



## Chapitre 36

# Rougeole et services d'urgence

I. CLAUDET, A. CASASOPRANA, E. GROUPEAU

### Points essentiels

- La rougeole refait son apparition en France et en Europe sans forme de bouffées épidémiques depuis 2008 – extrêmement contagieuses – cette maladie n'est pas uniquement pédiatrique et deux populations sont actuellement très affectées : les nourrissons âgés de moins de 1 an et les jeunes adultes.
- Cette affection est rarement reconnue en préhospitalier et sous-déclarée. Par conséquent, il est raisonnable d'appliquer des mesures d'isolement type « air » à tout patient adressé ou se présentant avec une éruption généralisée fébrile.
- La recherche de sujets contacts à risque est indispensable (femme enceinte, nourrissons âgés de moins de 1 an non vaccinés, patients immunodéprimés, carencés ou dénutris) afin qu'une prise en charge adaptée puisse être mise en place dans les délais imposés pour un rattrapage vaccinal (72 heures) ou la perfusion d'immunoglobulines polyvalentes (dans les 6 jours à partir du contagé) selon indications.
- En l'absence de facteurs de risque, les enfants présentent globalement moins de complications que les adultes, moins de complications respiratoires mais plus de complications ORL et ont tendance à présenter plus de complications neurologiques.
- Les patients présentant des complications ou des critères de gravité (déshydratation clinique ; atteinte pulmonaire avec oxygénodépendance et/ou terrain à risque, hypoxémie, critères de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ; atteinte neurologique : signes encéphalitiques, état de mal convulsif, méningite ; atteinte cardiaque : myocardite, péricardite, état de choc cardiogénique, doivent être hospitalisés et isolés.

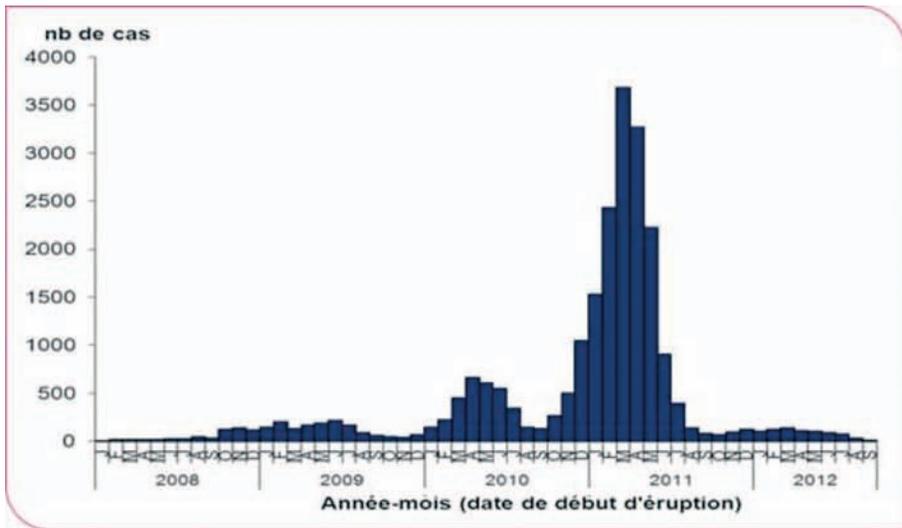
*Correspondance* : Service d'accueil des urgences pédiatriques, Hôpital des enfants, CHU Toulouse.

- Le risque de survenue d'une panencéphalite sclérosante subaiguë (PESS) dépend de l'âge au moment de l'infection et plus un enfant contracte la rougeole tôt, plus ce risque est élevé. Elle se révèle 7 à 10 ans après avoir contracté la maladie.
- Il est urgent pour nos tutelles de santé de communiquer avec la population française afin de voir remonter leur taux de confiance vis-à-vis de la politique vaccinale et atteindre l'objectif de taux de vaccination pour la rougeole (95 %) pour enfin éradiquer cette maladie.

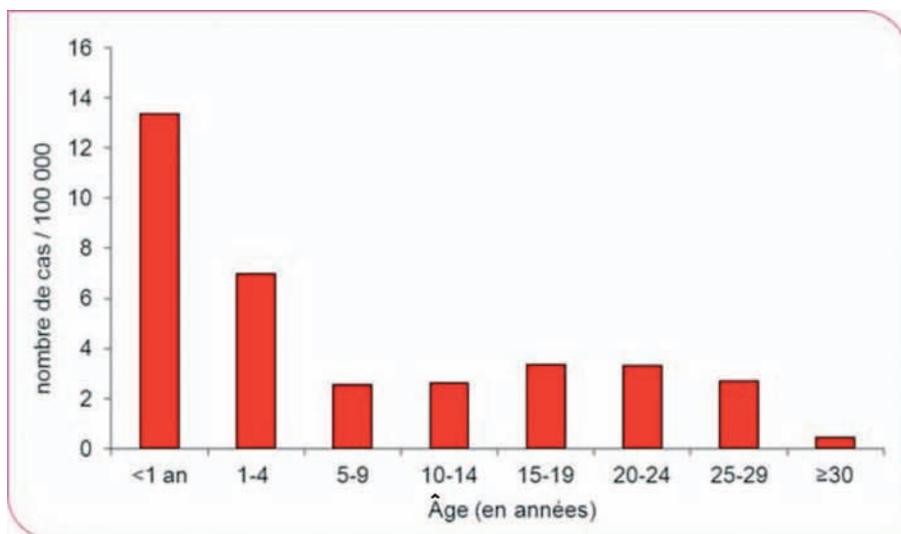
## 1. Situation épidémique actuelle

La rougeole, affection à déclaration obligatoire (DO) depuis 2005, est de retour en France depuis 2008 (1-14). Le taux vaccinal de l'hexagone proche de 90 % est insuffisant pour permettre l'éradication de la maladie qui nécessite un taux de 95 %. Dans certaines régions françaises, ce taux est inférieur à 80 %. Le malade contagieux 5 jours avant et jusqu'à 5 jours après le début de l'éruption peut contaminer 15 à 20 personnes (taux de reproduction R0 élevé). Les dernières données de l'InVS issues des formulaires de déclaration obligatoire relevaient : 15 000 cas ont été déclarés en 2011 , plus de 700 personnes ont présenté une pneumopathie grave, 16 patients des complications neurologiques et 6 patients sont décédés – en 2012, de janvier à septembre, 800 cas ont été notifiés (Figure 1).

**Figure 1** – Cas de rougeole par mois. Déclaration obligatoire, France, janvier 2008 – décembre 2012 (données provisoires pour décembre 2012)  
<http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Rougeole/Points-d-actualites>



**Figure 2** – Cas de rougeole par mois. Déclaration obligatoire, France, janvier 2008 – décembre 2012 (données provisoires pour décembre 2012)  
<http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Rougeole/Points-d-actualites>



L'épidémie actuelle évolue avec deux populations cibles : les nourrissons âgés de moins de 1 an représentaient 4 % des DO en 2008, 9 % en 2010 avec une incidence de 98/100 000 habitants, et les jeunes adultes, âgés de plus de 20 ans, représentaient 17 % des DO en 2008 et 38 % en 2010 avec une incidence de 25/100 000 habitants) (Figure 2).

## 2. Reconnaître la maladie

### 2.1. Tableau clinique

Classiquement, après une incubation silencieuse de 10-12 jours, la phase invasive (2-4 jours) se caractérise par : une fièvre élevée (39-40 °C), un catarrhe oculonasal, un énanthème (purpura inconstant du palais et signe de Köplick) (15, 16).

La phase éruptive (exanthème) débute 24 à 48 h après le début de la fièvre, elle débute derrière les oreilles puis envahit le visage et suit une évolution descendante pour se généraliser au 3<sup>e</sup>-4<sup>e</sup> jour et durer jusqu'à une semaine. L'érythème est maculopapuleux confluent mais avec intervalles de peau saine, l'atteinte palmoplantaire est caractéristique. La fièvre persiste pendant 48-72 heures, au-delà, une complication devra être recherchée.

Sa reconnaissance peut être moins aisée devant des formes cliniques frustrées (formes atténuées avec incubation parfois prolongée, période d'invasion brève,

catarrhe et fièvre modérés, exanthème discret moins confluent, moins étendu et moins durable que dans la rougeole commune) voire des formes asymptomatiques expliquant les 8 % de cas ayant une sérologie positive lors d'enquêtes systématiques chez des sujets n'ayant aucun antécédent connu de rougeole (15, 16). Chez l'enfant, une présentation précoce de la famille au stade pré-éruptif face à un tableau de rhinopharyngite fébrile fera rarement évoquer le diagnostic mais courir un risque de contamination des autres patients présents en salle d'attente et du personnel exposé non vacciné.

Des rougeoles dites atypiques ont été décrites chez les personnes ayant été vaccinées par un vaccin à virus tué (utilisé de 1963 à 1967) secondairement exposées au virus sauvage. Elles seraient le fait d'une réaction d'hypersensibilité au virus chez des patients partiellement immunisés (15, 16). Le tableau est brutal, marqué par de la fièvre et souvent un coryza discret suivi d'une éruption atypique maculo-papuleuse mais parfois pétéchiale, vésiculeuse ou urticarienne, débutant aux extrémités qui sont souvent œdématisées et s'étendant de façon centripète jusqu'au tronc au cou et au visage. L'atteinte respiratoire est quasi constante et l'atteinte hépatique fréquente. L'évolution est plus prolongée que dans la forme commune mais favorable. De plus, ces patients, du fait d'une immunité partielle, ne sont pas contagieux.

## 2.2. Anomalies biologiques

L'élévation des ALAT augmente avec l'âge et est fréquente chez le patient adulte. La prévalence des lymphopénies et thrombopénies a une augmentation linéaire avec l'âge (15-17).

## 3. Confirmation diagnostique

### 3.1. La sérologie sanguine

La détection des anticorps spécifiques IgM et IgG dans le sang reste la technique standard, recommandée par l'Organisation Mondiale de la Santé. L'interprétation ne peut se faire qu'en l'absence de vaccination récente contre la maladie car il est impossible de distinguer les anticorps secondaires à la vaccination de ceux synthétisés en réponse au virus sauvage.

Les IgM apparaissent à peu près au moment de l'éruption, le taux maximum est atteint en 7 à 10 jours puis elles diminuent rapidement. Les IgG atteignent un taux maximum environ deux semaines après le début de l'éruption et diminuent ensuite, mais elles restent détectables plusieurs années après l'infection. Il est recommandé d'effectuer le prélèvement à partir du 3<sup>e</sup> jour, au mieux entre le 4<sup>e</sup> et le 28<sup>e</sup> jour après le début de l'éruption, car les IgM peuvent être indétectables pendant les 3 premiers jours de l'éruption. En cas de suspicion clinique, si les IgM sont négatives en phase aiguë, il faut donc contrôler la sérologie sur un deuxième prélèvement 10 à 20 jours plus tard, surtout si le prélèvement initial a été précoce par rapport au début de l'éruption.

### 3.2. Le test salivaire

Le prélèvement salivaire est un moyen simple et efficace pour le diagnostic de la rougeole, par la recherche conjointe des IgM par une technique immunoenzymatique (Microimmune®) et de l'ARN viral par RT-PCR. En France, les kits salivaires sont fournis par la DDASS avec le système de transport adéquat pour envoyer les prélèvements au Centre National de Référence de la rougeole et des paramyxoviridæ respiratoires à Caen.

L'évolution des taux d'anticorps IgM et IgG dans la salive est superposable à celle observée dans le sang. Le prélèvement est donc lui aussi recommandé à partir du 3<sup>e</sup> jour de l'éruption.

L'avantage principal de la technique est bien sûr son aspect non invasif. L'échantillon de salive est prélevé grâce à l'écouvillon passé le long de la gencive pendant 1 minute.

Cette méthode permet en outre d'obtenir le génotype de la souche virale par séquençage d'une partie du génome viral.

### 3.3. La détection du virus par RT-PCR

Cette technique peut se faire sur échantillon de sang, de salive, d'urine et de frottis de gorge.

L'ARN viral est détectable de 5 jours avant à 12 jours après l'éruption. L'isolement du virus rougeoleux réussit mieux sur des échantillons recueillis dès le début de l'éruption ou à défaut dans les cinq jours qui suivent. L'échantillon le plus rentable semble être le prélèvement sanguin. Les résultats sont disponibles en 4 à 5 heures.

## 4. Complications de la rougeole

Les complications sont fréquentes, liées à l'atteinte virale elle-même ou aux surinfections favorisées par l'immunodépression. Elles sont principalement otorhino-laryngologiques (ORL), respiratoires, neurologiques, digestives et ophtalmologiques.

En l'absence de facteurs de risque (cf. terrains à risque), les enfants présentent moins de complications que les adultes, moins de complications respiratoires, plus de complications ORL et ont tendance à présenter plus de complications neurologiques (17).

### 4.1. Complications ORL et respiratoires

#### 4.1.1. Otite moyenne aiguë

L'otite moyenne aiguë est l'une des complications les plus fréquentes, retrouvée dans 7 à 9 % des cas, surtout chez les jeunes enfants (jusqu'à 14 % des moins de 5 ans) (15, 16). Elle est favorisée par l'obstruction secondaire à l'inflammation de l'épithélium de surface de la trompe d'Eustache.

#### 4.1.2. Laryngo-trachéo-bronchite (« croup »)

Les complications laryngées apparaissent dans 9 à 30 % des cas selon les séries, elles sont plus fréquentes chez les enfants âgés de moins de 3 ans (15).

On oppose les laryngites précoces striduleuses pendant la phase d'invasion et liées au virus morbilleux lui-même, de bon pronostic, et les laryngites tardives sous glottiques œdémateuses survenant en fin d'éruption liées à une surinfection bactérienne et responsable de tableaux sévères pouvant nécessiter une assistance ventilatoire. Les germes les plus souvent en cause sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae*, *Pseudomonas æruginosa*, parfois des bacilles gram négatif.

#### 4.1.3. Bronchiolite aiguë

Chez le nourrisson, le tableau respiratoire peut être celui d'une bronchiolite, liée au virus de la rougeole lui-même ou à une surinfection virale. L'évolution vers la bronchiolite oblitérante est exceptionnelle.

#### 4.1.4. Pneumopathie

La pneumopathie est une complication fréquente et parfois grave de la rougeole. Elle survient dans 6 % des cas en moyenne et représente la première cause de mortalité dans le cadre de la rougeole, puisqu'elle est responsable de 60 % des décès (15, 16).

Elle peut être causée soit par le virus en lui-même soit par une surinfection virale (Adénovirus et Herpes Simplex Virus HSV étant les plus fréquents) soit par une surinfection bactérienne (identifiée dans 25 à 35 % des cas). Parmi les germes les plus souvent incriminés on retrouve *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *Hæmophilus influenzae*. De façon plus anecdotique, d'autres germes sont mis en cause : *Pseudomonas species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia Coli*, etc.

La radiographie thoracique peut être normales ou montrer des anomalies variables qui ne sont pas toujours corrélées à la gravité clinique (18) :

- l'atteinte peut être limitée à un syndrome bronchique avec un épaississement de la trame bronchique et des opacités péri-hilaires ;
- l'aspect peut être celui d'un syndrome interstitiel notamment avec des images réticulo-nodulaires diffuses ;
- un foyer systématisé peut être retrouvé en cas de surinfection ;
- des troubles ventilatoires sont fréquents ;
- l'atteinte peut être diffuse sous forme d'opacités alvéolo-interstitielles bilatérales.

#### 4.1.5. Autres complications respiratoires

Des complications à type de pneumomédiastin ou d'emphysème médiastinal ont été décrites de façon beaucoup plus exceptionnelle (15).

## 4.2. Complications neurologiques

L'atteinte neurologique semble fréquente, même dans les formes non compliquées de rougeole.

### 4.2.1. Convulsions fébriles

Les convulsions fébriles surviennent dans 0,1 à 2 % des cas et sont le plus souvent bénignes lorsqu'elles sont isolées.

### 4.2.2. Encéphalite aiguë postinfectieuse

L'encéphalite aiguë postinfectieuse n'est pas exceptionnelle et potentiellement grave (15). Son incidence est évaluée à 1/1 000 cas, plus fréquente chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Elle survient dans un délai de 3 à 10 jours après le rash. Le tableau peut associer : la reprise d'une fièvre élevée, des troubles de conscience (sommolence ou obnubilation, parfois coma), des convulsions, des céphalées voire un syndrome méningé, des signes pyramidaux, un syndrome cérébelleux, parfois une atteinte des paires crâniennes ou une atteinte médullaire.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) montre une pléiocytose et une hyperprotéinorachie modérée avec glycorachie normale. L'encéphalite aiguë postinfectieuse serait due à une réponse immune anormale affectant une protéine de base de la myéline, entraînant une démyélinisation périvasculaire. L'EEG montre un tracé de fond delta très lent haut volté, avec parfois des bouffées d'ondes delta rythmiques ou de pointes. L'examen tomodensitométrique cérébral peut montrer des plages hypodenses disséminées. L'évolution est imprévisible. Elle peut être favorable en quelques jours ou semaines. La mortalité est de 10 à 25 % des cas et les séquelles neurologiques sont de l'ordre de 15 à 40 %, parfois lourdes : surdité, cécité, paraplégie ou hémip légie, épilepsie, séquelles psycho-intellectuelles.

### 4.2.3. Panencéphalite subaiguë sclérosante

La panencéphalite subaiguë sclérosante (PESS) est une complication rare mais redoutable de la maladie. Son incidence globale est de l'ordre de 1/100 000 cas, avec une prédominance masculine. L'incidence est inversement proportionnelle à la couverture vaccinale, elle est donc beaucoup plus fréquente dans les pays en voie de développement. Le risque de survenue de PESS dépend de l'âge au moment de l'infection et plus un enfant contracte la rougeole tôt, plus le risque est élevé (19-21). D'autres facteurs probablement génétiques et environnementaux non identifiés modifient également le risque de PESS (15).

La PESS se révèle en moyenne 7 à 10 ans après la rougeole. Le tableau débute classiquement par une diminution des performances scolaires et des troubles du comportement (présentation psychiatrique parfois) puis l'apparition de myoclonies, de convulsions, une ataxie, une détérioration cognitive, des troubles de conscience, des signes pyramidaux. La dégradation est progressive jusqu'au stade

de mutisme akinétique puis de coma végétatif. L'électroencéphalogramme montre des complexes périodiques classiquement bilatéraux synchrones et symétriques. La ponction lombaire montre une pléiocytose, une hyperprotéinorachie, une glycorachie normale, une augmentation des IgG et des taux très élevés d'anticorps anti-rougeole dans le LCR. Les titres d'anticorps sont également très élevés au niveau sanguin. L'imagerie par résonance magnétique montre des hypersignaux périventriculaires et sous-corticaux en T2 et FLAIR au stade précoce puis plus généralisés et associés à une atrophie cérébrale. L'évolution est presque toujours péjorative (mortalité évaluée à 95 %) en moyenne en 2 à 3 ans.

#### 4.2.4. *Autres complications neurologiques*

Un troisième type d'encéphalite peut compliquer la rougeole chez les patients immunodéprimés : l'encéphalite aiguë retardée ou à inclusion. D'autres complications neurologiques ont été décrites, exceptionnelles et non spécifiques : syndrome de Guillain Barré, syndrome de Reye, myélite transverse.

### 4.3. Complications digestives

Environ 8 % des rougeoles se compliquent de diarrhées, parfois sévères, pouvant entraîner une déshydratation (32 % des patients hospitalisés). Des ulcérations buccales et des stomatites sont possibles, causant alors des difficultés d'alimentation (15, 22).

L'atteinte hépatique est elle aussi fréquente, souvent infraclinique (jusqu'à 30 % des cas), notamment chez l'adulte jeune (16).

Des douleurs abdominales sont souvent rapportées. Une adénite mésentérique est parfois retrouvée, et d'authentiques appendicites aiguës ont été décrites (des cellules géantes caractéristiques et une hyperplasie lymphoïde sont alors retrouvées au niveau anatomo-pathologique) ainsi que des iléocolites.

### 4.4. Complications ophtalmologiques

La conjonctivite purulente et kératite sont relativement fréquentes. Des surinfections virales ou bactériennes sont possibles et peuvent causer des ulcérations cornéennes. Ces atteintes évoluent en principe de façon favorable sans séquelle dans nos pays mais peuvent s'avérer gravissimes, du fait de la dénutrition et du déficit en vitamine A, dans les pays en voie de développement où la rougeole reste la première cause de cécité acquise (15).

### 4.5. Complications cardiaques

Ont aussi été décrites des complications cardiaques (16) : myocardite aiguë, péricardite, anomalies électrocardiographiques (trouble de conduction, extrasystoles auriculaires, anomalies de l'onde T).

## 5. Identifier les critères de gravité et les sujets à risque immédiat ou dans l'entourage

### 5.1. Terrains à risque

#### 5.1.1. Les nourrissons

Les femmes ayant bénéficié de la vaccination ont des taux moins élevés d'anticorps que celles qui ont eu la maladie. Les enfants de mères vaccinées sont donc protégés moins longtemps que ceux dont la mère a été naturellement immunisée. À l'âge de 6 mois, il semble que 95 % des enfants de mère qui ont eu la rougeole et plus de 99 % des enfants de mères vaccinées n'ont plus des taux suffisants d'anticorps pour être protégés (23, 24).

Un nourrisson dont la mère présente une rougeole au voisinage de l'accouchement peut présenter une rougeole congénitale (éruption présente à la naissance) ou néonatale (éruption dans les 10 jours suivant la naissance). Les publications récentes ne comportent que des observations cliniques permettant difficilement de se faire une idée de la gravité de cette entité qui semble très variable, avec de simples éruptions, des pneumopathies, voire des formes rapidement mortelles.

La comparaison des cohortes adultes et pédiatriques admises au CHU entre 2008 et 2011 objectivait (17) que les nourrissons âgés de moins de 1 an (n = 38) ne présentaient pas plus de complications que les enfants plus âgés (n = 133) mais une tendance à être plus souvent hospitalisés en réanimation et à être oxygénodépendants.

#### 5.1.2. Sujets immunodéprimés

Les patients présentant un déficit de l'immunité cellulaire congénital ou acquis présentent des formes sévères, compliquées et prolongées de rougeole (16). Cela concerne les déficits constitutionnels, les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les patients ayant bénéficié d'une greffe de moelle et les patients traités par chimiothérapie ou immunosuppresseurs (notamment corticoïdes). L'éruption est souvent absente ou discrète.

Les complications habituelles sont plus fréquentes et ces patients peuvent par ailleurs présenter des complications spécifiques redoutables (15) :

##### 5.1.2.1. La pneumopathie interstitielle à cellules géantes

Le tableau respiratoire s'installe soit au cours d'une rougeole « classique » et s'aggrave progressivement en une à deux semaines, soit après un intervalle libre pouvant aller jusqu'à plusieurs mois après la rougeole. L'évolution est souvent fatale.

##### 5.1.2.2. L'encéphalite aiguë retardée ou encéphalite aiguë à inclusion

Elle survient entre 5 semaines et 6 mois après la rougeole. Le début est marqué par une dégradation cognitive et des convulsions répétées souvent unilatérales. La mortalité est élevée, de l'ordre de 80 %, en quelques semaines.

### 5.1.3. Grossesse

Les complications notamment respiratoires sont plus importantes chez la femme enceinte. Le virus n'est pas responsable de fœtopathie, par contre la rougeole pendant la grossesse est associée à un risque de mort fœtale par altération de la circulation placentaire et d'accouchements prématurés (25).

### 5.1.4. Malnutrition et carences

Le déficit en vitamine A notamment est associé à une mortalité augmentée. Ce traitement fait d'ailleurs partie des recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé pour la prise en charge de la rougeole dans les pays en voie de développement où cette carence est fréquente. La mortalité secondaire est plus importante en cas de malnutrition (15, 26, 27).

## 5.2. Critères de gravité

En présence d'un ou plusieurs de ces critères, une hospitalisation est nécessaire :

- déshydratation clinique (vomissements) ;
- atteinte pulmonaire avec oxygénodépendance et/ou terrain à risque, hypoxémie, critères de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ;
- atteinte neurologique ; signes encéphalitiques, état de mal convulsif, méningite ;
- atteinte cardiaque : myocardite, péricardite, état de choc cardiogénique.

## 6. Prise en charge thérapeutique

Le traitement de la rougeole est avant tout symptomatique : réhydratation orale ou intraveineuse si nécessaire, antipyrétiques et antalgiques, soins oculaires, antihistaminiques en cas de prurit important.

### 6.1. Vitamine A

Les études ont montré que le traitement par vitamine A permet une diminution de la mortalité liée à la rougeole d'environ 50 % dans les pays en voie de développement (diminution de la mortalité de façon globale chez les moins de 2 ans, diminution de la mortalité liées aux pneumopathies à tout âge).

L'OMS recommande donc l'administration systématique de vitamine A pendant 2 jours, à renouveler 4 à 6 semaines plus tard en cas de déficit avéré en vitamine A. La dose journalière est de 50 000 IU avant 6 mois, 100 000 UI entre 6 et 11 mois et 200 000 UI à partir de 12 mois.

### 6.2. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est recommandée en cas de signe de surinfection, en ciblant dans un premier temps le pneumocoque et l'*Hæmophilus*. L'intérêt d'une antibiothérapie systématique en l'absence de signe de surinfection n'est pas clairement établi.

### 6.3. Traitement antiviral

Les antiviraux comme la ribavirine ou l'interféron  $\alpha$  ont une activité antirougeole *in vitro* et sont parfois utilisés dans les formes sévères de rougeole, notamment chez les patients immunodéprimés. Toutefois leur efficacité n'a pu être démontrée et ils n'ont pas d'indication dans les formes communes de la maladie.

Dans la PESS, le traitement de première intention associe la ribavirine et des injections intrathécales d'interféron  $\alpha$ , cette association permettrait de ralentir l'évolution dans 30 à 35 % des cas (28). Actuellement, la recherche continue de travailler sur des thérapeutiques spécifiques, notamment des petites molécules inhibitrices.

### 6.4. Immunoglobulines

La réalisation d'immunoglobulines à visée thérapeutique n'est pas classique, certaines équipes proposent ce traitement dans des formes très graves de rougeole en dernier recours. Il n'existe aucune étude concernant leur efficacité et donc aucune indication officielle.

## 7. Accueil d'une suspicion de rougeole dans un service d'urgence

### 7.1. Mesures d'isolement

Devant le défaut de reconnaissance clinique préhospitalier, notamment chez l'adulte (17 %), il est recommandé d'isoler en chambre seule tout patient présentant une éruption fébrile (port d'un masque simple pour le patient), les intervenants comme les visites devront être limités et le personnel en charge du patient porter surblouse et masque FFP1 ou FFP2. Par ailleurs, l'immunisation de ce même personnel aura été vérifiée (2 injections de ROR ou avoir eu la rougeole).

Si le patient peut rentrer à domicile, les mêmes consignes d'isolement dans sa chambre doivent être appliquées, la pièce aérée régulièrement et les sujets contacts évalués.

### 7.2. Investigation autour d'un cas

#### 7.2.1. Identification de la source de contamination

- Recherche d'autres cas dans l'entourage du malade (familial ou professionnel+++)
- Prise en charge des sujets « contacts »
  - Identification des contacts dans les 6 jours au plus tard suivant le contact
  - Vérification du statut vaccinal : carnet de santé, interrogatoire...
  - Vaccination des contacts réceptifs non à jour de leur vaccination rougeole = rattrapage vaccinal des sujets contacts. Si elle est réalisée dans les 72 heures qui suivent le contact, la vaccination peut éviter la survenue de la maladie.

Chez les nourrissons âgés de moins de 1 an, il est recommandé d'effectuer :

- entre 6 et 8 mois le vaccin monovalent ;
- entre 9 et 11 mois le vaccin trivalent.

À partir de 1 an, il est recommandé de compléter le schéma vaccinal pour atteindre les 2 doses de vaccin trivalent.

– Proposer des vaccinations collectives de rattrapage autour d'un cas

### **7.2.2. Prophylaxie postexposition pour les sujets à risques :**

Des immunoglobulines polyvalentes peuvent éviter la maladie après un contage si elles sont administrées dans les 6 jours.

Les indications sont limitées aux sujets à risque:

- les femmes enceintes non vaccinées et sans antécédents de rougeole ;
- les sujets immunodéprimés, quels que soient le statut vaccinal et les antécédents de rougeole ;
- les enfants âgés de moins de 6 mois dont la mère présente une rougeole ;
- les enfants âgés de moins de 6 mois dont la mère n'a pas d'antécédent de rougeole et n'a pas été vaccinée (dans le doute une sérologie maternelle peut être demandée en urgence) ;
- les enfants âgés de 6 à 11 mois non vaccinés en postexposition dans les 72 h après contact.

Les études ont montré une efficacité de l'ordre de 90 % de cette prophylaxie si elle est réalisée dans les délais et à bonne dose. La posologie recommandée est de 400 mg/kg en une injection unique.

Après les immunoglobulines, la vaccination doit être réalisée selon les recommandations du calendrier vaccinal, mais un délai de 3 mois doit être respecté.

## **Références**

1. Mulholland E.K., Griffiths U.K., Biellik R. Measles in the 21st century. N Engl J Med 2012 May 10 ; 366(19) : 1755-7.
2. Freymuth F., Vabret A. Measles, a re-emerging disease in France? Clin Microbiol Infect 2011 ; 17 : 793.
3. [No authors listed] Increased transmission and outbreaks of measles, European Region, 2011. Wkly Epidemiol Rec 2011 ; 86 : 559-64.
4. Muscat M. Who Gets Measles in Europe? J Infect Dis 2011 ; 204 (suppl 1) : S353-S365.
5. Parent du Châtelet I., Antona D., Freymuth F., Muscat M., Halftermeyer-Zhou F., Maine C. et al. Spotlight on measles 2010: update on the ongoing measles outbreak in France, 2008-2010. Euro Surveill. 2010 ; 15 : 19656. (Available from [www.euro-surveillance.org/images/dynamic/EE/V15N36/art19656.pdf](http://www.euro-surveillance.org/images/dynamic/EE/V15N36/art19656.pdf))

6. Stanescu A., Janta D., Lupulescu E., Necula G., Lazar M., Molnar G. et al. Ongoing measles outbreak in Romania, 2011. *Euro Surveill* 2011 ; 16 : pii=19932 (Available from [www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N31/art19932.pdf](http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N31/art19932.pdf))
7. Delaporte E., Jeannot E., Sudre P., Wyler Lazarevic C.A., Richard J.L., Chastonay P. Measles in Geneva between 2003 and 2010: persistence of measles outbreaks despite high immunisation coverage. *Euro Surveill* 2011 ; 16 : pii=19980 (Available from [www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N39/art19980.pdf](http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N39/art19980.pdf))
8. Marinova L., Kojouharova M., Mihneva Z. An ongoing measles outbreak in Bulgaria, 2009. *Euro Surveill* 2009 ; 14 : pii=19259 (Available from [www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V14N26/art19259.pdf](http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V14N26/art19259.pdf))
9. Pervanidou D., Horefti E., Patrinos S., Lytras T. et al. Spotlight on measles 2010: Ongoing measles outbreak in Greece, January–July 2010. *Euro Surveill* 2010 ; 15 : pii=19629 (Available from [www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V15N30/art19629.pdf](http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V15N30/art19629.pdf))
10. Filia A., Tavilla A., Bella A., Magurano F., Ansaldi F. et al. Measles in Italy, July 2009 to September 2010. *Euro Surveill* 2011 ; 16 : pii=19925 (Available from [www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N29/art19925.pdf](http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N29/art19925.pdf))
11. Muscat M., Bang H., Wohlfahrt J., Glismann S., Mølbak K. EUVAC.NET Group. Measles in Europe: an epidemiological assessment. *Lancet* 2009 ; 373 : 383-9.
12. Euvac.net measles surveillance annual report 2008 (Available from [http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC\\_DispForm.aspx?ID=619](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=619))
13. Euvac.net measles surveillance annual report 2009 (Available from [http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC\\_DispForm.aspx?ID=622](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=622))
14. Euvac.net measles surveillance annual report 2010 (Available from [http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC\\_DispForm.aspx?ID=706](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=706))
15. Perry R.T., Halsey N.A. The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis* 2004 ; 189 Suppl 1 : S4-16.
16. Sabella C. Measles: not just a childhood rash. *Cleve Clin J Med* 2010 ; 77 : 207-13.
17. Casasoprana A. Épidémie de rougeole : analyse descriptive et comparative des patients adultes et pédiatriques admis au CHU de Toulouse entre 2008 et 2011 [thèse]. Université Paul-Sabatier Toulouse III ; 2012.
18. Duke T., Mgone C.S. Measles: not just another viral exanthem. *Lancet* 2003 ; 361 : 763-73.
19. Gutierrez J., Issacson R.S., Koppel B.S. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev Med Child Neurol* 2010 ; 52 : 901-7.
20. Khusiwilai K., Viravan S. Subacute sclerosing panencephalitis in immunized Thai children. *J Med Assoc Thai* 2011 ; 94 Suppl 7 : S198-203.
21. Abe Y., Hashimoto K., Iinuma K., Ohtsuka Y., Ichiyama T., Kusahara K., Nomura K. et al. Survey of Subacute Sclerosing Panencephalitis in Japan. *J Child Neurol* 2012 [Epub ahead of print].
22. Moss W.J., Griffin D.E. Measles. *Lancet* 2012 ; 379 : 153-64.
23. Leuridan E., Hens N., Hutse V., Ieven M., Aerts M., Van Damme P. Early waning of maternal measles antibodies in era of measles elimination: longitudinal study. *BMJ* 2010 ; 340 : c1626.
24. Zhao H., Lu P.S., Hu Y., Wu Q., Yao W., Zhou Y.H. Low titers of measles antibody in mothers whose infants suffered from measles before eligible age for measles vaccination. *Virology* 2010 ; 7 : 87.

25. Guillet M., Vauloup-Fellous C., Cordier A.G., Grangeot-Keros L., Benoist G., Nedellec S. et al. Measles in pregnancy: a review. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2012 ; 41 : 209-18.
26. Wolfson L.J., Grais R.F., Luquero F.J., Birmingham M.E., Strebel P.M. Estimates of measles case fatality ratios: a comprehensive review of community-based studies. *Int J Epidemiol* 2009 ; 38 : 192-205.
27. Kouadio I.K., Kamigaki T., Oshitani H. Measles outbreaks in displaced populations: a review of transmission, morbidity and mortality associated factors. *BMC Int Health Hum Rights* 2010 ; 10 : 5.
28. Reuter D., Schneider-Schaulies J. Measles virus infection of the CNS: human disease, animal models, and approaches to therapy. *Med Microbiol Immunol* 2010 ; 199 : 261-71.
29. Ross L.A., Kim K.S., Mason W.H. Jr, Gomperts E. Successful treatment of disseminated measles in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: consideration of antiviral and passive immunotherapy. *Am J Med* 1990 ; 88 : 313-4.