



Ces dernières années, les avancées en biologie moléculaire ont permis de développer des méthodes de détection plus sensibles et spécifiques des virus responsables d'infections transmises par l'alimentation par la détection de fragments de génome spécifiques de ces virus. Des laboratoires de référence dédiés ont été créés. L'épidémiologie moléculaire a impliqué certains virus dans des épidémies, les norovirus responsables de gastro-entérites et le virus de l'hépatite A, étant les plus incriminés. Peu de données existent en France et en Europe sur le risque viral lié à la consommation de viande et de produits du porc. Cependant des cas humains d'hépatite E transmis par la consommation de viande de porc mal cuite ont été répertoriés et notamment des cas récemment médiatisés (alerte sanitaire aux Figatelli/saucisses de foies de porc mal cuits dans le Sud Est de la France en avril 2009). Les modes de transmission sont en cours d'étude. Des types génétiques viraux similaires ont été identifiés chez le porc et l'homme dans certaines régions du monde (Japon, Europe, USA). Le manque d'information sur la transmission des infections virales par l'aliment rend les filières animales fragiles face à des crises sanitaires. C'est pourquoi il a semblé important de faire un point sur les données disponibles relatives au risque viral en filière porcine (article extrait du Rapport d'étude réalisée en 2007 disponible et téléchargeable dans l'espace Pro aval sur le site internet de l'Ifip).

Cette étude a été financée par INAporc.

Virus et produits carnés

Le point sur la transmission de virus à l'homme par consommation de viandes

Le rôle des aliments dans la transmission des infections virales est une notion assez récente. L'ANSES ainsi que l'OMS ont estimé que le nombre de toxi-infections virales est actuellement supérieur à celui des toxi-infections bactériennes. Bien que les cas recensés impliquent principalement les produits de la mer ou les produits de la filière fruits et légumes, la filière porcine comme toute autre filière animale est a priori concernée par ce risque sanitaire.

FEURER C.

Ifip – Institut du Porc
7 avenue du Général de Gaulle
94700 MAISONS ALFORT

QU'EST-CE QU'UN VIRUS ?

Un virus est 10 à 100 fois plus petit qu'une bactérie (15 à 40 nm). Sa multiplication implique l'utilisation des structures de la cellule-hôte qu'il infecte : c'est un parasite obligatoire qui contrairement à une bactérie, ne peut pas se multiplier sur un aliment. Dans l'environnement, les virus peuvent persister et rester infectieux plusieurs jours voire plusieurs semaines, notamment à basses températures et en présence de particules.

La transmission passive du virus par les viandes est donc possible.

Virus enveloppés

Dans le cas de virus enveloppés, la nature lipidique de l'enveloppe rend les virus très sensibles à l'action de la chaleur, des détergents et des solvants organiques. La perte de cette enveloppe inactive le virus. Les virus enveloppés sont donc plus fragiles que les virus nus qui sont quant à eux plus résistants à la température et à la dessiccation.

Transmission des virus par les aliments

La transmission du virus s'effectue par voie orale.

La Figure 1 montre les voies de contamination possibles de l'eau ou des aliments.

Les transmissions les plus fréquentes s'effectuent par :

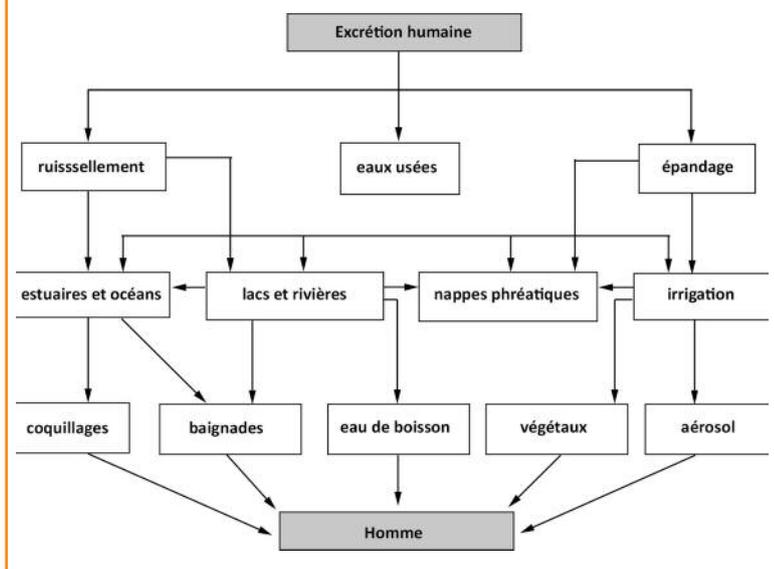
- un contact inter humain direct (transmission féco-orale via des mains souillées, exposition aux vomissures, enfant malade),
- une transmission indirecte via les surfaces souillées, les aliments manipulés sans hygiène par des personnes infectées, mais aussi via une eau contaminée (eau de boisson, eau d'irrigation, élevage des coquillages).

Au sein des entreprises de produits carnés la contamination des aliments par les virus est favorisée par une mauvaise maîtrise de l'hygiène (personnel/équipements) et des températures de consigne (fabrication/distribution/mise en œuvre). Selon des estimations, 94 % des épidémies locales seraient évitées si ces facteurs étaient mieux maîtrisés.

Plus de 140 virus peuvent être transmis par l'eau ou les aliments. On peut distinguer trois catégories de virus transmis par les aliments :

- les virus responsables de gastro-entérites (Norovirus, Rotavirus),

Figure 1
VOIES DE CONTAMINATION VIRALE
PAR TRANSMISSION HYDRIQUE
(MELNICK ET AL., 1978)



- les virus des hépatites transmises via l'intestin (hépatite A, hépatite E),
- les virus du genre Enterovirus, responsables de diverses maladies, dont des gastro-entérites.

Cet article ne traite que des virus infectant l'homme et transmis par l'alimentation et présentant un risque sanitaire important, à savoir : les norovirus, les rotavirus et les virus des hépatites A et E. Ces quatre virus sont potentiellement transmissibles à l'homme par consommation de viande de porc ou de produits transformés à base de porc.

VIRUS À RISQUES EN FILIÈRE PORCINE

Virus de l'hépatite A (VHA)

Le virus de l'hépatite A est un virus nu. La réplication virale se produit uniquement dans le foie de l'homme et de certains singes. Le virus est excrété dans les selles, après passage par les voies biliaires.

L'hépatite A est une infection aiguë souvent bénigne qui évolue vers la guérison sans séquelles dans 95 % des cas.

Aliments à risque

Les coquillages bivalves, les fruits et les crudités sont connus pour être les principales sources alimentaires d'hépatite A, mais d'autres aliments ont été incriminés : desserts, glaces, sandwiches. Toute denrée manipulée sans précautions d'hygiène par une personne infectée et qui, ensuite, est consommée crue ou insuffisamment cuite peut être responsable d'hépatite A. Tout produit

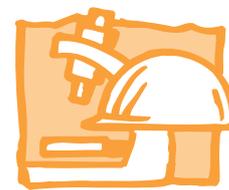
transformé à base de porc remanipulé est donc susceptible d'être contaminé par l'hépatite A. Le rapport de l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) de 2004 estime que 5 % des hépatites à VHA en France sont d'origine alimentaire.

Potentiel zoonotique

Le réservoir de ce virus est strictement humain. Il n'y a aucune preuve de l'existence d'une zoonose pour l'hépatite A.

Stabilité du virus

Le VHA est connu pour sa résistance aux agents chimiques et physiques, qui lui confère une survie prolongée dans le milieu extérieur. Le virus présente une résistance importante à la chaleur, il est stable 1 h à 60 °C mais inactivé par autoclavage (121 °C pendant 20 min) ou par chauffage à 100 °C pendant 5 min. Les conditions environnementales peuvent influencer la sensibilité à la chaleur du virus. Il est stable entre pH 3 et pH 11. Il est très résistant au rayonnement ionisant, mais très sensible au rayonnement ultraviolet. Le VHA résiste aux pH acides, aux solvants des lipides (éther à 20 %, chloroforme) en raison de l'absence d'enveloppe, aux concentrations de chlore présentes (3 à 5 ppm) dans les eaux de piscine ou l'eau de boisson. Il n'est pas détruit par le cycle d'épuration biologique des eaux usées. Le pouvoir infectieux du virus est réduit de 99,99 % après traitement avec 0,5 ppm de chlore libre en 6 min 30 s à pH 6; avec 0,4 à 2 ppm d'ozone en 5 s.



Le virus de l'hépatite A résiste aux méthodes classiques de conservation des aliments (froid et congélation).

Les norovirus (NV)

Les norovirus (NV) sont des virus non enveloppés. Le genre *Norovirus* comprend trois génogroupes, les virus des groupes GI et GII infectent l'homme alors que ceux du groupe GIII infectent les suidés et les bovins.

Infection

Les norovirus sont les principaux agents des gastro-entérites aiguës toutes classes d'âges confondues. Ces gastro-entérites sont caractérisées par l'apparition brutale de vomissements et/ou de diarrhée après une courte incubation de 24 à 48 heures. La majorité des personnes infectées guérit spontanément en moins de 2 à 3 jours.

Aliments à risque

Les norovirus sont très résistants et persistent après rejets dans l'environnement entraînant la contamination des eaux ainsi que divers aliments. Toutes les formes d'aliments peuvent être impliquées dont les denrées animales, aliments crus ou non transformés (dont porc ou produits à base de porc), produits consommés en l'état ou utilisés comme ingrédients dans un produit élaboré (salades, sandwiches, etc.). La contamination des aliments peut survenir aux différentes étapes de la chaîne alimentaire, comme à l'emballage et pendant la préparation.

Potentiel zoonotique

Bien qu'ils aient été isolés chez l'homme et les porcins, il n'y a aucune preuve de l'existence d'une zoonose.

Stabilité du virus

Les norovirus sont résistants à la chaleur (37 °C pendant 120 h, ou 100 °C pendant 1 min). Il faut des doses d'UV supérieures à 10³ mJ/cm² pour les inactiver. Leur résistance aux radiations gamma fait que les doses utilisées pour contrôler les bactéries dans l'industrie agroalimentaire pourraient ne pas être suffisantes. Les norovirus sont très résistants aux pH acides (pH 2, 30 min à 37 °C) ou basiques (pH 12, 30 min à 37 °C). L'inactivation par l'éthanol à 70 % nécessite une exposition d'au moins 30 min pour réduire de 3 log₁₀ le titre viral.

Les norovirus résistent aux méthodes classiques de conservation des aliments (froid et congélation), ainsi qu'à la température (30 min à 60 °C) et aux variations de pH (3h à pH 3 à tempéra-

ture ambiante); montrant leur grande stabilité dans les aliments.

Les rotavirus (RV)

Les rotavirus sont des virus non enveloppés qui présentent une grande diversité génétique et antigénique.

Infection

Les principaux symptômes, suite à une incubation de 2 jours, sont des vomissements précédant en général une diarrhée aqueuse et de la fièvre (39 °C). La maladie peut durer une semaine et l'excrétion est maximale 2 à 5 jours après le début de la diarrhée. Aucun réseau de surveillance épidémiologique de routine ne s'intéresse aux rotavirus donc les épidémies sont peu documentées.

Aliments à risque

L'implication de l'alimentation comme voie de transmission des rotavirus est estimée à moins de 1 %. Toutes les formes d'aliments peuvent être impliquées dont les denrées animales, aliments préparés, crus ou non transformés, produits consommés en l'état ou utilisés comme ingrédients dans un produit élaboré. La contamination de l'aliment peut survenir aux différentes étapes de la chaîne alimentaire dont l'emballage et la préparation.

Potentiel zoonotique

Les rotavirus peuvent infecter de nombreuses espèces dont les porcins, la barrière d'espèce n'est pas stricte bien que l'homme soit généralement le principal réservoir des souches humaines. S'ils semblent spécifiques de leur espèce d'origine, il existe des arguments expérimentaux et épidémiologiques en faveur d'une transmission inter espèce.

Stabilité du virus

Il n'existe pas de données se rapportant aux rotavirus pour l'ensemble des matrices alimentaires et celles-ci ont un effet important sur la thermosensibilité virale, soit protecteur (sucres/matières grasses), soit synergique (pH, molécules spécifiques). Les rotavirus sont résistants aux agents chimiques et physiques, ce qui leur confère une survie prolongée dans le milieu extérieur, notamment sur les surfaces. Les désinfectants, les moyens chimiques et physiques utilisés comme auxiliaires technologiques, sont soumis à autorisation réglementaire pour leur utilisation sur les aliments. Les rotavirus sont moins sensibles aux désinfectants lorsqu'ils sont adsorbés sur des matrices alimentaires ou des surfaces non poreuses qu'en suspension; de même, la présence de matières

fécales protège de l'inactivation. Les différentes méthodes testées et leurs résultats sur les rotavirus sont les suivantes :

- les dérivés chlorés : les rotavirus sont inactivés par le chlore libre (concentration supérieure à 0,3mg/L). L'inactivation est plus rapide à pH 6 qu'à pH 10; le dioxyde de chlore à pH alcalin (>pH 8) et à +4 °C. L'inactivation est plus lente voire incomplète à pH neutre ou acide; l'eau de Javel dosée à 800 ppm de chlore libre (solution d'hypochlorite de sodium à 6 %) permet une diminution de 98 % si le contact a été de 10 min. Le monochloramine ne permet pas une inactivation du rotavirus;
- l'acide peracétique : son efficacité virucide a été étudiée mais non démontrée sur les rotavirus;
- l'ozone : les rotavirus humains sont rapidement inactivés par un traitement à l'ozone.

Parmi les autres désinfectants : l'éthanol à 70 %, l'isopropanol à 70 %, les solutions phénoliques sont efficaces. Le formaldéhyde 1 %, le Lysol 2 %, l'H₂O₂ 1 % sont également efficaces après un contact d'une heure. Le savon liquide, le gluconate de chlorhexidine, le cetrimide et les autres ammoniums quaternaires sont peu efficaces.

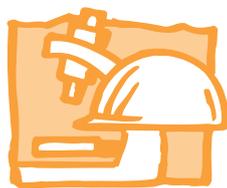
Les traitements UV nécessitent entre 36 à 50 mJ/cm² pour obtenir une réduction de 4 log. Les traitements par les hautes pressions sont partiellement efficaces. Les traitements par les champs électriques pulsés sont inefficaces sur les rotavirus.

Virus de l'hépatite E (VHE)

Le virus de l'hépatite E est un virus non enveloppé. L'hépatite E est une maladie virale rare en France transmissible à l'homme (zoonose). Elle n'est pas une maladie à déclaration obligatoire. Sa surveillance est assurée par le centre national de référence (CNR) des hépatites à transmission entérique (hépatites A et E), créé en 2002.

Infection

Chez l'homme, elle se manifeste par une hépatite souvent asymptomatique et habituellement bénigne (grande fatigue, signes digestifs, jaunisse et parfois de la fièvre). Des formes graves peuvent être observées chez les personnes à risques : les femmes enceintes, les personnes immunodéprimées et les personnes présentant déjà une maladie du foie. L'hépatite E (VHE) est une infection aiguë, habituellement bénigne, qui n'évolue jamais vers la chronicité.



Aliments à risque

La transmission à l'homme est principalement due à la consommation d'eau ou d'aliments contaminés notamment à base de foies crus de porcs ou de viande de sangliers ou de cerfs mal cuite. En France en 2009, l'InVS et le CNR ont mis en place une surveillance renforcée des cas humains d'hépatite E, suite au signalement par l'InVS de la survenue de cas d'hépatites virales E (VHE) chez des personnes ayant consommé des saucisses crues à base de foie de porc dans les régions Provence-Alpes-Côte-d'Azur et Corse. L'Afssa, saisie par la Direction générale de l'alimentation, a rendu le 30 avril 2009 un avis confirmant que la consommation de ce type de spécialité crue présente un risque pour la santé du consommateur. Le ministère de l'Agriculture a donc demandé aux fabricants de saucisses crues à base de foie de porc destinées à être consommées cuites (notamment figatelli, quenelles de foies et saucisses de foie), de procéder à une modification de l'étiquetage en indiquant la mention « à consommer cuit à cœur ». Ces indications doivent être strictement respectées par les personnes à risques. Les autorités sanitaires recommandent d'ailleurs à ces personnes d'éviter de consommer tout produit de charcuterie crue à base de foie de porc. Les produits de charcuterie qui ne contiennent pas de foie de porc à l'état cru ne sont pas visés par ces recommandations.

Potentiel zoonotique

L'existence de cas documentés de transmission de l'hépatite E à l'homme par la consommation de viande contaminée montre que l'hépatite E est une zoonose. De nombreuses espèces animales

domestiquées et sauvages dont les porcs et sangliers sont infectées par le VHE, constituant le réservoir naturel du virus.

Présence du virus chez le porc

La première souche de VHE identifiée chez le porc a été mise en évidence aux États-Unis en 1997. L'absence de symptôme chez le porc explique cette découverte tardive. La présence du virus peut être recherchée, soit directement, soit par des méthodes indirectes sérologiques qui mettent en évidence un passage antérieur du virus dans l'organisme ayant provoqué la synthèse d'anticorps. Ce virus est présent de manière endémique dans la population porcine mondiale (Tableau 1) avec des prévalences sérologiques en élevage variant de 15 à 88,8 % des porcs étudiés. En France, une enquête nationale en cours fait état d'une séroprévalence de 90 % d'élevages positifs avec une variabilité intra élevage allant de 2,5 % à 80 %.

Présence du virus chez l'homme

Les prévalences sérologiques humaines sont très variables. Des populations non exposées hors zone d'endémie ont parfois des séroprévalences importantes ce qui sous entend une circulation sub-clinique du virus dans certaines populations. Diverses études ont mis en évidence des prévalences sérologiques plus importantes chez des populations exposées aux élevages de porcs (éleveurs, vétérinaires) ce qui traduit le passage du virus entre les deux espèces. En France, entre 2006 et 2008, le CNR des hépatites à transmission entérique a diagnostiqué 264 cas d'hépatites E autochtones, 51 cas importés et 54 cas dont le contexte épidémiologique n'a pas été précisé.

Similitudes génétiques entre les souches porcines et humaines

Les souches isolées chez le porc sont fréquemment très proches des souches humaines. L'infection expérimentale entre espèces a été démontrée : un primate a pu être infecté avec une souche porcine et des porcs ont pu être infectés avec une souche humaine.

Stabilité du virus

Comme tous les virus entériques non enveloppés, le VHE est assez résistant dans le milieu extérieur, bien que ce soit un virus entérique. Certains auteurs suggèrent une thermo-résistance plus grande du VHA par rapport au VHE. Des travaux récents menés sur des porcs ont montré que le virus présent dans le foie pouvait être infectieux pour le porc mais que l'obtention d'une température à cœur de 71 °C dans des dés de foie de porc de 0,5 à 1 cm² par friture à 191 °C durant 5 min ou une cuisson dans l'eau bouillante pendant 5 min inactivait les virus présents par contamination naturelle. En revanche, l'incubation à 56 °C pendant 1 h était insuffisante pour l'inactivation totale du virus de l'hépatite E. Cependant ces résultats sont difficilement interprétables car le niveau de contamination initiale n'était pas connu. Par ailleurs il est relativement stable à + 4 °C. La résistance aux agents physico-chimiques est moins élevée que pour le virus de l'hépatite A. Le virus de l'hépatite E est inactivé par les produits et procédés : chlore, UV, hypochlorite de sodium, glutaraldéhyde 2 %, ozone à 0,25 mg/L pendant 20 min.

Tableau 1
PRÉVALENCE DU VIRUS DE L'HÉPATITE E CHEZ LE PORC DANS LE MONDE

Pays	Présence du virus	Prévalence sérologique (taille échantillon)	Prélèvement	Références
Indonésie	71/99 porcs	72%	porc	Wibawa, 2004
Népal	3/47 porcs	33% (55)	porc	Clayson, 1995
Inde	4,60%	42,9% (289)	porc	Arankalle, 2002
Chine	5/263	67,50%	porc 4-5 mois	Zhu, 2004
		36%	porc > 3 mois	
		71,67%	porc > 6 mois	
Corée		78,80%	porc	Wang, 2002
		15%	porc	Choi, 2003
Brésil		24,30%	porc	Vitral, 2005
Australie		17%	sanglier	Chandler, 1999
		20 à 90 %	porc	
Nouvelle Zélande		91% des élevages	porc	Garkavenko, 2001
USA		34,50%	porc	Withers, 2002
Canada		59,4% (988)	porc	Yoo, 2001
Québec		88,80%	porc	

IMPACT DES PROCÉDÉS UTILISÉS EN INDUSTRIES AGROALIMENTAIRES SUR LE DANGER VIRAL

Élimination virale par des procédés de conservation agroalimentaire

Il existe peu de données relatives aux virus à risque (VHA, VHE, norovirus, rotavirus) pour les matrices alimentaires. Selon la littérature (norme Afnor relative aux tests d'efficacité virologique des désinfectants, directive pour des produits à risque dans l'industrie pharmaceutique...) une réduction de 4 log (10 000 fois) du titre viral est nécessaire pour qualifier le traitement d'efficacité. Cette valeur devra être confrontée aux données de prévalence, en cours d'acquisition et futures, afin d'être adaptée aux évaluations du risque sanitaire et aux objectifs de sécurité des aliments. Seule la stérilisation mettant en œuvre des traitements thermiques, à cœur du produit, supérieurs à 110 °C et durant plusieurs minutes, semble pouvoir assurer une bonne sécurité au regard du risque viral. Ce commentaire est une extrapolation des bons résultats de destruction virale obtenus à 90 °C. Des essais avec des températures supérieures à 100 °C ont donné lieu à peu de publications compte tenu des forts abattements viraux obtenus à 90 °C/100 °C (à cœur du produit). Pour les autres procédés thermiques (cuisson, blanchiment, pasteurisation, séchage), les pratiques industrielles sont multiples (température comprise entre 50 et 100 °C durant des temps variables : de quelques secondes à quelques dizaines de minutes).

L'estimation de l'efficacité virucide du traitement thermique n'est possible qu'au cas par cas et produit par produit. Les techniques utilisant le froid négatif (congélation) s'avèrent peu ou pas efficaces au regard du risque viral puisque les virus résistent aux basses températures dans l'environnement. La lyophilisation donne des résultats variables selon les virus. Pour les technologies athermiques, la bibliographie contient de rares publications et des travaux complémentaires sont nécessaires pour vérifier quelques résultats obtenus (acidification/fermentation/conservateurs par exemple : les publications sont anciennes). On dispose de peu de données pour les autres technologies (dites alternatives) dont certaines connaissent quelques applications industrielles (hautes pressions par exemple).

Auxiliaires technologiques

Il existe peu de données sur l'efficacité virucide des molécules désinfectantes et peu d'entre elles ont la capacité d'être utilisées comme auxiliaire technologique. Ces molécules sont soumises à autorisation réglementaire. Sous l'angle des désinfectants, peu de données sont disponibles au regard des virus transmissibles par les aliments et sur leur action dans l'environnement d'un atelier de production. La présence de biofilms potentiels est susceptible de limiter l'efficacité de ces désinfectants.

Moyens mis en œuvre dans l'industrie agroalimentaire pour maîtriser le danger viral

Ce risque émergent est peu connu et donc peu intégré dans les plans HACCP à quelques exceptions près. L'évaluation du risque viral lié à un aliment produit de façon industrielle reste complexe car celui-ci peut subir différents procédés durant son itinéraire technologique. Par exemple, il est susceptible de connaître plusieurs traitements thermiques selon son stade de transformation (matière première, produit semi élaboré, produit fini) aux effets méconnus sur les virus qui le contamineraient. Les bonnes pratiques hygiéniques mises en œuvre durant la transformation des matières premières (port de gants et de masque bucco-nasal, utilisation d'eau potable en cours de process, désinfection des locaux et du matériel...) au regard du risque microbiologique constituent un élément de maîtrise pertinent du risque viral. La réduction du risque passe par la mise en place d'un plan d'analyse des dangers - points critiques pour leur maîtrise (HACCP) qui sera d'autant plus pertinent que les données utilisées seront robustes et représentatives de la réalité de terrain (prévalence sur les matières premières, efficacité des technologies, interactions avec les constituants de l'aliment, survie dans l'environnement de production...).

Cadre réglementaire

Dans le domaine de l'hygiène des denrées alimentaires, aux niveaux français et européen, il n'existe pas à l'heure actuelle de textes réglementaires concernant les denrées alimentaires fixant de critères microbiologiques réglementaires pour les virus. Cependant, le règlement (CE) n°2073/2005 précise que les denrées alimentaires ne doivent pas contenir de micro-organismes ni leurs toxines ou métabolites dans des quantités qui pré-

sentent un risque inacceptable pour la santé humaine. Dans ce règlement, sont ainsi définis sous le terme micro-organismes les bactéries, les virus, les levures, les moisissures, les algues, les protozoaires parasites, les helminthes parasites microscopiques, ainsi que leurs toxines et métabolites. Les virus entrent donc dans ce cadre.

Néanmoins, aucun critère microbiologique réglementaire n'est fixé pour les virus dans quelque matrice alimentaire que ce soit; ceci notamment faute de méthodes d'analyse suffisamment fiables. Le règlement précise qu'il conviendrait en particulier de fixer des critères applicables aux virus pathogènes dans les mollusques bivalves vivants si les méthodes d'analyse sont suffisamment développées.

CONCLUSION

Le risque n'est pas identique pour tous les virus. Des risques sanitaires importants sont liés à la consommation d'aliments contaminés par les norovirus ou le virus de l'hépatite A responsables de gastro-entérites et d'hépatites aiguës. Ces virus résistants sont excrétés dans les selles et contaminent l'environnement. Pour la filière porcine, relativement peu exposée à la contamination par ces virus, le risque majoritaire reste la consommation de produits crus ou mal cuits manipulés sans précautions d'hygiène par une personne infectée.

Le principal virus à risque en filière porcine reste le virus de l'hépatite E pour lequel une transmission directe du porc à l'homme (potentiel zoonotique) a été démontrée. La prévalence sérologique du virus chez le porc peut avoisiner 90 % sur certains élevages en Europe.

Pour les professionnels du secteur agroalimentaire, le meilleur moyen de prévention du risque viral reste le respect des bonnes pratiques d'hygiène. Une meilleure maîtrise du risque viral passera par la mise en place d'un plan HACCP qui sera d'autant plus pertinent que les données utilisées seront représentatives de la réalité de terrain (prévalence sur les matières premières, efficacité des technologies, interactions avec les constituants de l'aliment, survie dans l'environnement en contact direct avec l'aliment...). Le champ d'investigation est considérable. Il apparaît nécessaire de générer des données fiables pour aider les professionnels à prévenir le risque (choix des matières premières, adaptation de la technologie, optimisation du plan de nettoyage - désinfection...) afin de réagir le plus efficacement possible en cas d'alerte sanitaire.





- ACHA, P.N., SZYFRES, B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 3ème éd., vol. II; OIE, Paris, 405 p.
- ARANKALLE, V.A., CHOBIE, L.P., JOSHI, M.V., CHADHA, M.S., KUNDU, B., WALIMBE, A.M. 2002. Human and swine hepatitis E viruses from Western India belong to different genotypes. *J. Hepatol. Mar.*; 36 (3), 417-25.
- BANKS, M., HEATH, G.S., GRIERSON, S.S., KING, D.P., GRESHAM, A., GIRONES, R., WIDEN, F., HARRISON, T.J. 2004. Evidence for the presence of hepatitis E virus in pigs in the United Kingdom. *Vet Rec.* Feb 21; 154 (8), 223-7.
- BIDAWID, S., FARBER, J.M., SATTAR, S.A. 2000a. Inactivation of hepatitis A virus (HAV) in fruits and vegetables by gamma irradiation. *Int. J. Food Microbiol.* 57, 91-97.
- BIDAWID, S., FARBER, J.M., SATTAR, S.A. 2001. Survival of hepatitis A virus on modified atmosphere-packaged (MAP) lettuce. *Food Microbiol.* 18, 95-102.
- BLAISE-BOISSEAU, S. 2005. Détection des virus entériques en hygiène des aliments. Communication personnelle Afssa.
- CAIRO, I. 1994. Risque pour la santé humaine lié à la présence de virus dans les aliments : connaissances actuelles, mesures préventives. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort; n°59, 87 p.
- CALCI, K.R., MEADE, G.K., TEZLOFF, R.C., KINGSLEY, D.H. 2005. High-pressure inactivation of hepatitis A virus within oysters. *Appl. Environ. Microbiol.* 71 (1), 339-343.
- CHANDLER, J.D., RIDDELL, M.A., LI, F., LOVE, R.J., ANDERSON, D.A. 1999. Serological evidence for swine hepatitis E virus infection in Australian pig herds. *Vet Microbiol.* Aug 16; 68 (1-2), 95-105.
- CHOI, I.S., KWON, H.J., SHIN, N.R., YOO, H.S. 2003. Identification of swine hepatitis E virus (HEV) and prevalence of anti-HEV antibodies in swine and human populations in Korea. *J. Clin. Microbiol.* 41, 3602-3608.
- CLAYSON, E.T., INNIS, B.L., MYINT, K.S., NARUPITI, S., VAUGHN, D.W., GIRI, S., RANABHAT, P., SHRESTHA, M.P. 1995. Detection of hepatitis E virus infections among domestic swine in the Kathmandu Valley of Nepal. *Am. J. Trop. Med. Hyg. Sep*; 53 (3), 228-32.
- CLIVER, D.O. 1994. Viral foodborne disease agents of concern. *J. Food Protect.*, 57 (2), 176-178.
- CLIVER, D.O. 1994. Epidemiology of viral foodborne disease. *J. Food Protect.*, 57 (3), 263-266.
- CLIVER, D.O. 1995. Detection and control of foodborne viruses. *Food Sci. Technol.* 6, 353-358.
- COOPER, K., HUANG, F. F., BATISTA, L., RAYO, C., BEZANILLA, J. C., TOTTH, T. E., MENG, X. J. 2005. Identification of Genotype 3 Hepatitis E Virus (HEV) in Serum and Fecal Samples from Pigs in Thailand and Mexico, Where Genotype 1 and 2 HEV Strains Are Prevalent in the Respective Human Populations. *J. Clin. Microbiol.*, 43 (4), 1684 – 1688.
- CUNLIFFE, H., BLACKWELL, J., WALKER, J. 1978. A research note. persistence of foot-and-mouth disease virus in dried casein. *J. Food Prot.* 41, 706-707.
- Cuq, J.L. 1993. Les méthodes modernes d'analyse rapide en microbiologie alimentaire. Agro-alimentaire information., n°9; éd. APRIA/CDIUPA, Massy, 76 p.
- DEBOOSERE, N., LEGEAY, O., CAUDRELIER, Y., LANGE, M. 2004. Modelling effect of physical and chemical parameters on heat inactivation kinetics of hepatitis A virus in a fruit model system. *Int. J. Food Microbiol.* 93 (1), 73-85.
- DROBENIUC, J., FAVOROV, M.O., SHAPIRO, C.N., BELL, B.P., MAST, E.E., DADU, A., CULVER, D., IAROVOI, P., ROBERTSON, B.H., MARGOLIS, H.S. 2001. Hepatitis E virus antibody prevalence among persons who work with swine. *J. Infect. Dis.* Dec 15; 184 (12), 1594-7.
- DUIZER, E., BIJKERK, P., ROCKX, B., DE GROOT, A., TWISK, F., KOOPMANS, M. 2004. Inactivation of Caliciviruses. *Appl. Environ. Microbiol.* 70 (8), 4538-4543.
- FOUCAUD-SCHUEMANN, C., 2006. Qu'est-ce qu'un microorganisme?, mission communication Inra, http://www.inra.fr/la_sciences_et_vous/apprendre_experimenter
- FRANCKI, R.I.B., FAUQUET, C. M., KNUDSON, D. L., BROWN, F., MAURIN, J.T. 1994. Classification et nomenclature des virus : Cinquième rapport du comité international de taxonomie des virus. Paris, Springer.
- GARKAVENKO, O., OBRADIINA, A., MENG, J., ANDERSON, D.A., BENARD, H.J., SCHROEDER, B.A., KHUDYAKOV, Y.E., FIELDS, H.A., CROXSON, M.C. 2001. Detection and characterization of swine hepatitis E virus in New Zealand. *J. Med. Virol.* Nov; 65 (3), 525-9.
- HALBUR, P. G., KASORNDORKBUA, GILBERT, C. C., GUENETTE, D., POTTERS, M. B., PURCELL, R. H., EMERSON, S. U., TOTTH, T. E., MENG X. J. 2001. Comparative pathogenesis of infection of pigs with hepatitis E viruses recovered from a pig and a human. *J. Clin. Microbiol.* 39, 918 – 923.
- HEIDELBAUGH, N.D., GIRON, D.J. 1969. Effect of processing on recovery of polio virus from inoculated foods. *J. Food Sci.* 34, 239-241.
- HERRMANN, J.E., CLIVER, D.O. 1973. Enterovirus persistence in sausage and ground beef. *J. Milk Food Technol.* 36 (8), 426-428.
- HUANG, F. F., HAQSHENAS, G., GUENETTE, D. K., HALBUR, P. G., SCHOMMER, S., PIERSON, F. W., TOTTH, T. E., MENG X. J. 2002. Detection by reverse transcription-PCR and genetic characterization of field isolates of swine hepatitis E virus from pigs in different geographic regions of the United States. *J. Clin. Microbiol.* 40, 1326 – 1332.
- KABRANE-LAZIZI, Y., ZHANG, M., PURCELL, R. H., MILLER, K. D., DAVEY, R. T., EMERSON, S. U. 2001. Acute hepatitis caused by a novel strain of hepatitis E virus most closely related to United States strains. *J. Gen. Virol.* 82, 1687 – 1693.
- KANTOR, M., POTTER, N. 1975. Persistence of ECHOvirus and poliovirus in fermented sausages. Effects of sodium nitrite and processing variables. *J. Food Sci.* 40, 968-972.
- KARETNYI, Y.V., GILCHRIST, M.J., NAIDES, S.J. 1999. Hepatitis E virus infection prevalence among selected populations in Iowa. *J. Clin. Virol. Sep.*; 14 (1), 51-5.
- KAPIKIAN AZ, HOSHINO Y, CHANOCK RM. ROTAVIRUSES. 2001. In *Knipe DM, Howley PM (Eds.), Fields Virology*, 4th ed. Lippincott Williams, Wilkins, Philadelphia, Pa. 1787-1833.
- KHADRE, M.A., YOUSEF, A.E. 2002. Susceptibility of human rotavirus to ozone, high pressure, and pulsed electric field. *J. Food Prot.* 65, 1441-1446.
- KOOPMANS, M., DUIZER E. 2004. Foodborne viruses : an emerging problem. *Int. J. Food Microbiol.* 90,23-41.
- LI, T.C., AL. 2005. Hepatitis E virus transmission from wild boar meat. *Emerging Infectious Diseases.* 11 (12), 1958-1960.
- LINCO, S.J., GROHMANN, G.S. 1980. The Darwin outbreak of oyster-associated viral gastroenteritis. *Med. J. Aust.* 81 (5), 211-213.
- LOPMAN, B., VAN DUYNHOVEN, Y., HANON, F.X., REACHER, M., KOOPMANS, M., BROWN, D. 2002. Laboratory capability in Europe for foodborne viruses. *Eurosurveillance* Vol.7, n°4, 61-65.
- LOPMAN, B., REACHER, M., VAN DUYNHOVEN, Y., HANON, F.X., BROWN, D., KOOPMANS, M. 2003. Viral gastroenteritis outbreaks in Europe, 1995-2000. *Emerging Infectious Diseases* 9 (1), 90-96.
- MADE, D. 2005. Status of detection of viruses in food. *Fleischwirtschaft International* 4, 55-58.
- MALLET, J.C., BEGHIAN, L.E., METCALF, T.G., TAYLOR, J.A. 1991. Potential of irradiation technology for improved shellfish sanitation. *J. Food Safety* 11, 231-244.
- MATSUDA, H., OKADA, K., TAKAHASHI, K., MISHIRO, S. 2003. Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. *Journal of Infectious Diseases.* 188 : 944.
- MELNICK, J. L., GERBA, C.P., WALLIS, C. 1978. « Viruses in water ». *Bull. World Health Organ.* 56 (4) : 499-508.
- MENG, Z.D., BIRCH, C., HEATH, R., GUST, I. 1987. Physicochemical stability and inactivation of human and simian rotaviruses. *Appl. Environ. Microbiol.* 53, 727-730.
- MENG, X. J., PURCELL, R.H., HALBUR, P.G., LEHMAN, J.R., WEBB, D.M., TSAREVA, T.S., AL. 1997. A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. *Proc Natl Acad Sci USA.* 94, 9860 – 5. 11.
- MENG, X. J., HALBUR, P. G., SHAPIRO, M. S., GOVINDARAJAN, S., BRUNA, J. D., MUSHAWAR, I. K., PURCELL R. H., EMERSON S. U. 1998. Genetic and experimental evidence for cross-species infection by swine hepatitis E virus. *J. Virol.* 72, 9714 – 9721.
- MENG, X. J., B. WISEMAN, F. ELVINGER, D. K. GUENETTE, T. E. TOTTH, R. E. ENGLE, S. U. EMERSON, PURCELL, R. H. 2002. Prevalence of antibodies to hepatitis E virus in veterinarians working with swine and in normal blood donors in the United States and other countries. *J. Clin. Microbiol.* 40, 117-122.
- MENG X. J. 2003. Swine hepatitis E virus : cross-species infection and risk in xenotransplantation. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 278, 185 – 216. 20.
- NISHIZAWA, T., TAKAHASHI, MIZUO, M. H., MIYAJIMA, H., GOTANDA, Y., OKAMOTO, H. 2003. Characterization of Japanese swine and human hepatitis E virus isolates of genotype IV with 99% identity over the entire genome. *J. Gen. Virol.* 84, 1245 – 1251.
- OLIVEIRA, A.C., ISHIMARU, D., GONCALVES, R.B., SMITH, T.J., MASON, P., SACARVALHO, D., SILVA, J.L. 1999. Low temperature and pressure stability of picornaviruses : implications for virus uncoating. *Biophys. J.* 76, 1270-1279.
- OLSEN, B., AXELSSON-OLSSON, D., THELIN, A., WEILAND, O. 2006. Unexpected high prevalence of IgG-antibodies to hepatitis E virus in Swedish pig farmers and controls. *Scand J Infect. Dis.* 38 (1), 55-8.
- PINA, S., BUTI, M., COTRINA, M., PIELLA, J., GIRONES R. 2000. HEV identified in serum from humans with acute hepatitis and in sewage of animal origin in Spain. *Journal of Hepatology*, Volume 33, Issue 5, November, 826-833
- PIRTLE, E.C., PROESCHOLDT, T.A., BERAN, G.W. 1997. Trial of heat inactivation of selected viruses following irradiation. *J. Food Prot.* 60, 426-424.
- PONTES, L., FORNELLS, A., GIONGO, V., ARAUJA, J.R., SEPULVEDA, A. 1997. Pressure inactivation of animal viruses : potential biotechnological applications. High pressure research in the bioscience and biotechnology. K. Heremans. Leuven, B. Leuven University Press, 91-94.
- QUIGNON, F., COTON, E., MADELINE, M., PICOCHÉ B. 2005. Incidence des paramètres technologiques et des désinfectants sur le risque viral en agro-alimentaire. *Actualités Scientifiques et Techniques en Agroalimentaire.* n°50, Adria Normandie, 154 p.
- RAMING, R.F. 2004. Pathogenesis of intestinal and systemic Rotavirus infection. *J. Virol.* 2004. 78 (19), 10213-10220.
- ROBERTS, P., HOPES, A. 2003. Virus inactivation by intensity broad spectrum pulsed light. *J. Virol. Met.* 110, 61-65.
- RUTJES, S.A., LODDER, W.J., BOUWKNEGT, M., DE RODA HUSMAN, A.M. 2007. Increased hepatitis E virus prevalence on Dutch pig farms from 33 to 55% using appropriate internal quality controls for RT-PCR. *J. Virol. Methods*, à paraître.
- SEMINATI, C., MATEU, E., PERALTA, B., DE DEUS, N., MARTIN, M. 2007. Distribution of hepatitis E virus infection and its prevalence in pigs on commercial farms in Spain. *Vet. J. Feb* 3 (epublication), à paraître.
- SONODA, H., ABE, M., SUGIMOTO, T., SATO, Y., BANDO, M., FUKUI, E., MIZUO, H., TAKAHASHI, M., NISHIZAWA, T., OKAMOTO, H. 2004. Prevalence of hepatitis E virus (HEV) infection in wild boars and deer and genetic identification of a genotype 3 HEV from a boar in Japan. *J. Clin. Microbiol. Nov*; 42 (11), 5371-4.
- SULLIVAN, R., SCARPINO, P.V., FASSOLITIS, A.C., LARKIN, E.P., PEELER, J.T. 1973. Gamma radiation inactivation of coxsackievirus B-2. *Appl. Microbiol.* 26 (1), 14-17.
- TAKAHASHI, M., T., NISHIZAWA, H., MIYAJIMA, Y., GOTANDA, T., IITA, F., TSUDA, H., OKAMOTO. 2003. Swine hepatitis E virus strains in Japan form four phylogenetic clusters comparable with those of Japanese isolates of human hepatitis E virus. *J. Gen. Virol.* 84, 851 – 862.
- TAMADA Y., YANO K., YATSUHAKI H., INOUE O., MAWATARI F., ISHIBASHI H. 2004. Consumption of wild boar linked to cases of hepatitis E. *J. Hepatol.* 40, 869-873.
- TRIEMER, B., WEINHOLD, E. 1981. Tenazität von Newcastle-Disease-Virus in Mayonnaise als Modell der Untersuchung eines sekundär (exogen) mit Virus kontaminierten Lebensmittels. *Arch. Lebensmittelhygiene* 32, 76-77.
- VAN DER POEL, W.H.M., VAN DER HEIDE, R., VERSCHOOR, F., GELDERBLOM, H., VINJE, J. AND KOOPMANS, M. 2003. Epidemiology of Norwalk-like virus infections in cattle in The Netherlands. *Vet. Microbiol.* 92, 297-309.
- Vital, C.L., Pinto, M.A., Lewis-Ximenez, L.L., Khudyakov, Y.E., dos Santos, D.R., GASPARI, A.M. 2005. Serological evidence of hepatitis E virus infection in different animal species from the Southeast of Brazil. *Mém Inst Oswaldo Cruz.* Apr; 100 (2), 117-22.
- WIBAWA, I.D., MULJONO, D.H., MUYANTO, SURYADARMA, I.G, TSUDA, F., TAKAHASHI, M., NISHIZAWA, T., OKAMOTO, H. 2004. Prevalence of antibodies to hepatitis E virus among apparently healthy humans and pigs in Bali, Indonesia : Identification of a pig infected with a genotype 4 hepatitis E virus. *J. Med Virol.* May; 73 (1), 38-44.
- WILKINSON, N., KURZIEL, A.S., LANGTON, S., NEEDS, E., COOK, N. 2001. Resistance of poliovirus to inactivation by high hydrostatic pressures. *Innovative Food Science, Emerging Technologies* 2, 95-98.
- WITHERS, M.R., CORREA, M.T., MORROW, M., STEBBINS, M.E., SERIWATANA, J., WEBSTER, W.D., BOAK, M.B., VAUGHN, D.W. 2002. Antibody levels to hepatitis E virus in North Carolina swine workers, non-swine workers, swine, and murids. *Am J Trop Med Hyg.* Apr; 66 (4), 384-8.
- YAZAKI, Y., MIZUO, H., TAKAHASHI, M., NISHIZAWA, T., SASAKI, N., GOTANDA, Y., OKAMOTO, H. 2003. Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food. *Journal of General Virology.* 84, 2351-2357.
- YOO, D., WILLSON, P., PEI, Y., HAYES, M.A., DECKERT, A., DEWEY, C.E., FRIENDSHIP, R.M., YOON, Y., GOTTSCHALK, M., YASON, C., GIULIVI, A. 2001. Prevalence of hepatitis E virus antibodies in Canadian swine herds and identification of a novel variant of swine hepatitis E virus. *Clin Diag Lab Immunol.* Nov; 8 (6), 1213-9.
- ZHENG, Y., GE, S., ZHANG, J., GUO, Q., NG, M.H., WANG, F., XIA, N., JIANG, Q. 2006. Swine as a principal reservoir of hepatitis E virus that infects humans in eastern China. *Infect. Dis. Jun* 15; 193 (12), 1643-9.
- ZHU, Y.H., CHEN, Y.F., TANG, R.L., TU, D.H., WANG, Y.C., ZHUANG, H. 2004. [Prevalence of anti-HEV among swine, sheep and chickens] *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi.* Jun; 18 (2), 127-8.