

# Une maladie qui revient : la rougeole

## A disease that is coming back: measles

F. Freymuth · J. Dina · B. Mourez · A. Vabret

Reçu le 24 février 2011 ; accepté le 27 février 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** Après la diminution spectaculaire de la rougeole grâce à la vaccination, celle-ci est réapparue en 2008, où 604 cas ont été déclarés à l'Institut de veille sanitaire (InVS), puis 1 482 cas en 2009 et plus de 4 500 cas en 2010 (données provisoires au 5 janvier 2011). Le nombre de virus identifiés au Centre national de référence (CNR) a suivi une évolution parallèle. Cette épidémie est caractérisée par une atteinte plus spécifique des petits nourrissons : 4 % en 2008 et 9 % en 2010, et des sujets âgés de 20 ans ou plus : 17 % en 2008 et 38 % en 2010. La majorité des cas (82 %) survient évidemment chez des sujets non vaccinés contre la rougeole. Le nombre de cas hospitalisés a augmenté, passant de 18 % en 2008 à 34 % en 2010. Le virus de l'épidémie est de génotype D4. Il apparaît en 2008, puis s'étend en 2009 et représente 98,8 % des souches en 2010. La souche épidémique est identique au virus détecté dans un petit foyer de rougeole en Vendée au dernier trimestre 2008 : *MVs/Montaignu.FRA/43.08 (D4)*. Le diagnostic moléculaire à partir d'un prélèvement nasopharyngé ou salivaire constitue l'approche la plus précoce, sensible et spécifique pour identifier une rougeole. Il permet aussi de connaître le génotype du virus. **Pour citer cette revue : Réanimation 20 (2011).**

**Mots clés** Rougeole · Épidémie · Génotype D4

**Abstract** After the tremendous decrease of measles due to vaccination, it reappeared in 2008, with 604 cases reported at the Institut de veille sanitaire (InVS), 1,482 cases reported in 2009, and more than 4,500 cases reported in 2010 (provisional data). The measles virus (MeV) was detected in parallel at the Centre national de référence (CNR). This outbreak was characterized by a specific attack among infants (4% in 2008 versus 9% in 2010) and young adults (17% in 2008 versus

38% in 2010). Most of the cases (82%) occurred in non-vaccinated persons. The number of hospitalized cases increased from 18% in 2008 to 34% in 2010. MeV genotype during this outbreak was D4. It appeared in 2008, spread in 2009, and represented 98.8% of the strains in 2010. The epidemiological MeV strain is identical to the one called *MVs/Montaignu.FRA/43.08(D4)* that caused a small outbreak of measles in the Vendée region during the last trimester of 2008. Molecular diagnosis from a nasopharyngeal or salivary sample is an early, sensitive, and specific way to prove measles in patients, allowing the identification of MeV genotypes as well. **To cite this journal: Réanimation 20 (2011).**

**Keywords** Measles · Outbreak · D4 genotype

## Introduction

Depuis son introduction en France, probablement à l'occasion de l'invasion sarrasine, la rougeole a représenté une des principales maladies infectieuses jusqu'à l'arrivée des premiers vaccins efficaces. Le virus de la rougeole (genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*) a été découvert en 1954, par Enders et Peebles, à partir du sang de David Edmonston, un enfant atteint de rougeole [1]. Cette souche est à l'origine de tous les vaccins antirougeoles. Depuis l'introduction de ce vaccin dans le calendrier vaccinal en France en 1983, l'incidence de la maladie a considérablement baissé. Les épidémies ont disparu, et seules persistaient quelques rougeoles autour de cas importés. Mais depuis la fin 2008, l'incidence de la rougeole en France a augmenté de façon significative. L'objectif de cette revue est de faire un point d'actualité sur cette épidémie, la maladie, et son diagnostic virologique.

## Épidémiologie actuelle de la rougeole

La rougeole avait considérablement diminué en Europe depuis la vaccination, passant de 200 000 cas en 1994 à

F. Freymuth (✉) · J. Dina · B. Mourez · A. Vabret  
Laboratoire de virologie, Centre national de la rougeole  
et des paramyxoviridae respiratoires, pôle de biologie,  
CHU, avenue Georges-Clemenceau,  
F-14033 Caen cedex, France  
e-mail : Freymuth-f@chu-caen.fr, cnr-roug-para@chu-caen.fr

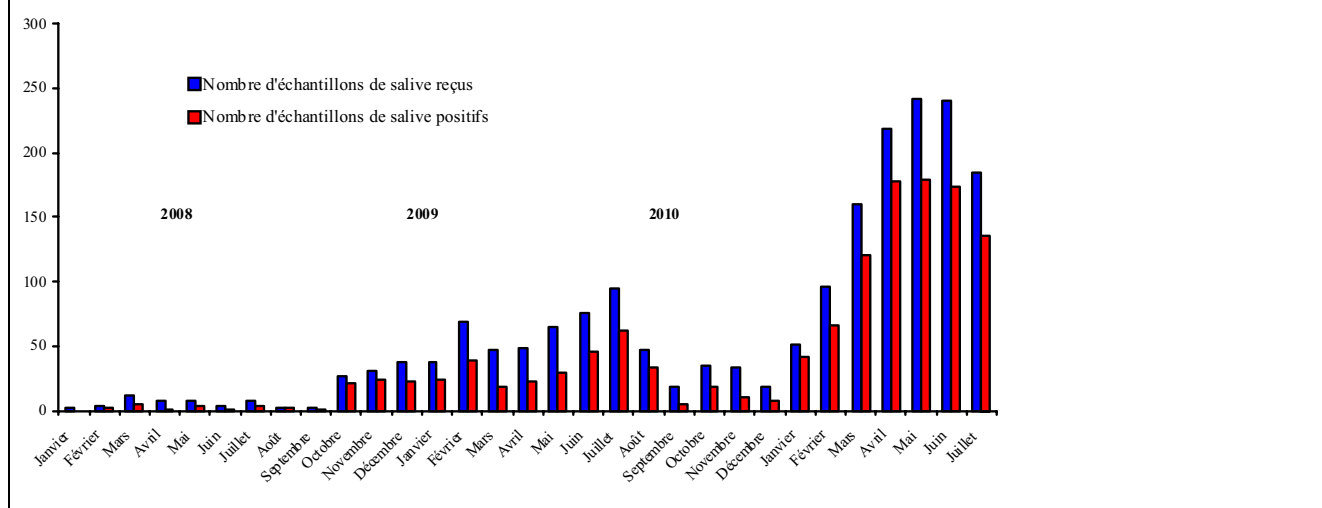
7 411 cas en 2009. Cependant, elle continuait de circuler dans certains pays de l'Europe de l'Ouest : en 2006 et 2007, 85 % des 12 312 cas déclarés de rougeole provenaient de cinq pays : la Roumanie, l'Allemagne, le Royaume-Uni, la Suisse et l'Italie [2]. Curieusement, la France était, jusque-là, épargnée par cette épidémie : le nombre de cas déclarés était de 40 en 2006 et de 47 en 2007. En fait, la rougeole est réapparue au cours du deuxième semestre de l'année 2008 (604 cas de rougeole déclarés), surtout dans des communautés d'adolescents, appartenant souvent à des écoles privées confessionnelles traditionalistes, où un niveau relativement bas de couverture vaccinale a par la suite été constaté [3]. L'épidémie s'est ensuite étendue dans la population générale, chez des sujets non ou mal protégés contre la rougeole (n'ayant reçu qu'une seule dose de vaccin par exemple), et particulièrement dans les communautés d'enfants et de jeunes adultes [4]. Elle a évidemment beaucoup affecté les populations socialement précaires (difficultés d'accès aux soins, minorités nomades) et a aussi été observée dans des familles, qui, pour des raisons culturelles ou religieuses, refusent la vaccination de leurs enfants. Au total, 1 482 cas de rougeole étaient enregistrés par l'Institut de veille sanitaire (InVS) en 2009 et plus de 4 500 cas en 2010 (données provisoires au 5 janvier 2011). Le nombre de virus identifiés au Centre national de référence (CNR) dans les prélèvements salivaires ou nasopharyngés illustre parfaitement l'évolution de cette épidémie (Tableau 1). Après être apparue dans l'Ouest et en région Rhône-Alpes, la rougeole s'est répandue aujourd'hui dans toutes les régions françaises, avec des régions relativement épargnées : Nord-Pas-de-Calais, Picardie, Normandie, Bretagne, Champagne-Ardenne, Alsace et Lorraine, par rapport à des régions plus atteintes : Île-de-France, Midi-Pyrénées, Languedoc-Roussillon,

Poitou-Charente, Pays de la Loire et Centre. L'âge des sujets atteints a également évolué au cours de l'épidémie. Par rapport aux années 2008 et 2009, on voit significativement augmenter en 2010, les rougeoles chez les petits nourrissons et les sujets âgés de 20 ans ou plus : 4 % de cas chez le nourrisson de moins d'un an en 2008, 8 % en 2009 et 9 % en 2010 ; 17 % de cas chez les plus de 20 ans en 2008, 23 % en 2009 et 38 % en 2010 [4]. La majorité des cas (82 %) survient évidemment chez des sujets non vaccinés contre la rougeole ; 13 % des sujets atteints ont reçu une seule dose vaccinale et 2 % ont été vaccinés, mais sans que le nombre de doses soit connu.

Quelle est la raison de l'émergence de cette épidémie de rougeole ? Il y a plusieurs facteurs en jeu. Le plus important est certainement une couverture vaccinale insuffisante. Rappelons que le vaccin antirougeoleux a été introduit dans le calendrier vaccinal français en 1983 associé à la rubéole puis aux oreillons en 1986, et que, depuis 1996, une seconde dose de vaccin triple rougeole-rubéole-oreillons est recommandée. Les recommandations vaccinales du Plan d'élimination de la rougeole 2005–2010 prévoient que la couverture vaccinale à 24 mois devait être au moins de 95 % pour la première dose et de 80 % pour la deuxième dose. Ces chiffres sont loin d'être atteints en 2010...

Quelle est la souche virale de cette épidémie ? Les virus de la rougeole sont classés en huit sous-groupes génétiques ou clades (A-H), et en 23 génotypes désignés : A, B1, B2, B3, C1, C2, D1, D2, D3, D4, D5, D6, D7, D8, D9, D10, E, F, G1, G2, G3, H1 et H2 [5]. La distribution des génotypes varie selon les pays, et leur identification permet de signer l'origine géographique des souches ; par exemple les génotypes B2 et B3 sont plutôt présents en Afrique, les génotypes D8, D9, H1... en Asie. En 2008, les premiers cas de rougeole sont apparus au mois de janvier dans la région

**Tableau 1** Nombre de salives reçues pour une recherche d'ARN du virus de la rougeole en janvier 2008–juillet 2010. Source : Centre national de référence de la rougeole et des paramyxoviridae respiratoires, CHU de Caen



de Reims mais, à partir du mois d'octobre, la rougeole est réapparue sur tout le territoire sous forme de plusieurs petits foyers et des cas sporadiques. Cette année-là, parmi les six génotypes identifiés, A, B3, D4, D5, D8, D9, les génotypes D5 et D4 étaient majoritaires. L'année 2009 est marquée par le réel démarrage de l'épidémie et l'émergence du génotype D4 qui représente 75 % des génotypes identifiés. En 2010, le génotype D4 devient le virus endémoépidémique, représentant 98,8 % des génotypes, à côté du cas de rougeole post-vaccinale (génotype A) et de quatre cas introduits en France à la suite de contaminations d'origine africaine (génotype B3), indonésienne (génotype D8), indienne (génotype D9) et asiatique (H1). Tous les génotypes D4 de cette épidémie ressemblent à la souche Montréal.CAN/89xD4 décrite en 1989. Mais la souche de l'épidémie n'est pas celle qui est apparue la première, lors de l'épidémie de Reims en mars 2008, laquelle est proche du sous-type [MVs/Enfield.GBR/14.07/(D4)], souche épidémique en Angleterre depuis avril 2007 [6]. Elle dérive d'un virus qui a été responsable d'un foyer épidémique en Vendée au dernier trimestre 2008 : [MVs/Montaigu.FRA/43.08(D4)].

## Rougeole dans l'épidémie actuelle

La rougeole était autrefois une maladie épidémique de l'enfance. Après une incubation de 10 à 12 jours, elle débute par une phase prodromique associant une altération de l'état général avec fièvre et anorexie, un coryza, une conjonctivite et de la toux. À la fin de cette période d'environ quatre jours, la fièvre est élevée à 39–40°, de petits spots blanc grisâtre sont présents au regard des secondes molaires (signe de Koplik) ; elle est suivie de l'éruption maculopapuleuse initiale sur la tête et le visage de diffusion progressive sur le corps en quatre à cinq jours. La rougeole guérit habituellement en sept à dix jours et laisse une immunité durable. Il n'existe pas de traitement antiviral disponible aujourd'hui.

Dans les pays, tels que la France, ayant mis en place la vaccination, les épidémies de rougeole sont caractérisées par un changement des populations exposées et un déplacement de l'âge des patients atteints. Ces tranches d'âge représentant en elles-mêmes un facteur de gravité, la fréquence des complications et des hospitalisations est donc plus élevée dans l'épidémie actuelle. Ainsi, à partir des données de la déclaration obligatoire [3,4], 35 % des nourrissons de moins d'un an suspects de rougeole, 18 % des enfants entre 1 et 19 ans, et 50 % des sujets de 20 ans ou plus ont été hospitalisés, et le pourcentage de rougeoles hospitalisées s'est accru de 18 % en 2008 à 27 % en 2009 et 34 % en 2010 ( $p < 0,0001$ ). Chez les sujets hospitalisés, la fréquence des complications rapportées était plus élevée dans le groupe des 30 ans ou plus que chez les plus jeunes (40 versus 25 %,  $p < 0,001$ ). Parmi ces complications, on notait trois cas d'encéphalites aiguës et 253 pneumonies, mais ces chiffres sont probablement sous-évalués. Enfin, il existait un nombre non négligeable de cas de rougeoles nosocomiales, affectant notamment les soignants non ou mal protégés.

On sait que la mortalité liée à la rougeole est très élevée dans les pays pauvres et beaucoup plus faible dans les pays développés. Sur 67 032 rougeoles observées aux États-Unis entre 1987 et 2000, la mortalité moyenne est de trois cas pour 1000, mais elle varie selon les âges : 0,1 % entre 5 à 19 ans, 0,3 % pour les tranches d'âge inférieur à 5 ans et 20–29 ans et 0,7 % pour les sujets de plus de 30 ans [7]. Les complications de la rougeole impliquent habituellement les voies respiratoires et le système nerveux central (Tableau 2). Le poumon est très souvent atteint dans la rougeole où des opacités sont présentes sur la radiographie thoracique dans 77 % des formes sévères et 41 % des formes moyennes. Les pneumonies sont les complications les plus fréquentes de la rougeole et sont responsables de 60 % des décès [8]. Elles sont plus fréquentes chez les enfants de moins de cinq ans : 9,3 % des cas, et les adultes : 49 à 57 % des cas [7]. Elles sont particulièrement fréquentes chez la femme enceinte et, par

**Tableau 2** Complications de la rougeole, États-Unis 1987–2000 (d'après Perry et Halsey, 2004)

	Pourcentage de cas de rougeole avec complications, par groupe d'âge					
	Total ( <i>n</i> = 67 032 <sup>a</sup> )	< 5 ans ( <i>n</i> = 28 730)	5 à 9 ans ( <i>n</i> = 6 492)	10 à 19 ans ( <i>n</i> = 18 580)	20 à 29 ans ( <i>n</i> = 9 161)	> 30 ans ( <i>n</i> = 4 069)
Total	29,1	41,4	18,1	12,8	29,0	34,4
Décès	0,3	0,3	0,1	0,1	0,3	0,7
Diarrhée	8,2	11,5	6,3	3,4	8,4	9,5
Encéphalite	0,1	0,2	0,1	0,1	0,2	0,3
Hospitalisation	19,2	26,0	9,4	8,7	22,7	27,2
Otite	7,3	14,0	4,7	1,8	1,7	1,7
Pneumonie	5,9	8,6	2,8	2,0	6,1	9,3

<sup>a</sup> Nombre total de cas avec information sur l'âge.

ailleurs, la rougeole est associée à un risque majoré de fausses couches et de prématurité, mais pas à celui de malformations congénitales [9]. La pneumonie de la rougeole, plutôt interstitielle, est surinfectée par *S. pneumoniae*, *S. aureus* ou *H. influenzae* dans 25 à 35 % des cas. Les autres complications respiratoires incluent des otites (14 % des enfants de moins de cinq ans), des laryngotrachéobronchites (9 à 32 % des nourrissons), des diarrhées (de 8 à 30–70 % des cas hospitalisés), des stomatites, une hépatite infraclinique (30 % des adultes), et plus rarement une appendicite, une iléocolite, une myocardite, une péricardite, une thrombocytopenie ou une hypocalcémie [10]. Les atteintes neurologiques de la rougeole comprennent les convulsions fébriles (0,1 à 2,3 % chez les enfants de moins de cinq ans) et trois types d'encéphalites : l'encéphalite aiguë (ou encéphalomyélite postinfectieuse, PIE), la panencéphalite sclérosante subaiguë (SSPE) et l'encéphalite des sujets immunodéprimés (ou encéphalite à inclusions, MIBE — *measles inclusion body encephalitis*). L'encéphalite aiguë de la rougeole touche 0,1 à 0,3 % des sujets infectés. Elle est plus fréquente chez les adultes que chez les enfants. La réapparition de la fièvre au décours de la rougeole, accompagnée de céphalées, de convulsions et de troubles de la conscience sont des signes d'alerte. L'atteinte neurologique peut être modérée ou sévère. La mortalité touche 25 % des sujets, et environ 33 % des survivants présentent des séquelles neurologiques. On ne sait pas si l'encéphalite résulte d'une atteinte directe du virus ou plutôt d'un processus postinfectieux d'hypersensibilité, car le virus est exceptionnellement retrouvé dans le liquide céphalorachidien (LCR) [11]. La SSPE est une affection dégénérative rare mais mortelle du système nerveux central, dont le mécanisme serait lié à une infection persistante du tissu nerveux par une souche virale défective [12]. Sa prévalence, estimée de 1 cas pour 100 000 à 8 500 000 rougeoles, a été spectaculairement réduite avec la vaccination antirougeole [13]. Dans cette encéphalite, il existe une importante synthèse intrathécale d'anticorps antirougeole. L'encéphalite à inclusions (MIBE) est une complication très rare, survenant chez des enfants ou des adultes immunodéprimés. Elle apparaît dans les six mois qui suivent une rougeole, et la mortalité atteint 80 % des sujets. Le virus n'est retrouvé qu'au niveau du cerveau. Chez les patients fortement immunodéprimés, la rougeole peut également induire une maladie très grave, associant une pneumonie et une encéphalite aiguë progressive ; l'éruption manque dans 25 à 40 % des cas [14].

Dans cette épidémie actuelle, existe-t-il d'autres formes cliniques de rougeole ? Des formes atténuées sont en théorie observables chez des sujets ayant un certain degré d'immunité contre le virus, par exemple des sujets n'ayant eu qu'une seule dose du vaccin, ou ayant reçu des immunoglobulines, ou des nourrissons porteurs d'anticorps maternels. Ces aspects sont à distinguer de la « rougeole atypique » qui avait été décrite chez des enfants vaccinés avec le vaccin

tué (entre 1963 et 1967) et qui étaient ensuite infectés par le virus sauvage [15]. Des rougeoles atténuées ont été décrites dans les épidémies anciennes : la phase prodromique y est plus courte, le coryza, la toux et la fièvre sont plus discrets, le signe de Koplick peut manquer, et souvent, l'éruption ne progresse pas jusqu'à la confluence [16]. Dans une étude où 44 étudiants vaccinés étaient au contact d'un rougeoleux au cours d'un voyage scolaire en bus, aucun étudiant n'a eu de rougeole classique ; 22 (50 %) ont présenté au moins l'un des signes suivants : conjonctivite (5), coryza (6), toux (15), diarrhée (5), fièvre (10), céphalées (15), arthralgies (3), adénopathie (6), éruption (1), pharyngite (13), vomissements (1) [17]. Dans l'épidémie actuelle de rougeole en France, le nombre de formes frustes ou asymptomatiques de rougeole n'est pas connu. Les cas d'infection par le virus de la rougeole sont donc très largement sous-estimés. Le point important, en pratique, est que ces formes transmettent moins facilement le virus que la rougeole typique. Il avait déjà été montré que des sujets vaccinés qui développent ensuite une rougeole classique sont moins contagieux que les sujets non vaccinés qui font la rougeole [18].

### Méthodes actuelles du diagnostic virologique de la rougeole

Le diagnostic virologique de la rougeole a des indications formelles dans les formes avec complications, les formes cliniques atypiques, les rougeoles des sujets vaccinés, les infections des patients immunodéprimés, et dans les périodes non épidémiques où la valeur prédictive positive du diagnostic clinique peut être aussi basse que 5 % [19].

Aux stades d'invasion et éruptif de la maladie, le virus de la rougeole est présent au niveau du nasopharynx, de la salive, de la conjonctive, des cellules mononucléées du sang et des urines. Les sécrétions nasales, nasopharyngées ou salivaires sont prélevées par écouvillonnage et placées dans un milieu de transport. Pour les complications neurologiques, on utilise un prélèvement de LCR, exceptionnellement une biopsie cérébrale ; pour les pneumonies, une aspiration trachéobronchique placée dans un milieu de transport. Pour les urines, 10 à 15 ml sont recueillies dans un milieu de transport. Pour la sérologie, on prélève 2 ml de sang dans un tube stérile.

Les méthodes traditionnelles du diagnostic virologique de la rougeole comprennent la recherche d'antigène viral par examen direct en immunofluorescence (IF), l'isolement en culture de cellules et la sérologie. L'IF et la culture sont aujourd'hui très peu utilisées, et la sérologie de la rougeole par technique Elisa (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) est la méthode la plus courante [20]. Les anticorps spécifiques IgM apparaissent au moment de l'éruption et

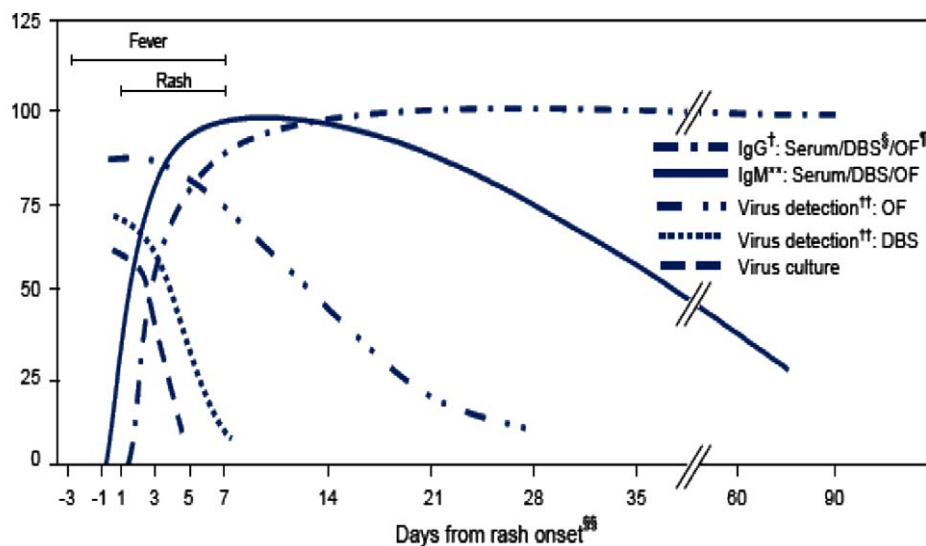
persistent environ deux à trois mois ; les anticorps IgG apparaissent en même temps que les IgM et demeurent stables, car l'infection par le virus de la rougeole, sauvage ou vaccinal, induit une protection durable contre la maladie. Des études anciennes considéraient que l'immunité antirougeole était assurée à 100 % pour des tests positifs, en Elisa. Des études plus précises montrent qu'une protection contre la rougeole est acquise s'il existe des anticorps Elisa à un taux égal ou supérieur à 0,2 UI/ml [21].

Le diagnostic moléculaire est la détection du génome ARN du virus de la rougeole par une technique de RT-PCR (*reverse transcription-polymerase chain reaction*). Le CNR utilise en routine une RT-PCR en temps réel, biplex rougeole–rubéole, permettant la recherche du virus de la rougeole et de la rubéole dans les prélèvements cliniques [22]. L'ARN viral est décelable dans la gorge dans 73 % des cas les trois premiers jours de l'éruption, dans 67 % des cas entre le 4<sup>e</sup> et le 13<sup>e</sup> jour et dans 20 % des cas jusqu'au 20<sup>e</sup> jour (Fig. 1). Il est présent aussi dans les leucocytes du sang circulant et dans les urines où il peut persister plus longtemps. Le diagnostic moléculaire a l'avantage sur la sérologie de permettre un diagnostic plus précoce, d'être très sensible, plus spécifique (fausse réactivité des IgM) et surtout de permettre l'identification du génotype par séquençage et la réalisation d'arbres phylogénétiques. Il doit être effectué sur un prélèvement nasal, nasopharyngé ou salivaire. Le diagnostic salivaire est une procédure qui a été mise en place en France dans le cadre du Plan d'élimination de la rougeole 2005–2010 pour faciliter le diagnostic de la rougeole en médecine ambulatoire. L'InVS met des kits salivaires à la disposition des directions départementales des affaires sanitaires et

sociales (DDASS) et des services d'urgence des hôpitaux. Ils comprennent un écouvillon en mousse dans un tube fermé, une étiquette et une boîte de transport, une fiche de renseignement, et une enveloppe préaffranchie à l'adresse du CNR. Le diagnostic comporte en premier la recherche de l'ARN viral et, si elle est négative, le dosage des anticorps IgM et IgG antirougeoles dans un second temps. Aujourd'hui, le diagnostic salivaire est bien implanté dans la communauté médicale. Les médecins effectuent très rapidement le prélèvement. En revanche, le transport des échantillons au CNR reste très imparfait, car trop long sachant que le délai moyen de transmission est de 5,6 jours ! Le diagnostic salivaire est une méthode très efficace pour détecter l'ARN viral : 536 (81,2 %) des 660 salives reçues au CNR jusqu'en mai 2010 contenaient de l'ARN viral, 136 (20,6 %). Pour les laboratoires hospitaliers, un prélèvement nasal ou nasopharyngé classique, en milieu de transport, est parfaitement adapté à la recherche de l'ARN viral.

## Conclusion

L'apparition de l'épidémie de rougeole à génotype D4 en 2008 a réactualisé l'importance de cette maladie en France, dont beaucoup de professionnels de la santé pensaient qu'elle avait disparu. La rougeole restera endémique jusqu'à ce qu'une couverture vaccinale d'au moins 95 % soit atteinte chez les enfants, et qu'un rattrapage soit effectué chez les adultes non vaccinés ou n'ayant reçu qu'une dose. Le virus continuera d'être introduit en France à partir de pays où l'infection reste endémique, et la veille virologique sera



**Fig. 1** Évolution des marqueurs virologiques au cours de la rougeole Données présentées au symposium WHO : « Recommendations from an Ad Hoc Meeting of the WHO Measles and Rubella Laboratory Network (LabNet) on Use of alternative Diagnostic Samples for Measles and Rubella Surveillance ». Genève, juin 2007

essentielle. La virologie apporte une contribution très importante à l'objectif d'éradication de la rougeole annoncée par l'Organisation mondiale de la santé, grâce à des diagnostics moléculaires et des traçages génétiques efficaces mis à la disposition des médecins et des autorités sanitaires.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

- Griffin D (2007) Measles virus. 5<sup>e</sup> ed. Lippincott Williams and Wilkins. Virology F (ed). Philadelphia, PA 19106 USA
- Muscat M, Bang H, Wohlfahrt J, et al (2009) Measles in Europe: an epidemiological assessment. *Lancet* 373:383–9
- Parent du Chatelet I, Floret D, Antona D, Levy-Bruhl D (2009) Measles resurgence in France in 2008, a preliminary report. *Euro Surveill* 14(6):1–3
- Parent du Chatelet I, Antona D, Freymuth F, et al (2010) Spotlight on measles 2010: update on the ongoing measles outbreak in France, 2008–2010. *Euro Surveill* 15(36):1–4
- Riddell MA, Rota JS, Rota PA (2005) Review of the temporal and geographical distribution of measles virus genotypes in the prevaccine and postvaccine eras. *Virol J* 2:87
- Editorial Team (2008) Measles once again endemic in the United Kingdom. *Euro Surveill* 13:18919
- Perry RT, Halsey NA (2004) The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis* 189(Suppl 1):S4–S16
- Barkin RM (1975) Measles mortality. Analysis of the primary cause of death. *Am J Dis Child* 129:307–9
- Atmar RL, Englund JA, Hammill H (1992) Complications of measles during pregnancy. *Clin Infect Dis* 14:217–26
- Sabella C (2010) Measles: not just a childhood rash. *Cleve Clin J Med* 77:207–13
- Johnson RT, Griffin DE, Hirsch RL, et al (1984) Measles encephalomyelitis: clinical and immunologic studies. *N Engl J Med* 310:137–41
- Sever JL (1983) Persistent measles infection of the central nervous system: subacute sclerosing panencephalitis. *Rev Infect Dis* 5:467–73
- Campbell H, Andrews N, Brown KE, Miller E (2007) Review of the effect of measles vaccination on the epidemiology of SSPE. *Int J Epidemiol* 36:1334–48
- Kaplan LJ, Daum RS, Smaron M, McCarthy CA (1992) Severe measles in immunocompromised patients. *JAMA* 267:1237–41
- Fulginiti VA, Eller JJ, Downie AW, Kempe CH (1967) Altered reactivity to measles virus. Atypical measles in children previously immunized with inactivated measles virus vaccines. *JAMA* 202:1075–80
- Cherry JD (1993) Contemporary infectious exanthems. *Clin Infect Dis* 16:199–205
- Helfand RF, Kim DK, Gary HE Jr, et al (1998) Nonclassic measles infections in an immune population exposed to measles during a college bus trip. *J Med Virol* 56:337–41
- Aaby P, Bukh J, Leerhoy J, et al (1986) Vaccinated children get milder measles infection: a community study from Guinea-Bissau. *J Infect Dis* 154:858–63
- Lambert SB, Kelly HA, Andrews RM, et al (2000) Enhanced measles surveillance during an interepidemic period in Victoria. *Med J Aust* 172:114–8
- Kleiman MB, Blackburn CK, Zimmerman SE, French ML (1981) Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay for acute measles with hemagglutination inhibition complement fixation, and fluorescent-antibody methods. *J Clin Microbiol* 14:147–52
- Chen RT, Markowitz LE, Albrecht P, et al (1990) Measles antibody: reevaluation of protective titers. *J Infect Dis* 162:1036–42
- Hubschen JM, Kremer JR, De Landtsheer S, Muller CP (2008) A multiplex TaqMan PCR assay for the detection of measles and rubella virus. *J Virol Methods* 149:246–50