination contre la rougeole, les oreillons et la rubéole. Actual Pharm. 1 févr 2021;60(603):50-3.
26. Patrick I. Rougeole. In: Médecine Tropicale. Brigitte Peyrot. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2012. p. 657-65. (Gentileni M. Médecine Tropicale).
27. Medić S, Petrović V, Lončarević G, Kanazir M, Begović Lazarević I, Rakić Adrović S, et al. Epidemiological, clinical and laboratory characteristics of the measles resurgence in the Republic of Serbia in 2014-2015. PLoS ONE. 17 oct 2019;14(10):e0224009.

28. Manus JM. La rougeole est un immunodépresseur chez l'enfant. Rev Francoph
Lab. 1 févr 2020;2020(519):15.

ANNEXES

9. ANNEXES

9.1. FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DAKONO

Prénoms : XAVIER

Tel : 75 06 56 29

Nationalité : Malienne

Email : dakonoxavier@gmail.com

Titre de thèse : Etude de la rougeole chez les enfants de 0-15 ans pendant l'épidémie de 2022 au service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Mots clés : rougeole- épidémie 2022- pédiatrie-hôpital du Mali.

Secteurs d'intérêt : Pédiatrie, santé publique, Microbiologie, Vaccinologie.

Résumé

Introduction : La rougeole est une maladie infectieuse mortelle causée par un virus à ARN appartenant à la famille des paramyxoviridae. La chute de la couverture vaccinale de la rougeole, le relâchement de sa surveillance épidémiologique et des activités de vaccination pour cause de Covid-19 et la persistance d'épidémies en 2022 font de la rougeole une menace imminente dans toutes les régions du monde. Le but de ce travail était d'étudier les cas de rougeole en se basant sur les critères cliniques de l'OMS pendant l'épidémie de 2022 chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service de pédiatrie du CHU Hôpital du Mali de.

Matériels et méthodes : il s'agissait d'une étude transversale descriptive

prospective de Septembre 2021 à décembre 2022 chez les enfants de 0 à 15 ans atteints de rougeole au service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

Résultats : de septembre 2021 à décembre 2022, nous avons enregistré une incidence de 0,94%. Les enfants de moins de 5 ans étaient les plus touchés (85,7%). La moyenne d'âge était de 2,1 ans avec des extrêmes d'un mois et de 12 ans. Le sexe masculin était prédominant dans notre série avec un sex ratio de 1,2 en faveur des garçons. La majorité de nos patients provenait de la commune VI (56%). Les pères de nos enfants étaient majoritairement non instruits (33,3%) et étaient des ouvriers (41,7%). Plus de la moitié des mères n'était pas instruite (53,6%) et parmi elles il y avait 71,4% de ménagères. La couverture vaccinale anti rougeoleuse était de 54,7%. L'éruption cutanée était a été retrouvée chez tous nos patients (100%) elle était associée à la fièvre chez 84,4%) et la toux chez 78,6%. La NFS réalisée chez 25/84 enfants a révélé une anémie chez 64% des enfants, une hyperleucocytose chez 52% et une thrombopénie chez 8%. La protéine C réactive est revenue positive chez 19 enfants sur les 25 ayant bénéficié l'examen Tous nos patients ont été mis sous amoxicilline/acide clavulanique, paracétamol, soins naso-oculaire et vitamine A. Dans notre échantillon, l'état clinique de 38,1% de nos enfants a nécessité une hospitalisation. La durée moyenne était de 3,75 jours avec des extrêmes de 0 et 8 jours. Le taux de guérison était de 78%, le taux de létalité (6%) et le taux d'abandon 1,2%. Les complications étaient majoritairement respiratoires (35,8%) et une épidermolyse chez 1,2%. La principale complication respiratoire était la bronchopneumopathie (16,7%).

Conclusion : la rougeole longtemps contrôlée par la vaccination a ressurgi dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali en 2022. Les enfants de moins de 5 ans ont été particulièrement touché avec une forte létalité dans cette catégorie d'âge. Pour son éradication, de nouvelles stratégies doivent être adoptées notamment l'amélioration de la couverture vaccinale, le repérage et la prise en charge correcte des cas diagnostiqués.

DESCRIPTIVE SHEET

Last name: DAKONO

First name: XAVIER

Tel: 75 06 56 29

Nationality: Malian

Email: dakonoxavier@gmail.com

Thesis title: Study of measles in children aged 0-15 years during the 2022 epidemic in the paediatric department of the Mali Hospital.

Academic year: 2021-2022

City of defense: Bamako

Country of origin : Mali

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology.

Keywords : measles- epidemic 2022- pediatrics-hospital of Mali.

Sectors of interest : Pediatrics, Public health, Microbiology, Vaccinology.

Summary

Introduction : Measles is a fatal infectious disease caused by an RNA virus belonging to the paramyxoviridae family. Falling measles vaccination coverage, declining epidemiological surveillance and vaccination activities due to Covid-19, and persistent outbreaks in 2022 make measles an imminent threat in all regions of the world. The aim of this study was to investigate measles cases based on WHO clinical criteria during the 2022 epidemic in children aged 0-15 years in the paediatric department of the CHU Hôpital du Mali in Mali.

Materials and methods: This was a prospective descriptive cross-sectional study from September 2021 to December 2022 in children aged 0-15 years with measles in the paediatric department of the Hôpital du Mali.

Results : From September 2021 to December 2022, we recorded an incidence of 0.94%. Children under 5 years of age were the most affected (85.7%). The average age was 2.1 years with extremes of one month and 12 years. Males predominated in our series with a sex ratio of 1.2 in favour of males. The majority of our patients came from commune VI (56%). The fathers of our children were mostly uneducated (33.3%) and were workers (41.7%). More than half of the mothers were uneducated (53.6%) and 71.4% of them were housewives. Measles vaccination coverage was 54.7%. The rash was found in all our patients (100%) and was associated with fever in 84.4% and cough in 78.6%. The CBC performed in 25/84 children revealed anaemia in 64%, hyperleukocytosis in 52% and thrombocytopenia in 8%. C-reactive protein was positive in 19 of the 25 children examined. All our patients were treated with amoxicillin/clavulanic acid, paracetamol, naso-ocular care and vitamin A. In our sample, the clinical condition of 38.1% of our children required hospitalisation. The average duration was 3.75 days with extremes of 0 and 8 days. The cure rate was 78%, the case fatality rate 6% and the dropout rate 1.2%. Complications were mainly respiratory (35.8%) and epidermal-molysis in 1.2%. The main respiratory complication was bronchopneumonia (16.7%).

Conclusion: Measles, which had long been controlled by vaccination, reappeared in the paediatric ward of the Hôpital du Mali in 2022. Children under 5 years of age were particularly affected, with a high mortality rate in this age group. For its eradication, new strategies must be adopted, in particular the improvement of vaccination coverage and the identification and correct management of diagnosed cases.

9.2. FICHE D'ENQUETE

Dossier N° ID :.....

Prénom :

Nom :

Age en mois :

Sexe : 1= M 2= F

Date d'entrée :

Provenance :

Motif d'hospitalisation / consultation :

ATCD FAMILIAUX

Père : Age :...../ Profession :...../ Niveau d'instruction :...../ ATCD médico-chirurgicaux :...../

Mère : Age :...../ Profession :...../ Niveau d'instruction :...../ ATCD médico-chirurgicaux :...../

Hospitalisation : 1= oui 2= non

ATCD PERSONNELS

ATCD médicochirurgicaux :...../

Vaccination rougeole :1=oui 2=non Carnet vu :1= oui 2=non

SYMPTOMES

1. Fièvre /2. Rhinorrhée 3.Larmoient..... / 4.Toux/
5.Gêne respiratoire...../6.Anorexie/7. Vomissements.....
8. Diarrhée...../9.Convulsion/ **EXAMENCLINIQUE**

Poids : T° : Taille : Pc Etat nutritionnel :

Peau et phanère :

-Pâleur : 1= pas de pâleur 2= légère pâleur 3= pâleur sévère

- **Signe de koplick** : 1= oui 2= non

- **Eruption cutanée** :1= oui 2= non

Appareil respiratoire : dyspnée :1= oui 2= non **FR** : **Spo2** : **MV**
:1= normal 2=diminué 3=aboli **Sibilant** : 1=oui 2= non **Crépitant** :1=oui 2=non

Appareil cardio-vasculaire : FC : 1= normale 2= tachycardie 3= bradycardie **BDC**
: 1= réguliers 2 = irréguliers **Souffle** :1= oui 2=non **Abdomen** :

Hépatomégalie : 1= oui 2= non

Splénomégalie : 1= oui 2= non

Autres :.....

Système nerveux :

Glasgow : .../ **Blantyre** :.../ **Déficit moteur** : 1= oui 2= non

**ETUDE DE LA ROUGEOLE CHEZ LES ENFANTS DE 0-15 ANS PENDANT L'EPIDEMIE DE 2022
AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU HOPITAL DU MALI**

Déficit sensitif :1= oui 2= non Atteinte des paires crâniennes :1= oui 2= non Examen

Complémentaires :

NFS :1= oui 2= non. Si oui

HB : Hte : GB : Plaquettes :

CRP :

Radio de thorax :

Echographie :

LCR : Aspect : GB : GR : Protéine : Glucose :

TRAITEMENTS

Oxygène : Oui.....Non.....

Soluté : Oui.....Non.....

Transfusion : Oui.....Non.....

Vit A : Oui.....Non.....

Paracétamol : Oui.....Non..... ATB : Oui 2= Non. Si Oui Molécule :.....

Traitement chirurgical : Oui.....Non.....

EVOLUTION

1= guérison

2= abandon

3= décédé

4= complications

Si oui : type de complications :

Date de sortie :

Serment d'Hippocrate :

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !