

VIRUS OURLIEN (OREILLONS)

Les oreillons : infection banale de l'enfance qui se manifeste typiquement par une parotidite. Infestation possible d'un grand nombre d'organes dont le SNC et les glandes exocrines.

CLASSIFICATION

- Famille : *Paramyxoviridae*
- Sous-famille : *Paramyxovirinae* (nv. *Rubulavirinae*)
- Genre : *Rubulavirus* (nv. *Orthorubulavirus*)
- Espèce : *Mumps orthorubulavirus* : mumps virus (MuV)

STRUCTURE

- ARN monocaténaire à polarité négative, non segmenté.
- Nucléocapside hélicoïdale.
- Enveloppe munie de spicules : glycoprotéines (HN et F) et d'une protéine interne non glycosylée : M
 - o HN (hémagglutinine-neuraminidase) : possède une activité hémagglutinante qui permet l'adsorption du virion sur la cellule hôte et une activité neuraminidase autorisant la libération des particules lors du bourgeonnement.
 - o F (protéine de fusion) : permet la pénétration du virion dans la cellule hôte et conduit à la fusion entre les membranes plasmiques des cellules infectées.
 - o M (protéine de matrice) : intervient dans la maturation virale (alignement des nucléocapsides) avant le bourgeonnement.
- Un seul type antigénique.

EPIDEMIOLOGIE

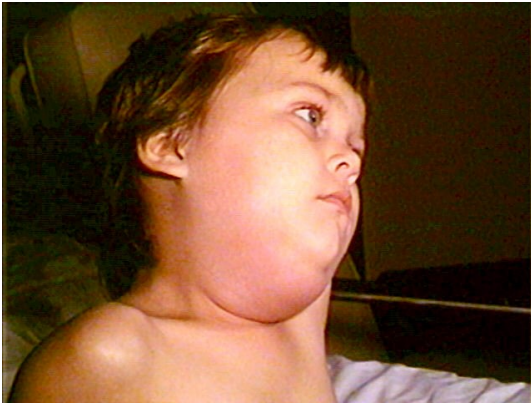
- Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'enfant entre 2 et 7 ans mais l'infection n'est pas exceptionnelle chez l'adulte.
- **Réservoir humain** → transmission interhumaine directe.
- Contagiosité élevée, par **voie aérienne directe** (salive et sécrétions respiratoires).
- Avant l'utilisation de la vaccination : épidémie en hiver en au printemps (saisons froides) dans les collectivités d'enfants (écoles, casernes).
- Depuis la mise en place de la vaccination : les épidémies ont été remplacées par des infections sporadiques chez les enfants non ou faiblement immunisés.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Porte d'entrée respiratoire.
- **Durant l'incubation (environ 18 jours)** : premier cycle de multiplication dans l'arbre respiratoire supérieur, suivi d'une propagation d'abord par voie lymphatique puis par voie sanguine (**virémie primaire**) autorisant la dissémination des virions aux différents organes cibles :
 - Glandes parotides : **parotidite**, stade classique mais non obligatoire de l'infection, traduit une réplication virale dans l'épithélium des canaux excréteurs de la glande et un œdème interstitiel renfermant des lymphocytes et des macrophages.
 - Système nerveux : pléiocytose du LCR dans 50% des cas avec **méningite lymphocytaire** dans 10 à 20% des cas, liée à la multiplication du virus ourlien dans l'épithélium choroïdien et épendymaire. Dans des cas très rares, multiplication de virus dans les neurones conduisant à une **encéphalite primitive sévère**.
 - Testicules : multiplication locale → **orchite** (25% des mâles pubères < 15 ans) surtout unilatérale (10% à 30% des cas bilatérale) et très douloureuse qui conduit souvent à l'atrophie testiculaire, évolution rare vers la stérilité.
 - Pancréas : multiplication locale → pancréatite, avec lyse des cellules pancréatiques : cofacteur dans le développement du diabète insulino-dépendant.
 - Ovaires : oophorite, peut être responsable d'avortements spontanés
 - Seins : mastite
- L'excrétion du virus dans la salive du sujet infecté début 5-6 jours avant la maladie et prend fin vers les 5-10^{ème} jours quand apparaissent localement des IgA sécrétoires.
- Après l'infection l'immunité cellulaire et humorale sont durables.
- Il a été montré que la réponse lymphocytaire T cytotoxique varie d'un individu à l'autre, ce qui pourrait expliquer les différences d'intensité de l'expression clinique. Par ailleurs il pourrait y avoir des réinfections symptomatiques.

CLINIQUE

- 1/3 des infections sont asymptomatiques, et l'aspect clinique habituel est une tuméfaction douloureuse des glandes parotidiennes, accompagnée d'une fièvre modérée.



- D'autres organes peuvent être touchés, le plus souvent quelques jours après la parotidite, mais parfois en son absence : le testicule, le système nerveux, la prostate, l'ovaire, la glande mammaire, le foie, le pancréas, la rate, la thyroïde, les reins, le thymus, le cœur, et beaucoup plus rarement les poumons, la moelle osseuse et les articulations.
- Certains symptômes souvent observés au cours de l'infection, comme nausée, douleur épigastrique, anorexie et myalgies, peuvent être liés à la pancréatite, mais également à une synthèse importante d'interféron que l'on peut mettre en évidence dans le sérum et dans le LCR en cas de complications infectieuses et/ou encéphalitiques.
- La méningite ourlienne survient quelques jours après la parotidite. L'atteinte de nerfs crâniens ou l'apparition de troubles de la conscience peuvent évoquer une méningo-encéphalite. La guérison de la méningite survient sans séquelles. L'examen du LCR montre une pléiocytose d'importance variable, de 20 à 2000 cellules / mm³, souvent prolongée, à prédominance lymphocytaire sauf parfois au début, et une augmentation modérée de l'albuminorachie avec une glycorachie normale ou abaissée.
- La lyse des cellules parotidiennes et éventuellement pancréatiques représente la principale source des amylases trouvées dans le sang et les urines. La multiplication virale dans les tubes distaux du rein conduit à une virurie parfois prolongée.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il permet d'affirmer l'origine ourlienne d'une parotidite, d'une méningite lymphocytaire, d'une méningo-encéphalite, ou d'une autre localisation viscérale isolée de l'infection.

DIAGNOSTIC DIRECT

- Prélèvements (1^{ère} semaine) : salive, écouvillonnage nasopharyngé, urines, LCR (en cas d'atteinte méningée).
- Isolement sur cultures cellulaires sensibles : ECP caractéristique en 3-6 jours = dégénérescence cellulaire avec syncytiums.

DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

- La méthode de choix (rapide, spécifique et bon marché) consiste à rechercher les IgM spécifiques en ELISA. Elles apparaissent entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour de la parotidite et sont toujours présentes le premier jour de la méningite.
- La présence d'IgG en ELISA, en l'absence d'IgM, montre que le sujet a déjà été infecté dans ses antécédents.

DIAGNOSTIC MOLECULAIRE

- Recherche de l'ARN viral dans les LCR par PCR, dans le cas des méningites ourliennes.

TRAITEMENT

- Le traitement de l'infection ourlienne est généralement symptomatique.

PREVENTION

- Deux types de vaccins :
 - o Vivant atténué : efficace
Injection unique → immunité durable
Souvent associé à celui de la rougeole et de la rubéole (ROR)
Période : utilisation durant les deux premières années
☹ Possibilité de mutation du virus atténué → méningite ourlienne post-vaccinale
 - o Vaccin inactivé : mal supporté
- Immunité passive transmise par la mère qui dure 1 mois.