

Oreillons

Le virus des oreillons ou virus ourlien appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae* et genre des *Rubulavirus*, qui regroupe aussi les virus parainfluenza II et IV et le paramyxovirus aviaire NDV (maladie de Newcastle). C'est un virus enveloppé d'un diamètre d'environ 200 à 400 nm. L'enveloppe lipidique est porteuse de spicules glycoprotéiques : le facteur de fusion (F) ou hémolysine, responsable de la formation de syncytia, et l'hémagglutinine-neuraminidase (HN) qui associe ces deux activités, et agglutine les globules rouges de cobaye, d'oiseau, de mouton et d'homme. L'enveloppe est tapissée sur sa face interne par la protéine de matrice (M) et contient une nucléocapside de symétrie hélicoïdale formée d'un ARN monocaténaire de polarité négative de 15,3 kb protégé par la protéine de capsid (NP). L'ARN polymérase virale (L) et la phosphoprotéine P sont associées à la nucléocapside dans le virion.

Le virus ourlien est strictement humain et il n'en existe qu'un seul sérotype. La transmission des oreillons est interhumaine directe. Le virus atteint d'abord les cellules épithéliales du tractus respiratoire, puis diffuse par voie sanguine pour atteindre de multiples organes avec un double tropisme glandulaire et neuroméningé. Il s'élimine par voie salivaire et urinaire. La contagion débute 6 jours avant les premiers signes cliniques et disparaît 4 à 5 jours après.

Avant l'avènement de la vaccination systématique, l'affection procédait par petites épidémies de collectivités sans caractère saisonnier bien précis ; 30 % des infections étaient inapparents, et 80 à 90 % des sujets avaient rencontré le virus avant l'âge adulte.

Après une incubation de 17 à 20 jours, les signes cliniques débutent par un syndrome pseudo-grippal de 24 à 48 heures associant fièvre modérée, fatigue, myalgies diffuses, malaise et anorexie. À la période d'état, la fièvre reste modérée, et la parotidite uni- puis bilatérale est présente dans 90 % des formes symptomatiques. On peut rencontrer également une atteinte sous-maxillaire (10 %), une pancréatite, une orchite (25 % après puberté), une ovarite (5 % après puberté), une mastite, des atteintes articulaires à type de polyarthrite migratrice dans les semaines qui suivent la parotidite, mais parfois sans, pouvant durer de 1 à 6 mois. Une méningite est présente dans 11 à 17 % des cas, parfois avant la parotidite, souvent sans parotidite, avec une pléiocytose du liquide céphalo-rachidien qui peut persister plusieurs semaines. Les méningo-encéphalites et les encéphalites sont rares, ainsi que les autres atteintes

extra-glandulaires (péricardites, myocardites, atteintes rénales et oculaires). De façon générale, la gravité des oreillons augmente avec l'âge. Les formes neuro-méningées ne sont pas associées à une parotidite dans 50 % des cas.

La survenue des oreillons pendant la grossesse augmente le risque de mortalité fœtale, et le risque pour l'enfant à naître de développer un diabète insulino-dépendant. Les syndromes malformatifs sont en revanche rares.

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique des oreillons. La prévention repose depuis plusieurs années sur la vaccination, utilisant un vaccin vivant atténué. La première souche vaccinale (Urabé), responsable de complications méningées, a été remplacée à partir de 1994 par la souche Jervi Lynn. Cette vaccination a permis une diminution très nette du nombre de cas et de formes sévères, mais sans atteindre en France l'efficacité rencontrée dans d'autres pays, du fait d'une couverture vaccinale encore insuffisante. Les formes sévères de l'adolescent et de l'adulte jeune sont toujours présentes, justifiant une intensification de la vaccination. Le vaccin monovalent n'est plus commercialisé en France et la vaccination anti-ourlienne est réalisée à l'aide du vaccin combiné rougeole-oreillons-rubéole. Selon les recommandations du calendrier vaccinal 2006, tous les enfants de 24 mois doivent avoir reçu deux injections de vaccin avec une première dose à 12 mois et la seconde entre 13 et 24 mois. Les enfants entre 24 mois et 13 ans en 2006 doivent avoir reçu deux doses de vaccin, les adolescents et jeunes adultes entre 14 et 26 ans n'ayant jamais été vaccinés doivent recevoir une dose de vaccin trivalent. L'efficacité vaccinale est de 95 % en terme de séroconversion, mais ne serait que de 75 % en terme de protection réelle.

Le diagnostic des formes cliniques typiques des oreillons est habituellement aisé et ne nécessite aucun examen biologique. Cependant, le diagnostic des formes atténuées et surtout des localisations extra-parotidiennes est plus délicat. L'hémogramme révélant une leucopénie ou hyperleucocytose modérée avec neutropénie, associée à une amylasémie élevée presque toujours retrouvée au début de la maladie, peut orienter le diagnostic. Mais ces modifications sont loin d'être spécifiques et seules la détection du virus ou, plus facilement, une sérologie positive en IgM permettent d'affirmer le diagnostic.

La recherche directe d'antigènes viraux peut être réalisée à partir d'un frottis réalisé à l'orifice du canal de Sténon. Le virus pourra être isolé en culture cellulaire à partir de la salive, du liquide céphalo-rachidien, des urines ou du sang. Classiquement, la responsabilité du virus ourlien dans l'apparition d'un effet cytopathogène

(ECP) syncytialisant après plusieurs jours de culture était révélée par hémadSORption d'hématies de cobaye et neutralisation de cette hémadSORption par un anticorps spécifique. Cette révélation peut être réalisée plus facilement par utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques sur l'ECP. Plus récemment, l'association de cultures centrifugées et d'anticorps monoclonaux a permis de révéler la présence d'antigènes viraux dans la culture en 48 heures avant toute apparition d'ECP. Ces techniques directes, malgré leurs qualités, sont peu employées du fait de la fragilité du virus et de leur mise en œuvre délicate. La recherche de l'ARN viral par RT-PCR est possible, mais elle est réservée au diagnostic des atteintes neuroméningées.

Le diagnostic indirect repose sur l'apparition d'anticorps anti-ourlien, mesurés classiquement soit par fixation du complément, soit par inhibition de l'hémagglutination avec des hématies de cobaye, sur deux sérums à 2 semaines d'intervalle. Ces techniques ont été remplacées par des tests en immunofluorescence ou ELISA, plus sensibles et plus spécifiques et permettant la différenciation entre IgG et IgM. IgM et IgG sont présentes dès la phase aiguë, avec ensuite une augmentation du titre des IgG et une persistance des IgM de 4 à 8 semaines habituellement, mais qui peut être prolongée chez certains patients. La présence d'IgM signe la primo-infection ourlienne. Cependant, des augmentations significatives des IgG peuvent survenir sans IgM dans un contexte de suspicion d'oreillons chez des enfants ou adolescents antérieurement vaccinés.

Par ailleurs, il faudra tenir compte dans certaines situations cliniques (atteintes respiratoires) de réactions croisées possibles avec les virus Parainfluenza, du fait de relations antigéniques proches entre ces virus.

Le diagnostic des méningites et méningo-encéphalites ourliennes peut se faire par la détection d'anticorps (IgG et souvent IgM) dans le liquide céphalo-rachidien, mais surtout par la recherche de l'ARN viral par RT-PCR.



Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Calendrier vaccinal 2006.

BEH – Bulletin épidémiologique hebdomadaire 2006 ; n° 29-30 : 211-226.

Lebon P.

Virus des oreillons, virus ourlien (Mumps virus).

In : Cours de virologie systématique.

Paris : Institut Pasteur, 2006 ; sans pagination.

Olivier C.

Oreillons.

Rev Prat 2002 ; 52 : 1489-1492.