



AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Afssa – Saisine n° 2009-SA-0146

Saisine liée n° 2009-SA-0101

Maisons-Alfort, le 23 septembre 2009

AVIS

de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif au virus de l'hépatite E : méthodes de détection, risques pour le consommateur et risques liés à l'environnement

LE DIRECTEUR GÉNÉRAL

SOMMAIRE

RAPPEL DE LA SAISINE	2
QUESTIONS POSEES	2
CONTEXTE	2
METHODE D'EXPERTISE	2
ARGUMENTAIRE.....	3
1. CONTEXTE ET SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE	3
a. <i>Contexte.....</i>	<i>3</i>
b. <i>Clinique de l'hépatite E chez l'homme</i>	<i>3</i>
c. <i>Situation épidémiologique en France</i>	<i>4</i>
2. ELEMENTS D'INFORMATION SUR LE DANGER.....	5
a. <i>Identification du danger et mode de transmission.....</i>	<i>5</i>
b. <i>Portage chez le porc et prévalence sur les denrées issues du porc</i>	<i>8</i>
Portage chez le porc - généralités	8
Prévalence en élevage porcin.....	8
Influence de l'âge au sein de l'élevage porcin	8
Dynamique d'infection intra-élevage.....	9
Infection chez le porc, organes cibles.....	9
Présence du VHE dans les foies de porc.....	9
c. <i>Portage dans les autres espèces (dont sangliers et cervidés) et contamination des denrées</i>	<i>9</i>
Portage	9
Contaminations humaines par les denrées dérivées	10
d. <i>Probabilité d'infection pour l'homme liée à la dose de VHE</i>	<i>11</i>
3. REPONSES AUX QUESTIONS IDENTIFIEES	11
a. <i>Méthodes de détection du virus de l'hépatite E.....</i>	<i>11</i>
b. <i>Risque pour le consommateur</i>	<i>14</i>
Familles de produits.....	14
Produits crus : préparations à base de foie (saucisses de foie, figatelles).....	16
Produits crus : Jambon cru et secs (Bayonne, Vendée...), saucisses à tartiner, longanisse, soubressade, saucisson, rosette, chorizo	17
Produits cuits ou à cuire.....	17
Modalités de gestion du risque	18
c. <i>Risque liés à l'environnement : contamination par les lisiers</i>	<i>18</i>
Mode de gestion des lisiers de porc	18
Différents types de traitements applicables	19
Survie du VHE dans le lisier	19
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	20
PRINCIPALES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	20
MOTS CLÉS	26
ANNEXES.....	27

27-31, avenue
du Général Leclerc
94701
Maisons-Alfort cedex
Tel 01 49 77 13 50
Fax 01 49 77 26 13
www.afssa.fr

REPUBLIQUE
FRANÇAISE

Rappel de la saisine

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 15 mai 2009 par la Direction Générale de l'Alimentation et la Direction Générale de la Santé d'une demande d'avis sur les méthodes de détection du virus de l'hépatite E et sur le comportement du virus dans le lisier de porc, lors de la cuisson, du séchage, du salage ou du fumage des produits à base de foie de porc.

Questions posées

L'avis de l'Afssa est requis pour le 1^{er} septembre 2009 sur les questions suivantes :

- un avis sur les méthodes de détection du VHE disponibles en fonction de la nature de la matrice (foie, produit fini sec, cru ou cuit) ainsi que sur les conditions de leur utilisation (en routine, autre...) ;
- un avis, et le cas échéant un protocole d'étude ayant pour objectif l'acquisition de données spécifiques, sur le comportement du VHE dans les produits en cours de cuisson et dans les produits séchés, salés ou fumés, en fonction de la charge virale initiale, afin d'évaluer l'impact de ces différents traitements sur l'inactivation du VHE et de proposer des modalités pratiques de traitement efficaces ;
- un avis sur les conditions de persistance virale dans le lisier des élevages porcins et sur l'existence d'un risque lié à l'épandage des lisiers de porc et sur les procédés d'inactivation, le cas échéant.

Par ailleurs, la saisine rappelle que des informations sont également souhaitées concernant le risque lié à la consommation de viandes de porc, de sanglier et de cerf.

Contexte

Cette saisine fait suite à l'avis de l'Afssa rendu le 30 avril 2009 relatif au risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E (VHE) après ingestion de figatelles (saucisses crues à base de foie de porc), en réponse à une saisine de la DGAL datant du 16 avril 2009.

L'Afssa s'était alors prononcée sur 3 questions :

- la consommation de saucisses crues à base de foie de porcs (telles que les figatelles, les saucisses de foie de Toulouse) porteurs du virus de l'hépatite E est-elle susceptible de présenter un risque pour la santé du consommateur ?
- un séchage de ces produits est-il de nature à diminuer le risque pour la santé du consommateur ? et si oui, quel protocole de séchage doit être recommandé ?
- un traitement par la cuisson de ces produits est-il de nature à diminuer le risque pour la santé du consommateur ? et si oui, quel protocole de cuisson doit être recommandé ?

Par ailleurs, dans sa conclusion, l'avis mentionnait également qu'une analyse complémentaire concernant les risques de contamination par le virus de l'hépatite E *via* la consommation de viande de porcs, de sangliers et de cerfs serait fournie ultérieurement.

Suite aux conclusions rendues par l'Afssa dans cet avis, la DGAL et la DGS souhaitent obtenir des informations complémentaires sur les questions sus-mentionnées.

Méthode d'expertise

Le groupe d'expertise collective d'urgence (GECU) dénommé « Risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles » créé le 23 avril 2009 pour répondre à la saisine 2009-SA-0101, a été sollicité pour répondre à cette seconde saisine. Sa composition est mentionnée en **Annexe 1**.

Un appui scientifique et technique a été apporté par l'unité « Observatoire des consommations alimentaires - épidémiologie nutritionnelle » de l'Afssa concernant les estimations des consommations d'aliments carnés à base de porc, de sanglier, de cerf ou de chevreuil.

Les conclusions du GECU ont été présentées aux comités d'experts spécialisés (CES) « Santé animale » et « Microbiologie » de l'Afssa, respectivement les 8 et 9 juillet 2009.

Cet avis constitue un document global sur cette thématique incluant :

- les éléments fournis dans l'avis de l'Afssa du 30 avril 2009 ;
- les éléments de réponse sur les risques de contamination par le virus de l'hépatite E *via* la consommation de viande de porcs, de sangliers et de cervidés ;
- les éléments de réponse aux 3 questions de la nouvelle saisine.

Argumentaire

1. Contexte et situation épidémiologique

a. Contexte

Le virus de l'Hépatite E est reconnu comme l'agent principal d'hépatites aiguës dans les pays à faible niveau d'hygiène où il évolue selon un mode endémo-épidémique. Dans les pays dits « industrialisés », les cas d'hépatite E étaient initialement rapportés après un séjour en zone d'endémie (12), notamment chez les militaires (23). Néanmoins, dès 1997 aux Etats-Unis des cas d'hépatite E autochtones chez des patients sans historique de séjour en zone d'endémie (55) ont révélé l'existence d'un nouveau schéma infectieux pour le VHE et soulevé la question de leur origine.

La découverte d'infections naturelles par le VHE chez les primates et les porcs a suggéré une exposition au virus et une possible transmission interspécifique (16). L'hypothèse d'une origine zoonotique des cas autochtones, a été évoquée dès 1997 aux Etats-Unis, par l'isolement d'un variant porcin du VHE (appelé Swine HEV) génétiquement très proche des variants humains issus de cas autochtones découverts à la même période et associés au génotype 3 (74). Depuis, de nombreux variants du VHE ont été isolés à la fois chez l'Homme et chez l'animal avec fréquemment une grande proximité génétique renforçant l'hypothèse d'une zoonose. La preuve d'une composante zoonotique dans le cas du VHE a été finalement apportée par l'observation depuis 2003 au Japon d'une dizaine de cas de transmission du virus par voie alimentaire à partir de viande contaminée de porc, de sanglier ou de cervidé crue ou peu cuite (61, 101).

b. Clinique de l'hépatite E chez l'homme

La durée de l'incubation de l'hépatite E se situe entre 3 et 8 semaines avec une moyenne de 40 jours (86). Près de la moitié des cas seraient asymptomatiques ou pauci-symptomatiques. La phase prodromique (fièvre, asthénie, troubles digestifs) de la maladie est parfois absente, parfois brève ou peut persister quelquefois jusqu'à 2 semaines. Le tableau clinique est ensuite semblable à celui de l'hépatite A (32, 83, 86). Ce tableau associe le plus fréquemment une asthénie, un ictère cutanéomuqueux et une hépatomégalie. S'ajoutent divers signes cliniques digestifs tels que des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales. Certains patients présentent également une hyperthermie, généralement modérée. L'évolution de cette maladie est le plus souvent favorable, avec une guérison généralement spontanée et sans séquelles, après 2 à 4 semaines d'évolution. Dans 1 à 2% des cas toutefois, l'hépatite E se complique d'une forme fulminante (52) avec mise en jeu du pronostic vital ; la greffe hépatique est souvent la seule solution. Les facteurs de risques d'hépatites fulminantes identifiés sont :

- L'existence d'une hépatopathie sous-jacente chez les individus (84).
- La grossesse : en effet, il semblerait qu'une incidence plus importante d'hépatites fulminantes au VHE soit rapportée chez la femme enceinte dans les zones d'endémie, atteignant jusqu'à 20% au cours du troisième trimestre de grossesse. Plusieurs études prospectives, menées notamment en Inde, abordent la relation entre hépatite E et grossesse (42, 48, 51, 54).

Des complications de type hépatite chronique et cirrhose ont aussi été observées chez des patients immunodéprimés (31, 35, 46, 47). La gravité de l'hépatite E semble ainsi supérieure à celle de l'hépatite A avec un taux de mortalité respectif de 0,4-4% contre 0,1-2% (82).

c. Situation épidémiologique en France

Les données générales

Il convient de souligner qu'en France, l'hépatite E n'est pas une maladie à déclaration obligatoire (DO). La surveillance de l'hépatite E est réalisée par le centre national de référence (CNR) des hépatites à transmission entérique (hépatites A et E) créé en 2002, situé à Paris. A titre indicatif, l'**Annexe 2** précise l'algorithme d'interprétation des profils biologiques utilisé par le CNR. Les laboratoires de Virologie des CHU de Toulouse et Marseille effectuent en routine le diagnostic sérologique et moléculaire de l'hépatite E et collaborent avec le CNR pour la synthèse des résultats.

Le **Tableau 1** montre le nombre de cas d'hépatite E diagnostiqués par le CNR VHE, en distinguant les cas importés (séjour en zone d'endémie dans les 3 mois avant le début de la maladie), autochtones ou de contexte épidémiologique non précisé. A noter que dans 25% des cas où le contexte épidémiologique est non précisé, le génotypage du virus indique qu'il s'agit du génotype 3f majoritairement rencontré en Europe.

Les cas sont diagnostiqués dans toutes les régions métropolitaines avec une forte prédominance dans le sud. Chaque année, plus de la moitié des cas autochtones résidaient dans les régions Midi-Pyrénées ou PACA (15).

Depuis 2002, on observe une augmentation des cas autochtones d'hépatite E. Il peut s'agir d'une augmentation réelle de l'incidence de la pathologie ou d'un effet lié à un dépistage et/ou un diagnostic plus fiable.

En effet, on constate en parallèle une forte augmentation des demandes d'analyses adressées aux laboratoires publics et privés, et une plus grande attention des professionnels de santé dont les gastro-entérologues (**Tableau 1**). En Midi-Pyrénées où l'efficacité du diagnostic a été à peu près constante compte tenu de l'implication des cliniciens et virologues locaux, le nombre de cas depuis 3 ans est resté stable, confortant l'hypothèse d'une situation épidémiologique stable (65).

Tableau 1 : Nombre de cas d'hépatite E autochtones diagnostiqués en France entre 2002 et 2008.

Années	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Nombre de patients testés	209	155	233	327	583	3500*	5500*
Cas certains							
- importés	4	11	4	19	14	14	23
- autochtones	9	3	16	20	24	97	146
-contexte épidémiologique non précisé						5	49
Total	13	14	20	39	38	116	218

Description de 9 cas isolés autochtones documentés par le CNR d'hépatite E, entre 2008 et 2009, pour lesquels a été rapportée la consommation de figatelles ou de saucisses de foie :

Parmi les 7 premiers cas, 5 étaient domiciliés en région PACA ; 3 cas avaient séjourné en Corse dans les 2 à 10 semaines avant la date de début des signes et 4 autres n'avaient pas de notion de séjour en Corse. Tous avaient consommé des saucisses de foie de porc (2 cas) ou de figatelles (4 cas) ou de charcuterie locale corse (1 cas). La caractérisation moléculaire des virus indique qu'il s'agit de génotype 3f, génotype majoritairement identifié en Europe.

Deux autres cas sont encore en cours d'investigation :

En mars 2009, un patient est décédé d'une hépatite E fulminante virémique. Le génotype viral a été caractérisé de type 3f. Ce patient était porteur d'une hépatopathie sous jacente. Une consommation de figatelles crues a été retrouvée dans les 2 à 10 semaines précédant le début des signes (fin

décembre 2008). La recherche de marqueurs du VHE dans les figatelles n'a pu être réalisée car elles avaient été consommées. Ce patient avait d'autres expositions à risque potentiel d'hépatite E, dont la consommation d'eau provenant d'un forage privé (dont les résultats d'un prélèvement d'eau du forage n'ont néanmoins pas mis en évidence de VHE).

En mars 2009, un autre cas autochtone résidant à Marseille avait consommé de la figatelle produite artisanalement en Corse. Cette figatelle avait été consommée lors d'un repas partagé par 4 convives. Seul le convive ayant consommé un petit morceau de figatelle servie crue lors de ce repas a présenté une hépatite E. Aucune autre source potentielle de contamination n'a été identifiée.

Description de 2 épisodes de cas groupés d'hépatite E d'origine alimentaire survenus dans le Sud de la France entre 2007 et 2008:

Au cours de l'été 2007, une toxi-infection alimentaire collective (TIAC) familiale de 3 cas autochtones d'hépatite E (confirmée par PCR et séquençage génotype 3f) survenue dans le Vaucluse a été investiguée par la CIRE Sud. Ces 3 cas avaient en commun un unique repas partagé 1 mois auparavant par 4 convives, au cours duquel avait été servie de la figatelle. Les 3 consommateurs de figatelle crue ont présenté une hépatite E. Le quatrième convive non consommateur de figatelle n'a pas été malade. Aucune autre source commune de contamination n'a été identifiée.

Les services de gastro-entérologie et de virologie de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille (AP-HM) ont rapporté en mars 2009, un cas clinique d'hépatite E diagnostiquée en septembre 2008 (PCR positive et séquençage de génotype 3f). Ce cas était associé à 4 autres cas pauci symptomatiques avec une séroconversion VHE. Tous ces patients avaient participé à un même repas familial début août 2008 en Corse. Parmi les 10 convives, tous avaient consommé de la figatelle crue, sauf un convive testé négatif en PCR et séronégatif.

2. Eléments d'information sur le danger¹

a. Identification du danger et mode de transmission

Caractéristiques du virus de l'hépatite E

Le virus de l'hépatite E est un virus nu à ARN, dont le génome comporte 3 cadres ouverts de lecture = ORF (ORF1, ORF2 et ORF3). Il a été récemment classé dans la famille des *Hepeviridae*.

Les souches de VHE humaines ne peuvent pas être différenciées des souches animales

On distingue chez les mammifères 4 génotypes de VHE (1 à 4), chaque génotype étant lui-même divisé en sous-types (24 sous-types).

Les génotypes 1 et 2 sont exclusivement présents chez l'homme alors que les génotypes 3 et 4 sont retrouvés chez l'homme et l'animal. L'hépatite E apparaît dans certains cas comme une zoonose.

Le génotype 1 (5 sous-types a à e) regroupe des souches humaines de VHE, responsables d'épidémies mais également de cas sporadiques dans les pays d'Afrique et d'Asie. Le génotype 2 (2 sous-types a et b) a une distribution plus restreinte au Mexique et quelques pays d'Afrique (Tchad, Nigeria). Les souches du génotype 3 sont, pour l'essentiel, issues de pays industrialisés et sont aussi bien humaines qu'animales. A ce jour, les virus de génotype 3 (10 sous-types a à j) ont été identifiés uniquement lors de cas sporadiques. Le génotype 4 (7 sous-types a à g), quant à lui, est un génotype principalement retrouvé chez l'homme et animal en Asie du Sud Est.

De nombreuses souches virales porcines (génotype 3 et 4) ont été identifiées dans le monde. Les analyses phylogénétiques ont à chaque fois confirmé une grande proximité génétique entre souches humaines et animales laissant supposer que des transmissions zoonotiques ont lieu (58).

¹ Une partie de la synthèse bibliographique présente dans cet avis est issue de la thèse de Marulier Fleuriane, L'Hépatite E d'origine zoonotique, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, soutenue en février 2009.

En pratique, sur la base des séquences génétiques utilisées pour la comparaison des isolats, il apparaît impossible de distinguer les souches humaines et animales, la variabilité intra espèce étant au moins aussi grande que la variabilité inter-espèces. (6, 9, 37, 41, 80).

En plus des 4 géotypes présents chez les mammifères, il existe un géotype aviaire responsable d'hépatite E chez le poulet. Cette souche aviaire n'est pas transmissible au primate ni au porc (39).

Très récemment, un nouvel isolat a été caractérisé chez le lapin mais les premières données de séquences ne permettent de le classer formellement dans un des quatre géotypes connus (112).

Les souches humaines et animales de géotype 3 et 4 sont transmissibles de manière interspécifique.

Les premiers travaux expérimentaux sur un éventuel passage de la barrière d'espèce ont été menés en 1998 (73). Dans cette étude, la souche porcine Swine HEV de géotype 3 a été transmise par voie intraveineuse (iv) à deux singes rhésus et un chimpanzé qui ont développé une virémie et une séroconversion. La souche humaine de géotype 3 humaine US-2 a été transmise à des porcs SPF. Le même type de travaux a été réalisé pour le géotype 4 : Arankalle *et al.* ont démontré que l'inoculation de singes rhésus avec une souche porcine indienne de géotype 4 entraînait chez ces animaux une virémie et une séroconversion (5). L'équipe de Feagins *et al.* en 2008 aux Etats-Unis a inoculé la souche humaine de géotype 4 TW6196E (28) à des primates et à des porcs engendrant, dans les deux cas, l'infection des animaux avec séroconversion, virémie et excréation fécale du VHE.

Il existe des cas documentés de transmission zoonotique à l'homme par la consommation de viande contaminée :

Aujourd'hui, il existe dans la littérature deux cas dans lesquels les preuves scientifiques permettent de prouver l'origine zoonotique de la contamination et de comparer les isolats. Dans les deux cas, la contamination a eu lieu au Japon :

Tableau 2 : cas prouvés de transmission zoonotique à l'homme par la consommation de viande contaminée

Nb de cas et période d'incubation	Espèce animale	Mode de préparation	Géotype	Eléments indiquant une transmission zoonotique	Référence Pays
4 ♀ 40 jours	Cerf Sika	Tranches de viande crues (sushi)	3	100% d'homologie entre les séquences des patients et celle du reste de viande congelée. 10 ⁵ GE ² /g de viande	Tei <i>et al.</i> , 2003 Japon (101)
1 ♀ 60 jours	Sanglier	Ragoût	3	99.95% d'homologie entre la séquence de la patiente et celle du reste de viande congelée.	Li <i>et al.</i> , 2005 Japon (61)

Le premier cas est décrit par Tei *et al.* en 2003 (101) est lié à la consommation de tranches de viande crue de cerf sika. La viande avait été conservée congelée par les familles, ce qui a permis la recherche du VHE. Le titre en ARN viral était de 10⁵ copies/gramme. Le séquençage a montré 100% d'identité entre les isolats de la viande et ceux des patients (géotype 3).

Le second cas est relaté par Li *et al.* en 2005 (61) chez une femme de 57 ans ayant consommé un ragoût de viande de deux sangliers, issus de la chasse. Dix personnes avaient consommé cette viande mais seule cette femme a développé une hépatite E clinique. Des morceaux congelés ont permis d'isoler du VHE chez 1 des 2 animaux tués. Les analyses phylogénétiques comparatives entre l'ORF2 de l'isolat issu de la patiente et de celui issu de la viande ont abouti à une classification au sein du géotype 3 (homologie de séquence nucléotidique de 99,95%).

Dans d'autres cas, l'origine de la contamination était très probablement d'origine alimentaire, mais une analyse comparative n'a pu être réalisée entre les isolats des malades et ceux de la viande présumée à l'origine de la contamination :

² GE : « genome equivalent » : équivalent génome

Tableau 3 : cas suspectés de transmission zoonotique à l'homme par la consommation de viande contaminée

Nb de cas et période d'incubation	Espèce animale	Mode de préparation	Génotype	Éléments indiquant une transmission zoonotique	Référence Pays
10 † 14 à 60 jours	Porc	Foies grillés, plus ou moins cuits	3, 4	9/10 patients avaient consommé du foie de porc grillé.	Yazaki et al, 2003 Japon (109)
2 † 30 à 60 jours	Sanglier	Foie cru	4	Partage et consommation des mêmes denrées. IgM et IgG positives pour les 2 patients. ARN + pour un des deux patients.	Matsuda et al, 2003 Japon (71)
5 † 39 jours	Sanglier	Grillé (Barbecue)	3	Sur 12 personnes ayant assisté au même repas: IgM : 8/12, IgG 11/12 ARN 2/12.	Tamada et al, 2004 Japon (98)
1 † 59 jours	Sanglier	Viande marinée grillée (Barbecue)	3	IgM, IgG, ARN positifs et forte réactivité IgM chez une autre personne ayant consommé le même plat	Masuda et al, 2005 Japon (69)

La première série de cas concerne 10 patients ayant contracté une hépatite E aiguë ou fulminante au Japon entre 2001 et 2002 (109). L'enquête épidémiologique a révélé que 9 des 10 patients avaient consommé à plusieurs reprises des foies de porcs, grillés mais plus ou moins cuits, 2 à 8 semaines avant l'apparition des symptômes.

En 2003, Matsuda *et al.* ont rapporté le cas de deux frères hospitalisés le même jour pour les mêmes symptômes d'hépatite aiguë mais dans 2 établissements différents au Japon (71). Le diagnostic d'hépatite E (génotype 4) a été établi pour les 2 patients rétrospectivement après le décès de l'un d'eux. Parmi les facteurs de risque, on note la consommation régulière de foies crus de sanglier au cours des 3 mois précédant le déclenchement de la maladie. Ces deux personnes étaient les seuls membres de la famille à consommer du foie de sanglier et ont été les seuls à développer une hépatite E.

Les cas suivants ont eu lieu en 2004 au Japon parmi 12 membres d'une association locale de seniors (98). Suite à cinq cas cliniques d'hépatite E au sein de ces membres, il est apparu que la seule occasion où ces 12 personnes ont été réunies, était un barbecue durant lequel ils ont consommé du sanglier grillé. L'analyse phylogénétique réalisée sur les isolats d'ARN viral retrouvés chez 2 des cas cliniques a mis en évidence une homologie de 99,4%.

Le dernier cas est rapporté par Masuda *et al.* en 2005 toujours au Japon (69). Un homme de 71 ans a développé une hépatite E aiguë. Environ 60 jours avant, cet homme avait consommé des joues de sanglier sauvage avec sa femme et son beau-frère. Aucune de ces deux autres personnes n'a montré de signe d'hépatite. En revanche, les analyses sérologiques ont démontré que le beau-frère était fortement séropositif pour les IgM et les IgG anti-VHE, suggérant chez ce dernier une infection subclinique récente.

Par ailleurs, des études sérologiques ont montré les liens suivants : dans l'étude de Tei (100), 89% des individus séropositifs pour les anticorps anti-VHE avaient un historique de consommation de viande de cervidé crue pour seulement 46% chez les personnes séronégatives, différence significative (avec $p = 0,035$). Une étude cas-témoin allemande dirigée par Wichmann, en 2008, a également retrouvé une association significative entre l'infection par le VHE et la consommation de viande de sanglier (OR 4,3 ; IC 95 %) et d'abats (OR 2,7 ; IC 95 % [1,2-6,2]) (105). Parmi les patients atteints d'une hépatite E autochtone, 20% rapportaient une consommation de viande de sanglier et 41% d'abats dans les 2 mois précédents l'étude contre respectivement 6,7% et 18,5% chez les individus témoins.

Ainsi, un lien entre la consommation de viande de porc, de sanglier ou de cervidé crue ou insuffisamment cuite et la survenue de cas d'hépatite E a été rapporté dans diverses études.

b. Portage chez le porc et prévalence sur les denrées issues du porc

Portage chez le porc - généralités

Plusieurs espèces sont susceptibles d'héberger le virus, mais le principal réservoir animal du VHE est incarné par le porc et plus généralement les suidés. L'infection chez le porc domestique ou porc d'élevage (*Sus scrofa domesticus*) est asymptomatique mais il réplique et excrète largement le virus. De très nombreux articles relatent l'isolement d'ARN viral chez cette espèce et cela sur tous les continents (30, 38, 44, 56, 63, 64, 79, 89, 93, 99, 108, 110, 113). D'autres suidés sont des cibles du VHE. Ainsi, plusieurs études ont permis l'isolement du virus chez le sanglier. Dans cette espèce, le VHE est identifié en Europe et au Japon respectivement chez les sous-espèces *Sus scrofa scrofa* (20, 45, 67) et *Sus scrofa leucomystax* (94, 95). De façon plus anecdotique, l'étude de Tanaka *et al.* en 2004 révèle la présence du virus chez les porcs domestiques miniatures d'origine asiatique et américaine utilisés pour les expériences médicales (99). Dans tous les cas observés chez les suidés, il s'agit de VHE soit de génotype 3, soit de génotype 4.

Prévalence en élevage porcin

De nombreuses études descriptives ont été conduites sur le virus de l'hépatite E chez le porc dans différents pays mais peu sont de véritables études de prévalence, c'est à dire comportant un plan d'échantillonnage permettant de garantir la représentativité des données ainsi qu'un nombre nécessaire d'observations (élevages, porcs) assurant une précision suffisante dans les estimations. L'unité d'observation est très variable selon les études : estimation de la prévalence à l'échelon des animaux (prévalence « porc » moyenne, porcs issus de différents lots ou élevages), estimation de la prévalence intra-élevage, estimation de la prévalence « élevage ». La nature de l'information collectée est aussi très diverse entre les études : séroprévalence (recherche des anticorps IgG et parfois IgM et/ou IgA par une technique sérologique), prévalence de l'ARN viral (RT-PCR) dans le sérum, les fèces (études en élevage) ou le foie (achat de foies de porcs commercialisés).

Sur le plan sérologique, toutes les études convergent vers une très large diffusion du virus dans les élevages porcins si l'on considère comme critère de positivité pour un élevage la détection d'au moins 1 porc séropositif. En utilisant ce critère, 15 élevages sur 15 prélevés sont positifs aux USA en 1997 (74), 20/22 en Nouvelle-Zélande en 2001 (30), 23/50 au Laos en 2007 (8), 10/10 au Mexique en 2005 (17), 40/41 en Espagne en 2008 (93). Une étude rétrospective portant sur 208 élevages prélevés depuis 1985 montre que cette situation d'endémie dans les élevages de porcs n'est pas un phénomène nouveau (204 élevages séropositifs sur les 208 analysés (14)).

A l'échelon individuel (porc), à 6 mois d'âge, la séroprévalence moyenne est le plus souvent moins élevée avec une très forte variabilité selon les études : 56% de porcs séropositifs au Japon en 2005 (97), 23% en Argentine en 2006 (77), 81% au Brésil en 2005 (33), 51% au Laos en 2007 (8). Cette forte variabilité provient d'importantes différences entre les lots d'un même élevage (4 à 58% pour l'étude argentine (77), 15 à 100% pour l'étude brésilienne (33)). Les animaux reproducteurs sont aussi très fréquemment séropositifs (plus de 60% (93)).

En France métropolitaine, une enquête nationale en cours suggère une séroprévalence très élevée de plus de 90% d'élevages positifs avec des taux de prévalence sérologique des animaux au sein de chaque élevage variant de 2,5 à 80%.

Influence de l'âge au sein de l'élevage porcin

La présence du VHE chez le porc évolue selon l'âge de celui-ci (10, 72, 107). Avant 1 mois les animaux ne présentent pas d'ARN viral dans leur sérum, probablement en raison d'une protection contre l'infection précoce par l'immunité maternelle. La virémie commence à être détectable à 2 mois d'âge puis atteint un pic entre 2 et 4 mois (29, 93, 96). La prévalence de l'ARN du VHE dans le sérum décroît ensuite progressivement jusqu'à disparaître quasiment vers 5-7 mois, à l'âge où les porcs sont abattus, selon les modalités d'élevage. En ce qui concerne l'excrétion virale, la détection de l'ARN du VHE dans les selles débute vers 2 mois d'âge, la prévalence des animaux excréteurs est par la suite maximale entre 2 et 4,5 mois. Mais contrairement au sérum, la prévalence des animaux PCR positifs dans les fèces diminue certes avec l'âge mais ne semble pas s'annuler. Ainsi selon ces 3 études, 8% des porcs à l'engraissement et en âge d'être conduits à l'abattoir, c'est-à-dire entre 5 et 7 mois, à Taïwan et en Angleterre et jusqu'à 41% au Canada présentent une excrétion virale.

Dynamique d'infection intra-élevage

En conditions réelles d'élevage, la dynamique d'infection par le virus de l'hépatite E est très comparable à celle décrite pour la plupart des infections virales chez le porc : acquisition d'une immunité passive transmise par la truie *via* le colostrum (60% des porcelets), déclin progressif de ces anticorps passifs jusque 10-12 semaines d'âge et séroconversion entre 12 et 15 semaines d'âge correspondant au pic de virémie observé à 15 semaines d'âge (40% des animaux (19)). Dans cette étude, le pourcentage de porcs virémiques augmente à partir de 9 semaines d'âge jusque 15 semaines et décroît progressivement jusqu'à l'abattage. Les IgM augmentent dès 9 semaines d'âge et près de 100% des porcs suivis (n=16) sont séropositifs (IgG) à 22 semaines d'âge. Cette dynamique observée dans un élevage espagnol est aussi conforme aux observations réalisées au Japon où le pic d'excrétion fécale est observé entre 1 et 3 mois d'âge (75 à 100% des animaux) puis décroît à 5-6 mois d'âge (7% des animaux seulement) (78). La séroprévalence élevée en fin de période d'engraissement révèle une transmission efficace du virus entre les animaux d'une même bande. Ceci est confirmé par l'estimation expérimentale du ratio de reproduction de base (R0) pour le virus de l'hépatite E estimé à 8,8 révélant la possibilité théorique pour 1 porc infectieux mis au contact d'une population sensible d'infecter plus de 8 animaux au cours de sa période infectieuse. La durée de cette dernière (aptitude à infecter un porc sensible après contact) est estimée à 49 jours dans cette même étude (10).

Infection chez le porc, organes cibles

L'organe cible chez le porc est avant tout le foie et l'infection est cliniquement inapparente (57) même si des lésions d'hépatite ont pu être décrites en Espagne chez des porcs d'élevage à la faveur d'autopsies (identification de lésions histologiques) dans un contexte sanitaire difficile (maladie de l'amaigrissement du porcelet) (68).

Les études d'infections expérimentales mettent en évidence une distribution extra-hépatique du virus de l'hépatite E. Après une infection expérimentale par voie intraveineuse, le virus est susceptible d'être retrouvé au niveau des ganglions lymphatiques mésentériques, et hépatiques, du colon, de l'intestin grêle jusque 20-27 jours post-inoculation (106). Dans cette étude, le virus a aussi été retrouvé au niveau de l'estomac, de la rate mais de manière plus fugace (14 jours post-infection) et aussi ponctuellement au niveau des reins, des amygdales, des glandes salivaires ou des poumons. Seule l'inoculation d'une souche humaine au porc a permis la détection de l'ARN viral au niveau du muscle jusque 14 jours post-infection. Une étude plus récente sur porcs inoculés par voie intraveineuse (IV) et porcs mis en contact montre la détection de l'ARN viral par PCR dans les muscles Longissimus, Biceps femoris et Iliopsoas jusqu'à 27 jours post-inoculation chez des porcs par voie IV et jusqu'à 27 à 31 jours après le début d'excrétion fécale chez les porcs contacts. Les résultats de ces études reposent sur l'amplification de l'ARN viral par PCR qualitative. Aucune donnée n'existe sur la quantification de la charge virale au sein de ces différents organes.

Présence du VHE dans les foies de porc

La présence du VHE dans les denrées alimentaires issues du porc a été démontrée. La première étude de ce type a été menée au Japon en 2003 sur des foies de porc conditionnés vendus dans les épiceries de l'île d'Hokkaido (109). Les analyses par RT-PCR ont indiqué que 2% des foies testés recelaient de l'ARN viral. Récemment, d'autres études sur les foies de porcs ont été réalisées aux Etats-Unis (26), en Inde (53) et aux Pays-Bas (11). Le pourcentage d'échantillons positifs était respectivement de 11, 2 et 6,5%.

En France, la recherche du virus dans les foies de porc à l'abattoir a montré une prévalence de l'ARN viral de l'ordre de 3% des foies entrant dans la chaîne alimentaire (données non publiées communiquées par les experts).

c. Portage dans les autres espèces (dont sangliers et cervidés) et contamination des denrées

Portage

Le porc n'est pas le seul animal à être infecté par le VHE. D'autres animaux comme le sanglier, les cervidés, le rat, le chien, le chat, la mangouste, la vache, le mouton, la chèvre ou le cheval peuvent présenter des anticorps anti-VHE et donc avoir été exposés au virus ou un agent proche. Alors que des isolats de génotype 3 et/ou 4 ont été identifiés chez les sangliers et les cervidés, aucun virus n'a pu être associé aux autres animaux à sérologie positive pressentis comme de potentiels

réservoirs viraux. Les porcs, les sangliers et les cervidés sont donc de réels réservoirs mais les autres animaux semblent être des hôtes uniquement occasionnels, non responsables de contaminations humaines. La souche aviaire suffisamment éloignée génétiquement des autres souches de VHE ne représente pas, sur la base des études publiées jusqu'à présent, de danger identifiable pour l'homme. Le passage de cette souche aux primates non humains n'a pas été possible par infection expérimentale. Il n'y a pas non plus d'infection expérimentale possible du poulet par des souches de génotype 1 ou 3 (39) (communication personnelle Pr XJ Meng). Les quelques études disponibles sur la présence du VHE chez les sangliers et les cervidés donnent des pourcentages variables de séroprévalence de 3 à 43% chez le sanglier et 2 à 35% chez les cervidés (**Tableau 4**). La prévalence de l'ARN viral chez le sanglier va de 3 à 25% alors qu'une étude rapporte 34% chez les cervidés (**Tableau 4**). Dans ces études il n'y a pas d'indication sur l'âge des animaux testés, ce qui rend difficile l'appréciation du niveau réel de contamination de ces réservoirs. Les souches de VHE amplifiées sont de génotype 3 et sont génétiquement très proches des souches humaines et porcines décrites dans les mêmes régions suggérant des contaminations inter espèces.

Tableau 4 : Fréquence du VHE chez le sanglier et le cervidé

<i>Pays</i>	<i>Animaux</i>	<i>Sérologie</i>	<i>ARN VHE Génotype 3</i>	<i>Nature de l'échantillon</i>	<i>Référence</i>
Japon	Cerfs Yezo	34,8% (181/520)	nd	Sérum	(102)
Japon	Sangliers Cervidés	9% (n=35) 2% (n=117)	nd	Sérum	(94)
Japon	Sangliers sauvages élevage	25% (100/392) 71% (10/14)	nd 3%	Sérum	(75)
Hongrie	Sangliers Cervidés	nd	12,2% (9/74) 34,4% (11/32)	Foie	(88)
Allemagne	Sangliers	nd	5,3%	Sérum	(45)
Allemagne	Sangliers	nd	15%	Foie	(92)
Italie	Sangliers	nd	25% (22/88)	Bile	(67)
Espagne	Sangliers	42,7%	19,6%	Sérum	(20)
Hollande	Sangliers		4%	Fèces	(90)
France	Sangliers	3,4% (3/88)	nd	Sérums	N. Pavio (non publié)

nd : non déterminé

De manière plus anecdotique, on peut également noter la présence de VHE (génotype 3) chez les mangoustes japonaises (8,3%, 7/84) mais aucun cas humain n'a été associé à ce réservoir.

Contaminations humaines par les denrées dérivées

Des cas de contamination par consommation de viande de sanglier ou de cervidé ont été décrits au Japon, mais ne précisent pas ou peu les données sur la quantité ingérée, les morceaux de viande ou la charge virale identifiée dans les cas de viande positive, sont parcellaires. Dans le cas décrit par Tei et al, la contamination est due à la consommation d'une quantité « notable » de viande de cervidé sous forme de sushi et sashimi (cru). L'analyse d'un morceau restant a permis de trouver 10^5 équivalents génomes /g de viande. Il n'y a pas d'indication sur les morceaux ingérés. Dans le cas décrit par Masuda et al, la viande de sanglier a été préparée et marinée avant d'être grillée au barbecue (cuisson bleue). Le patient aurait ingéré environ 80g. Le cas décrit par Li et al est associé à la consommation de viande de sanglier grillée sans préciser ni la quantité ni les morceaux.

Il convient de souligner que les préparations à base de sangliers ou cervidés sont le plus souvent préparées artisanalement, et destinées à une distribution restreinte. En cela, elles représentent un facteur d'exposition plus faible pour l'ensemble de la population.

d. Probabilité d'infection pour l'homme liée à la dose de VHE

Dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas de données permettant de déterminer avec précision la probabilité d'infection pour l'homme en fonction de la dose de VHE ingérée. Les informations sur le nombre de particules infectieuses par génome de VHE détecté par amplification génique sont encore parcellaires, et très probablement tributaires des conditions expérimentales. Néanmoins les données disponibles permettent d'approcher une dose infectieuse (DI) 50% par voie orale chez l'homme.

En 1994, Tsarev et al ont titré une souche humaine de probable génotype 1 chez des singes *Cynomolgus*, à la fois par voie orale et voie intraveineuse. Dans cette expérience, une $DI\text{-singe-oral}_{50} \geq 10^4$ $DI\text{-singe-IV}_{50}$ (103).

En tenant compte de ces résultats, il peut être retenu qu'un minimum de 10^4 $DI\text{-porc-IV}_{50}$ pourrait être nécessaire pour infecter des primates par voie orale. Cela peut être retenu comme scénario du pire, dans la mesure où cela ne suppose aucune barrière d'espèce porc/primate, une hypothèse probablement pessimiste mais qui ne peut pas être exclue dans l'état actuel des connaissances.

Par ailleurs, une relation a été établie entre un nombre d'équivalent génome (GE) défini par RT-PCR (dilution limite) et la dose infectieuse par inoculation intraveineuse chez le porc pour une souche de génotype 3 (73). Ainsi, une dose de 10^6 GE correspond à $10^{4.5}$ $DI\text{-porc-IV}_{50}$ (49). Une $DI\text{-porc-IV}_{50}$ correspondrait donc à $10^{1.5}$ GE. Dans ces conditions **la dose infectieuse primate 50% par voie orale pourrait être $\geq 10^{5.5}$ GE**. A noter qu'une étude récente s'est intéressée à la transmission par la voie orale chez le porc (13). Sur les 16 animaux ayant reçu $10^{5.3}$ GE par voie orale, 25% (4/16) ont présenté des signes d'infection par le VHE (excrétion fécale et/ou virémie et/ou séroconversion), ce qui est très cohérent avec l'estimation précédente réalisée sur des données différentes.

3. Réponses aux questions identifiées

a. Méthodes de détection du virus de l'hépatite E

Le virus de l'hépatite E n'est pas cultivable. Actuellement il n'existe pas de méthode standardisée pour la détection du génome du VHE dans les matrices alimentaires. Cependant plusieurs méthodes sont utilisées et validées pour le diagnostic en santé publique (**Tableau 5**). Ces méthodes sont utilisées en routine sur des prélèvements de sérums ou de selles de patients chez qui une hépatite E est suspectée. Ces mêmes techniques sont utilisées pour la détection du VHE chez le porc (sérums et fèces) (**Tableau 5**). La détection du VHE dans des foies de porc peut être également réalisée avec un protocole d'extraction des acides nucléiques adapté à cette matrice. Pour les produits finis, les méthodes de détection restent identiques mais le processus d'extraction des acides nucléiques est différent de celui utilisé pour le foie, les sérums et les selles. Ces différentes méthodes sont fiables et ont été validées au sein de plusieurs laboratoires mais aucune n'est reconnue comme méthode de référence pouvant être décentralisée vers des laboratoires de diagnostic de routine. L'analyse des matrices alimentaires nécessite un appareillage de broyage spécifique qui n'est pas courant dans un laboratoire de diagnostic non spécialisé.

Tableau 5 : Récapitulatif des différentes méthodes de détection du HEV par RT-PCR en temps réel publiée dans la littérature

Année	Echantillon	Automate/Sonde	Cible	Prise d'essai	Limite de détection ou intervalle de mesure	Comparaison aux autres essais	Commentaires	Référence
2004	Selles	LightCycler / SYBR Green	ORF2	300 µL d'une suspension de selles à 10%	10 copies / réaction	Quantitatif	RT-PCR en une seule étape	(81)
2004	Sérum/Selles	LightCycler / Sondes Taqman	ORF2	200µL	1000 copies /mL	Qualitatif	RT-PCR en deux étapes	(66)
2005	Sérum/Eau	RAPID Thermal Cycler/ Sondes Taqman	ORF3	250µL	4 à 4.10 ⁹ copies /réaction	Quantitatif	RT-PCR en une seule étape	(43)
2006	Sérum	ABI PRISM 7000 / Sondes Taqman	ORF2	140 µL	1.68 x 10 ¹ copies /réaction	Quantitatif	RT-PCR en deux étapes	(3)
2006	Sérum/Selles	LightCycler / SYBR Green	ORF2	100 µL de sérum ou d'une suspension à 10% pour les selles	4,5 à 4,5. 10 ⁴ copies/mL. Sensibilité de 5 copies/réaction	Quantitatif	RT-PCR en une seule étape	(62)
2006	Sérum/Selles	LightCycler / Sondes Taqman	ORF2	200 µL de sérum ou de selles en suspension à 10%	10 à 10 ⁹ copies/ réaction	Quantitatif	RT-PCR en deux étapes	(25)
2006	Eaux de rivière et d'épuration	?	?	?	?	Quantitatif	?	(4)
2007	Selles/Tissus	RotorGene 3000 / Sondes Taqman et sondes PPET (Primer Probe Energy Transfer)	ORF2	140 µL en suspension à 5%	1 à 20 copies/réaction	Quantitatif	RT-PCR en une seule étape	(34)
2007	Sérum	ABI PRISM 7000 / Sondes Taqman	ORF3	140 µL	5,6.10 ³ à 5,6.10 ¹⁰ copies/réaction	Quantitatif	RT-PCR en une seule étape	(111)
2008	Sérum/Selles	Non connu / Sondes Taqman	ORF2	Non connu	20 copies/réaction	Quantitatif	RT-PCR en deux étapes	(87)
2008	Sérum/Salive/Selles	Applied Biosystems 7500	ORF2	200 µL de	25 copies /mL	Quantitatif	RT-PCR en une	(70)

		/ Sondes Taqman		sérum/salive 100 µL de suspension fécale			étape	
2009	Sérum et Selles de porc	Stratagene Mx3005P sy / Sondes Taqman	Plusieurs sondes	?	?	Quantitatif	RT-PCR diverses	(104)
2009	Foie de sanglier	?	ORF2	?	?	Qualitatif	RT-PCR nested une étape	(92)

Il faut souligner que :

- un résultat PCR positif n'est assimilable à la présence de virus infectieux que pour des produits n'ayant pas subi un traitement d'inactivation ; à ce titre, la PCR ne pourrait concerner que des denrées non cuites,
- seules des techniques de PCR quantitatives pourraient fournir des résultats exploitables ; en effet, la présence de faibles concentrations de VHE présente probablement un risque marginal, comme pour beaucoup d'agents pathogènes transmis par voie orale. La définition d'une norme de salubrité nécessiterait néanmoins une évaluation de la dose infectieuse par voie orale, qui reste à ce jour simplement estimée (cf. **chapitre 2.d.**). Il est suggéré d'initier rapidement une telle évaluation sur un modèle porcin, considéré comme un modèle maximaliste de la réceptivité de l'homme aux souches porcines. Ce modèle permettrait de vérifier que la dose de $10^{5.5}$ GE constitue bien une estimation de la dose infectieuse par voie orale. Idéalement, une telle étude devrait également être conduite chez le primate. Dans l'état actuel des connaissances, une norme pourrait aller de « absence de génome détectable » jusqu'à une valeur seuil, actuellement non définissable avec précision, mais qui devrait être très inférieure à 10^5 GE par quantité consommée.

Le virus de l'hépatite E n'est pas cultivable. Il existe aujourd'hui des méthodes de détection du génome viral qui peuvent être intégrées à une démarche de gestion du risque.

b. Risque pour le consommateur

Trois populations sont particulièrement susceptibles de développer des formes graves de l'hépatite E:

- sujets présentant une hépatopathie sous-jacente avec risque d'hépatite fulminante (84)
- sujets immunodéprimés avec risque d'infection chronique et de cirrhose (47).
- les femmes enceintes (dans l'état actuel des connaissances, et bien qu'il existe des données incomplètes à ce sujet concernant les souches de génotype 3 ou 4), doivent être considérées comme des personnes potentiellement à risque de forme grave.

Dans ce chapitre, les risques sont analysés en fonction du type de produit concerné.

Familles de produits

Le tableau suivant (**Tableau 6**) indique les familles de produits issus du porc et souligne en grisé ceux qui sont consommés habituellement ou occasionnellement sans cuisson.

Tableau 6 : familles de produits issus du porc

Famille de produits	Exemples (non exhaustifs)	Organes	Mode de consommation	Cuisson	
				Température à cœur	Temps
Jambon secs	Jambon cru, Jambon secs (Bayonne, Vendée...)	Muscles	Cru séché	/	/
Saucisson secs	Saucisson, rosette, chorizo,	Maigre de porc, gras	Cru séché	/	/
	Figatelle, saucisse au foie de Toulouse	Maigre de porc, gras, foie			
Saucisses, chairs à saucisses	Saucisses à tartiner, longanisse, soubressade	Maigre de porc, gras	Cru pouvant être consommé cuit	/	/
	Chipolata, saucisse de Morteau	Maigre de porc, gras	Cru à cuire	/	/
Lardons	Lardons nature, fumés	Poitrine	Cru à cuire	/	/
Abats	Cœur, foie		Cru à cuire	/	/
Produits de découpe	Côtes, rôtis	Muscle	Cru (peut être mariné) à cuire	/	/
Andouille, andouillettes	Andouille de Vire	Estomac, chaudin	Cuit	Précuisson 85°C 2 ^{ème} cuisson 92°C	6 à 7 h 4 à 5h
Boudins noirs	Boudin aux oignons, Boudin antillais	Sang, gras, couenne	Cuit	80°C	20 à 35 min
Jambons cuits	Jambon, Epaule rôtis cuits	Muscles	Cuit	> 65°C	> 1h00
Pâtés, Mousse	Pâté de campagne, galantine mousse de foie	Maigre, gras, abats, couenne, foie (selon les recettes)	Cuit	> 72°C	30-40 min
Produits en gelée	Pied, langue, pâté de tête	Tête ou langue ou pied, gras	Cuit	90-95°C	> 1h00
Rillettes	Rillettes ...		Cuit	95°C	> 6h00
Saucisses, saucissons cuits	Saucisson cuit à l'ail,	Maigre, gras, poitrine	Cuit	> 70°C	15 à 20 min
	Saucisse au foie (Alsace)	Maigre, gras, poitrine, foie			
Tripes	Tripes, tripoux	Estomac, pied	Cuit	90°C- 95°C	7 à 8 h00

En ce qui concerne les cervidés ou le sanglier, les terrines, jambons ou saucissons trouvés dans le commerce sont souvent (mais pas uniquement) des produits artisanaux. On peut considérer que les technologies mises en œuvre sur ces produits sont similaires à celles développées pour le porc.

Des données de consommation alimentaire ont été extraites de l'étude INCA 2 qui s'est déroulée en 2006-07 auprès de 4 079 individus âgés de 3 à 79 ans. Les questions relatives aux informations sur le mode de consommation de viande de porc n'ont été posées qu'aux 2624 adultes. Les individus consommateurs de porc sont 2332 (89%). Un document joint en **Annexe 3** identifie la fréquence des modes de consommation des produits porcins et quantifie la très faible part de consommation de produits de cervidés et de sanglier.

Les risques peuvent être gradués en fonction du mode de préparation (cuits ou à cuire/non cuits) et, pour les produits non cuits, de l'organe d'origine, le foie représentant en l'état actuel des connaissances l'organe avec la charge virale la plus élevée (variable entre 10^2 et 10^8 GE/gramme).

Produits crus : préparations à base de foie (saucisses de foie, figatelles)

La figatelle est composée de maigre de porc, gras de porc, de foie de porc (30% minimum imposé par le code des usages de la charcuterie, de la salaison et des conserves de viandes), de vin et de différents additifs dont le sel (environ 2,5%). Les différents ingrédients sont hachés puis poussés dans un menu (boyau) de porc. Les produits sont ensuite étuvés (environ 12 h00 aux alentours de 25°C). Après un repos de 48h les figatelles peuvent être fumées (fumage à froid température < 30°C). Elles sont séchées pendant 4 à 6 jours (14-16°C environ). La perte de poids en fin de process est d'environ 12 à 15%. Le pH se situe aux alentours de 5 (4,8 à 5,2).

La matière première des figatelles et préparations apparentées est constituée de foie de porc, qui est un organe potentiellement très riche en virus. Il convient de souligner que, comme tout virus, le virus de l'hépatite E ne peut pas se multiplier dans les matrices alimentaires. Le procédé de fabrication ne comprend aucune étape susceptible d'inactiver ou d'éliminer par partition le VHE. Sur la base d'une prévalence de 3 % de foies contenant du virus, le mélange de pièces nécessaires à la fabrication d'un lot augmente considérablement le risque de contamination du produit final, même s'il peut diminuer la charge virale moyenne³. L'expérience de la sécurité virale montre que le facteur « mélange » joue un rôle majeur dans les cas de transmission à partir de produits biologiques, non compensée par la dilution.

Le séchage est réalisé à froid (température inférieure à 30°C). La bibliographie ne contient pas de données spécifiques sur le devenir du VHE dans un produit séché. Cette modalité de traitement pour ce type de virus doit être considérée comme inefficace.

Deux TIAC survenues en 2007 et 2008 investiguées l'une par la CIRE Sud et le CNR VHE et l'autre par le CHU La Timone à Marseille sont très probablement liées à la consommation de figatelles (cf. ci-dessus).

En mars 2009, l'AP-HM⁴ a testé par PCR un lot de 7 figatelles achetées dans un supermarché de Marseille dont 5 étaient testées positives en PCR avec des particules virales entières mises en évidence en microscopie électronique. Le séquençage identifiait dans ces figatelles deux souches virales (génotypes 3c et 3f). Ces résultats (soumis pour publication) confirment la présence de virus infectieux dans ce produit : en l'absence de procédé d'inactivation démontré ou probable, la présence d'ARN viral doit être assimilée à la présence de virus infectieux. La charge virale au sein de l'échantillon testé, un facteur important dans la quantification du risque, n'est néanmoins pas connue à ce jour, et les données relatives à la fréquence des lots contaminés doivent être complétées.

³ Par exemple, la fabrication d'un lot d'environ 2100 figatelles nécessite 75 foies. Sur la base de 3% de foies contaminés, la probabilité que ce lot soit contaminé (contienne au moins un foie contaminé) est de $1-(0.97)^{75}$, soit environ 90%. La charge virale moyenne de ce lot sera 1.8 log plus basse que celle du foie initial.

⁴ Assistance publique – Hôpitaux de Marseille

L'épidémiologie de l'infection chez le porc, le mode de préparation des saucisses de foie, les résultats des quelques prélèvements réalisés sur des échantillons commercialisés, l'existence de cas humains groupés ou sporadiques ayant eu pour origine probable ou possible la consommation de figatelle, indiquent que la consommation de ce type de spécialité crue représente un risque pour la santé du consommateur. La consommation de ce type de produit constitue une situation d'exposition importante au virus, même si le nombre de cas cliniques reste faible ; l'importance relative des facteurs impliqués dans l'expression clinique n'est pas connue (dose, mutations spécifiques associées au tropisme, facteurs de réceptivité individuels).

Compte tenu de la sévérité potentielle des symptômes, le groupe estime que de telles informations devraient être communiquées aux consommateurs de ces produits. De plus, les sujets particulièrement susceptibles de développer des formes gravissimes d'hépatite E sont ceux présentant une hépatopathie sous-jacente avec risque d'hépatite fulminante, les sujets immunodéprimés avec risque d'infection chronique et de cirrhose et enfin les femmes enceintes. Ces personnes devraient faire l'objet d'une information spécifiquement adaptée au risque encouru.

Produits crus : Jambon cru et secs (Bayonne, Vendée...), saucisses à tartiner, longanisse, soubressade, saucisson, rosette, chorizo

Jusqu'à présent, aucun cas de VHE humaine n'a été décrit après consommation de ce type de produit, même s'il faut relativiser cette notion par le fait que la quasi-totalité des cas humains de VHE restent d'origine inconnue. Une enquête épidémiologique est actuellement en cours chez des donneurs de sang en France permettant d'identifier si l'absence de consommation de produits porcins est corrélée à une plus faible prévalence sérologique chez l'homme. Cette enquête devrait fournir des données d'intérêt majeur dans l'évaluation du risque alimentaire lié aux produits porcins.

Concernant ces produits crus non dérivés de foie, en l'absence de cas cliniques rapportés et/ou de données sérologiques, l'analyse ne peut être que basée sur une évaluation des facteurs d'exposition. Le procédé de fabrication de ces produits ne comprend pas d'étape susceptible d'inactiver le VHE. En conséquence, le risque apparaît lié à la fréquence et au niveau de contamination des matières premières (muscle ou gras). Compte tenu de la phase de virémie associée à la dissémination dans l'organisme et de la présence de VHE démontrée dans le muscle, il est probable que du virus VHE puisse être identifié dans ce type de préparation. Néanmoins, les données quantitatives manquent pour évaluer leur impact. Une partie de ces données est en cours d'acquisition dans le cadre d'infection expérimentale de porcs. D'autre part, le groupe suggère une enquête sur la quantification des génomes de VHE dans différents produits de charcuterie non cuits.

En conclusion, les mesures qui pourraient être mises en place (information des personnes à risque au sens défini en début de chapitre) relèveraient, le cas échéant, d'un principe de précaution ; leur impact sur la santé publique ne serait à ce jour pas démontrable. Le groupe d'experts estime néanmoins que des données permettant de préciser cette appréciation pourraient être disponibles dans moins d'un an.

Produits cuits ou à cuire

L'impact de la cuisson sur le danger viral ne peut être évalué qu'à partir de données basées sur le caractère infectieux. Le génome viral, qui peut être quantifié par les techniques de biologie moléculaire, ne permet pas de témoigner du caractère infectieux du virus. Or le virus de l'hépatite E n'est pas cultivable en routine. La résistance aux traitements ne peut donc s'évaluer que de manière approximative en utilisant des données connues pour d'autres virus cultivables, ou en se basant sur des expérimentations réalisées sur l'animal.

Ainsi pour le virus de l'hépatite A (VHA), reconnu comme étant un virus très thermorésistant, de nombreux travaux convergent pour estimer qu'une cuisson à 90°C pendant 2 minutes à cœur permet de réduire de plus de 4 unités logarithmiques le titre viral (7) (18) (76) (21). Ceci est observé pour des matrices aussi diverses que la crème, les fruits de mer ou la purée de fraises (avec 28 % de sucre). Néanmoins l'effet matrice est important. Par exemple, il est démontré que la teneur en sucre (21) et la teneur en matière grasse (7) peuvent avoir un effet protecteur. Ainsi, l'une des valeurs de $D_{90^{\circ}\text{C}}$ (temps nécessaire à l'inactivation de 1 unité logarithmique à 90°C) les plus importantes décrite à ce jour est de 3 minutes (21). Elle a été décrite pour le VHA dans de la purée de fraises avec 52 % de sucre. Malheureusement aucune étude d'inactivation n'a été réalisée sur des échantillons de foie pour

évaluer l'effet de cette matrice sur l'inactivation du VHA et les teneurs en VHE d'un foie de porc restent encore trop imprécises pour estimer les conditions d'inactivation totale du virus. Par contre il est admis qu'une cuisson de 5 min. à 100°C à cœur élimine le danger VHA (1).

Emerson et al (24) suggèrent une plus grande résistance du VHA par rapport au VHE même si, de l'avis même des auteurs, les méthodes expérimentales peuvent être discutées.

Si l'on se réfère uniquement aux données concernant le VHE, les travaux de Feagins et al (27) ont montré par un bio-essai 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 porc de 0,5 à 1 cm² par friture à 191°C durant 5 minutes ou une cuisson dans l'eau bouillante pendant 5 minutes inactivait les virus présents par contamination naturelle. En revanche, l'incubation à 56°C pendant 1 heure 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. En conséquence, ces informations sont parcellaires car la méthodologie ne permet pas de vérifier en quoi ce résultat peut être étendu à des foies ayant des niveaux de contamination divers. Néanmoins ces résultats renforcent l'hypothèse qu'un traitement de 5 min à 100°C à cœur est efficace pour éliminer le virus.

Un protocole visant à quantifier les conditions d'inactivation thermique peut être élaboré en s'appuyant sur le seul test d'infectivité fiable actuellement disponible : le bioessai par inoculation au porc. Dans ces conditions, l'étude des paramètres d'inactivation, si elle ne pose pas de problème méthodologique, sera d'un coût élevé mais pourra être conduite par les laboratoires français travaillant sur le sujet.

Dans l'état actuel des connaissances, les produits consommés cuits apparaissent à risque plus faible que les produits équivalents crus, et ce d'autant plus que leur cuisson serait à température élevée à cœur pendant des durées longues. Les données sont néanmoins insuffisantes pour proposer des modalités pratiques de cuisson efficace.

Modalités de gestion du risque

Compte tenu de la fréquence des contaminations des porcs, l'obtention de troupeaux indemnes apparaît un objectif illusoire, même à moyen terme. L'analyse des matières premières (ex : mélanges des foies) des aliments concernés apparaît comme une possibilité. En l'absence de culture possible du virus de l'hépatite E dans des lignées cellulaires, la détection du VHE est essentiellement moléculaire. Les techniques de détection et leurs limites, ainsi que les modalités d'interprétation des résultats, ont été décrites en partie 3.a. « Méthodes de détection du virus de l'hépatite E ».

c. Risque liés à l'environnement : contamination par les lisiers

Compte tenu de l'excrétion fécale importante du VHE, ce chapitre traite des modes de gestion des lisiers de porc, des traitements applicables et des risques de survie du VHE dans ceux-ci.

Mode de gestion des lisiers de porc

Une étude du Service Central des Enquêtes et Etudes Statistiques (91) a montré que 94% des places d'engraissement et 85% des places de truies en gestation étaient sur caillebotis. Les effluents porcins sont donc essentiellement produits sous forme de lisiers. Toutefois une fraction non négligeable des animaux est élevée sur litière (paille, sciure, copeaux), ce qui aboutit également à la production de fumiers.

Fin 2005, il est recensé 378 stations de traitement des effluents d'élevage en France dont 85% pour la seule région Bretagne (60). Ces unités effectuent majoritairement du traitement biologique par boue activée et dans une moindre mesure, du compostage de lisier sur paille ou déchets verts (respectivement 75 et 15% des unités en fonctionnement). Compte tenu des objectifs de résorption, le nombre de stations devrait à terme, s'établir entre 400 et 500 unités dans le Grand Ouest. Les procédés de traitement aboutissent à une forte diversité de produits qui se répartissent dans les catégories suivantes :

- **Les effluents bruts** : les lisiers, les fumiers (non compostés)
- **Les co-produits de traitement solides** : les refus de séparation de phases, les fumiers compostés sur paille ou déchets verts et les lisiers / boues déshydratés.
- **Les co-produits de traitement liquides** : les boues biologiques, les eaux résiduaires, les lisiers aérés.

Les pratiques en matière de gestion des effluents des élevages porcins sont très diverses et vont de l'épandage en frais, sans traitement préalable jusqu'au traitement chimique exceptionnellement mis en place en cas d'épizootie avérée. Les traitements effectivement réalisés en conditions réelles sont mis

en place essentiellement pour abaisser les rejets d'azote et de phosphore et non dans un but d'assainissement vis à vis d'un potentiel risque biologique. C'est pour cette raison que les données à l'égard de l'efficacité de ces types de traitement sur la survie des agents pathogènes sont très fragmentaires et le plus souvent non spécifiques, basées sur des bactéries, parasites et virus indicateurs (le plus souvent entérovirus pour ces derniers). Les effluents des élevages porcins sont majoritairement (90%) gérés en système liquide (lisier) avec une durée moyenne de stockage de 6-10 mois. 10% des lisiers sont traités en aérobiose (cf. plus bas), 10% en séparation de phase et les 80% restant ne subissent pas de traitement. 10% des élevages gèrent leurs déjections en système solide (fumiers) et la majorité de ces fumiers (90%) sont traités en compostage, les 10% restant ne sont pas traités (Anne Marie Pourcher, CEMAGREF, communication directe).

Différents types de traitements applicables

Différents types de traitements sont applicables aux lisiers : traitements physiques (épandage en frais, stockage avant épandage, séparation de phase mécanique, lagunage, déshydratation, traitement par la chaleur), traitements biologiques (par voie aérobie, par compostage, anaérobie = méthanisation), traitements chimiques (essentiellement la chaux). Des informations détaillées concernant ces différents traitements sont présentées en **Annexe 4**.

Survie du VHE dans le lisier

Aucune étude n'a été réalisée afin de caractériser la survie du VHE dans les effluents d'élevages porcins ni l'effet du stockage ou de traitements (chimique, thermique). D'une manière générale, les virus nus à transmission oro-fécale sont résistants dans l'environnement (parvovirus, entérovirus, norovirus) et les lisiers (pour ces virus porcins). Les données disponibles sur le VHE font seulement état du caractère infectieux des échantillons d'effluents trouvés positifs en RT-PCR (50) et confirment une contamination possible de l'environnement. En France, l'identification du VHE par amplification génique a été réalisée dans plusieurs effluents de porcherie :

- 1) lisier brut, dans les bâtiments d'élevage,
- 2) après stockage 5-6 semaines en fosse d'homogénéisation (anaérobie mais avec réapprovisionnement régulier en lisier frais) puis séparation mécanique des phases solide et liquide avec traitement de la phase liquide dans un réacteur d'aération pour l'élimination de l'azote (40 jours) et
- 3) dans des boues stockées de 4 à 6 mois après la deuxième étape de séparation mécanique et traitement de l'azote.

Une quantification par RT-PCR en temps réel a été réalisée sur les prélèvements positifs. Les résultats montrent des titres de 10^5 à 10^6 GE par gramme de lisier brut, 10^4 à 10^5 GE par gramme de lisier après aération (40 jours) et $<10^1$ GE par gramme de boues. Deux échantillons positifs à 10^5 et 10^6 GE par gramme ont été inoculés par voie intraveineuse chez le porc pour confirmer la présence de virus infectieux. Les animaux inoculés ont présenté une excrétion du VHE dans les fèces et une séroconversion. Ces inocula correspondaient à du lisier brut prélevé en élevage.

Cette étude a été réalisée sur un nombre limité d'échantillons de lisier mais la présence de 10^5 GE de VHE par gramme dans un prélèvement après 4 mois de stockage laisse supposer que le virus peut survivre longtemps dans un environnement peu favorable.

Il n'y a pas de données sur la contamination possible de l'environnement par le VHE suite à l'épandage de lisier : nappes phréatiques, aliments arrosés avec une eau contaminée ou aliments cultivés sur un sol contaminé. Dans l'étude de Kasorndorkbua et al aux Etats-Unis (50), le VHE n'a pas été retrouvé dans les eaux de surface à proximité des élevages contaminés. Cependant les conditions d'élevage et d'épandage en France sont différentes. L'effet du mode d'épandage et en particulier l'enfouissement des lisiers serait à déterminer.

Il existe un paradoxe entre la présence de VHE en quantité importante dans les lisiers et les données épidémiologiques : la répartition géographique des cas humains ne correspond pas aux zones de densité porcine maximale. Bien que des hypothèses puissent être suggérées (consommation quasi-exclusive d'eau de boisson embouteillée dans les zones de forte production porcine, absence de relief karstique), ce paradoxe souligne notre méconnaissance des facteurs de transmission du VHE.

L'épandage de lisier frais pourrait présenter un risque de contamination de l'environnement. Cependant, au vu des données épidémiologiques disponibles, le risque de transmission à l'homme par cette voie apparaît limité. Des études complémentaires seraient nécessaires afin de mieux qualifier ce risque.

Conclusions et recommandations

Le virus de l'Hépatite E se caractérise par sa très grande diffusion asymptomatique en élevage porcin et par l'existence de cas humains en proportion peu nombreux, parfois sévères et beaucoup plus rarement létaux. De nombreuses inconnues subsistent, notamment au regard des points suivants :

- Le rôle du réservoir porcin dans les contaminations humaines, l'implication probable de celui-ci n'étant néanmoins prouvée que dans de rares cas ;
- Les modes de transmission à l'homme à partir de ce réservoir ;
- L'importance relative des facteurs impliqués dans l'expression clinique chez les individus infectés (dose, mutations spécifiques affectant le tropisme d'hôte, facteurs de réceptivité individuels) ;
- La survie du virus dans différents environnements, et, le cas échéant, la part de celui-ci dans les contaminations humaines ;
- Les méthodes de détection du virus : une méthode standardisée pour la détection du génome du VHE dans les matrices alimentaires est souhaitable de manière à fiabiliser les enquêtes et les mesures de gestion, et les moyens devraient être mis en œuvre pour sa validation.

Une information des populations exposées sur les risques potentiels, tout particulièrement les individus à risque de formes sévères, et une sensibilisation des professionnels de santé devraient être mises en œuvre.

Tels sont les éléments que l'Afssa est en mesure de fournir en réponse aux questions posées dans la saisine.

Principales références bibliographiques

QUELQUES ARTICLES DE SYNTHÈSE RÉCENTS

Meng, X. J. 2009. Hepatitis E virus: Animal reservoirs and zoonotic risk. *Veterinary Microbiology.*, in press

Chandra, V., S. Taneja, M. Kalia, and S. Jameel. 2008. Molecular biology and pathogenesis of hepatitis E virus. *Journal of Biosciences* **33**:451-464.

Dalton, H. R., R. Bendall, S. Ijaz, and M. Banks. 2008. Hepatitis E: an emerging infection in developed countries. *The Lancet Infectious Diseases* **8**:698-709.

Izopet, J. and N. Kamar. 2008. Hépatite E: de la transmission zoonotique du virus à l'évolution chronique de l'infection chez l'immunodéprimé. *Médecine et Sciences* **24** :1023-1025.

Mansuy, J. M., F. Abravanel, M. Miedouge, C. Mengelle, C. Merviel, M. Dubois, N. Kamar, L. Rostaing, L. Alric, J. Moreau, J. M. Peron, and J. Izopet. 2009. Acute hepatitis E in south-west France over a 5-year period. *Journal of Clinical Virology* **44**:74-77.

Marulier Fleuriane, L'Hépatite E d'origine zoonotique, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, soutenue en février 2009

Mushahwar, I. K. 2008. Hepatitis E virus: molecular virology, clinical features, diagnosis, transmission, epidemiology, and prevention. *Journal of Medical Virology* **80**:646-658.

Pavio, N., C. Renou, G. Di Liberto, A. Boutrouille, and M. Eloit. 2008. Hepatitis E: a curious zoonosis. *Frontiers in Biosciences* **13**:7172-7183.

Renou, C., X. Moreau, A. Pariente, J. F. Cadranel, E. Maringe, T. Morin, X. Causse, J. L. Payen, J. Izopet, E. Nicand, M. Bourlière, G. Penaranda, J. Hardwigsen, R. Gerolami, J. M. Péron, and N. Pavio. 2008. A national survey of acute hepatitis E in France. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* **27**:1086-1093.

REFERENCES CITEES

1. **Afssa.** 2007. Bilan des connaissances relatives aux virus transmissibles à l'homme par voie orale ISBN 978-2-11-095835-8.
2. **AGRESTE-Bretagne.** 2003. Les étables se mettent aux normes, vol. 43.
3. **Ahn, J. M., N. Rayamajhi, S. Gyun Kang, and H. Sang Yoo.** 2006. Comparison of real-time reverse transcriptase-polymerase chain reaction and nested or commercial reverse transcriptase-polymerase chain reaction for the detection of hepatitis E virus particle in human serum. *Diagn Microbiol Infect Dis* **56**:269-74.
4. **Albinana-Gimenez, N., P. Clemente-Casares, S. Bofill-Mas, A. Hundesa, F. Ribas, and R. Girones.** 2006. Distribution of human polyomaviruses, adenoviruses, and hepatitis E virus in the environment and in a drinking-water treatment plant. *Environ Sci Technol* **40**:7416-22.
5. **Arankalle, V. A., L. P. Chobe, and M. S. Chadha.** 2006. Type-IV Indian swine HEV infects rhesus monkeys. *Journal of Viral Hepatitis* **13**:742-745.
6. **Banks, M., R. Bendall, S. Grierson, G. Heath, J. Mitchell, and H. Dalton.** 2004. Human and Porcine Hepatitis E Virus Strains, United Kingdom. *Emerging Infectious Diseases* **10**:953-955.
7. **Bidawid, S., J. M. Farber, S. A. Sattar, and S. Hayward.** 2000. Heat inactivation of hepatitis A virus in dairy foods. *Journal of Food Protection* **63**:522-528.
8. **Blacksell, S. D., K. S. A. Myint, S. Khounsy, M. Phruaravanh, M. P. Mammen Jr., N. P. J. Day, and P. N. Newton.** 2007. Prevalence of hepatitis E virus antibodies in pigs: implications for human infections in village-based subsistence pig farming in the Lao PDR. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* **101**:305-307.
9. **Borgen, K., T. Herremans, E. Duizer, H. Vennema, S. Rutjes, A. Bosman, A. M. de Roda Husman, and M. Koopmans.** 2008. Non-travel related Hepatitis E virus genotype 3 infections in the Netherlands; A case series 2004-2006. *BMC Infectious Diseases* **8**.
10. **Bouwknegt, M., K. Frankena, S. A. Rutjes, G. J. Wellenberg, A. M. D. R. Husman, W. H. M. V. D. Poel, and M. C. M. D. Jong.** 2008. Estimation of hepatitis E virus transmission among pigs due to contact-exposure. *Veterinary Research* **39**.
11. **Bouwknegt, M., F. Lodder-Verschoor, W. H. M. Van Der Poel, S. A. Rutjes, and A. M. D. R. Husman.** 2007. Hepatitis E virus RNA in commercial porcine livers in The Netherlands. *Journal of Food Protection* **70**:2889-2895.
12. **Buisson, Y., P. Coursaget, R. Bercion, D. Anne, T. Debord, and R. Roue.** 1994. Hepatitis E virus infection in soldiers sent to endemic regions [24]. *Lancet* **344**:1165-1166.
13. **Casas, M., S. Pina, N. de Deus, B. Peralta, M. Martín, and J. Segalés.** 2009. Pigs orally inoculated with swine hepatitis E virus are able to infect contact sentinels. *Veterinary Microbiology*.
14. **Casas, M., J. Pujols, R. Rosell, N. de Deus, B. Peralta, S. Pina, J. Casal, and M. Martín.** 2009. Retrospective serological study on hepatitis E infection in pigs from 1985 to 1997 in Spain. *Veterinary Microbiology* **135**:248-252.
15. **Centre national de référence pour les virus des hépatites à transmission entérique.** 2006. Virus de l'hépatite E, bilan d'activité 2006. Rapport d'activité.
16. **Clayson, E. T., B. L. Innis, K. S. A. Myint, S. Narupiti, D. W. Vaughn, S. Giri, P. Ranabhat, and M. P. Shrestha.** 1995. Detection of hepatitis E virus infections among domestic swine in the Kathmandu Valley of Nepal. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **53**:228-232.
17. **Cooper, K., F. F. Huang, L. Batista, C. D. Rayo, J. C. Bezanilla, T. E. Toth, and X. J. Meng.** 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. *Journal of Clinical Microbiology* **43**:1684-1688.
18. **Croci, L., M. Ciccozzi, D. De Medici, S. Di Pasquale, A. Fiore, A. Mele, and L. Toti.** 1999. Inactivation of Hepatitis A virus in heat-treated mussels. *Journal of Applied Microbiology* **87**:884-888.
19. **de Deus, N., M. Casas, B. Peralta, M. Nofrarias, S. Pina, M. Martín, and J. Segales.** 2008. Hepatitis E virus infection dynamics and organic distribution in naturally infected pigs in a farrow-to-finish farm. *Veterinary Microbiology* **132**:19-28.
20. **de Deus, N., B. Peralta, S. Pina, A. Allepuz, E. Mateu, D. Vidal, F. Ruiz-Fons, M. Martín, C. Gortazar, and J. Segalés.** 2008. Epidemiological study of hepatitis E virus infection in European wild boars (*Sus scrofa*) in Spain. *Veterinary Microbiology* **129**:163-170.

21. **Deboosere, N., O. Legeay, Y. Caudrelier, and M. Lange.** 2004. Modelling effect of physical and chemical parameters on heat inactivation kinetics of hepatitis A virus in a fruit model system. *International Journal of Food Microbiology* **93**:73-85.
22. **Derbyshire, J. B., and E. G. Brown.** 1979. The inactivation of viruses in cattle and pig slurry by aeration or treatment with calcium hydroxide. *Journal of Hygiene* **82**:293-299.
23. **Dooley, D. P.** 2005. History of U.S. military contributions to the study of viral hepatitis. *Military Medicine* **170**:71-76.
24. **Emerson, S. U., V. A. Arankalle, and R. H. Purcell.** 2005. Thermal stability of hepatitis E virus. *Journal of Infectious Diseases* **192**:930-933.
25. **Enouf, V., G. Dos Reis, J. P. Guthmann, P. J. Guerin, M. Caron, V. Marechal, and E. Nicand.** 2006. Validation of single real-time TaqMan PCR assay for the detection and quantitation of four major genotypes of hepatitis E virus in clinical specimens. *J Med Virol* **78**:1076-82.
26. **Feagins, A. R., T. Opriessnig, D. K. Guenette, P. G. Halbur, and X. J. Meng.** 2007. Detection and characterization of infectious Hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery in the USA. *Journal of General Virology* **88**:912-917.
27. **Feagins, A. R., T. Opriessnig, D. K. Guenette, P. G. Halbur, and X. J. Meng.** 2008. Inactivation of infectious hepatitis E virus present in commercial pig livers sold in local grocery stores in the United States. *International Journal of Food Microbiology* **123**:32-37.
28. **Feagins, A. R., T. Opriessnig, Y. W. Huang, P. G. Halbur, and X. J. Meng.** 2008. Cross-species infection of specific-pathogen-free pigs by a genotype 4 strain of human hepatitis E virus. *Journal of Medical Virology* **80**:1379-1386.
29. **Fernandez-Barredo, S., C. Galiana, A. Garcia, S. Vega, M. T. Gomez, and M. T. Perez-Gracia.** 2006. Detection of hepatitis E virus shedding in feces of pigs at different stages of production using reverse transcription-polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **18**:462-465.
30. **Garkavenko, O., A. Obriadina, J. Meng, D. A. Anderson, H. J. Benard, B. A. Schroeder, Y. E. Khudyakov, H. A. Fields, and M. C. Crosson.** 2001. Detection and characterisation of swine hepatitis E virus in New Zealand. *Journal of Medical Virology* **65**:525-529.
31. **Gérolami, R., V. Moal, and P. Colson.** 2008. Chronic hepatitis E with cirrhosis in a kidney-transplant recipient. *New England Journal of Medicine* **358**:859-860.
32. **Goens, S. D., and M. L. Perdue.** 2004. Hepatitis E viruses in humans and animals. *Animal health research reviews / Conference of Research Workers in Animal Diseases* **5**:145-156.
33. **Guimaraes, F. R., T. M. Saddi, C. L. Vitral, M. A. Pinto, A. M. C. Gaspar, and F. J. D. Souto.** 2005. Hepatitis E virus antibodies in swine herds of Mato Grosso State, Central Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology* **36**:223-226.
34. **Gyarmati, P., N. Mohammed, H. Norder, J. Blomberg, S. Belak, and F. Widen.** 2007. Universal detection of hepatitis E virus by two real-time PCR assays: TaqMan and Primer-Probe Energy Transfer. *J Virol Methods* **146**:226-35.
35. **Haagsma, E. B., A. P. van den Berg, R. J. Porte, C. A. Benne, H. Vennema, J. H. J. Reimerink, and M. P. G. Koopmans.** 2008. Chronic hepatitis E virus infection in liver transplant recipients. *Liver Transplantation* **14**:547-553.
36. **Heinonen-Tanski, H., E. M. Niskanen, P. Salmela, and E. Lanki.** 1998. Salmonella in animal slurry can be destroyed by aeration at temperatures. *Journal of Applied Microbiology* **85**:277-281.
37. **Hsieh, S. Y., X. J. Meng, Y. H. Wu, S. T. Liu, A. W. Tam, D. Y. Lin, and Y. F. Liaw.** 1999. Identity of a novel swine hepatitis E virus in Taiwan forming a monophyletic group with taiwan isolates of human hepatitis E virus. *Journal of Clinical Microbiology* **37**:3828-3834.
38. **Huang, F. F., G. Haqshenas, D. K. Guenette, P. G. Halbur, S. K. Schommer, F. W. Pierson, T. E. Toth, and X. J. Meng.** 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. *Journal of Clinical Microbiology* **40**:1326-1332.
39. **Huang, F. F., Z. F. Sun, S. U. Emerson, R. H. Purcell, H. L. Shivaprasad, F. W. Pierson, T. E. Toth, and X. J. Meng.** 2004. Determination and analysis of the complete genomic sequence of avian hepatitis E virus (avian HEV) and attempts to infect rhesus monkeys with avian HEV. *Journal of General Virology* **85**:1609-1618.
40. **Hutchison, M. L., L. D. Walters, S. M. Avery, and A. Moore.** 2005. Decline of zoonotic agents in livestock waste and bedding heaps. *J Appl Microbiol* **99**:354-62.
41. **Inoue, J., M. Takahashi, K. Ito, T. Shimosegawa, and H. Okamoto.** 2006. Analysis of human and swine hepatitis E virus (HEV) isolates of genotype 3 in Japan that are only 81-83

- % similar to reported HEV isolates of the same genotype over the entire genome. *Journal of General Virology* **87**:2363-2369.
42. **Jilani, N., B. C. Das, S. A. Husain, U. K. Baweja, D. Chattopadhyaya, R. K. Gupta, S. Sardana, and P. Kar.** 2007. Hepatitis E virus infection and fulminant hepatic failure during pregnancy. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* **22**:676-682.
 43. **Jothikumar, N., T. L. Cromeans, B. H. Robertson, X. J. Meng, and V. R. Hill.** 2006. A broadly reactive one-step real-time RT-PCR assay for rapid and sensitive detection of hepatitis E virus. *J Virol Methods* **131**:65-71.
 44. **Jung, K., B. Kang, D. S. Song, and C. Chae.** 2007. Prevalence and genotyping of hepatitis E virus in swine population in Korea between 1995 and 2004: A retrospective study. *Veterinary Journal* **173**:683-687.
 45. **Kaci, S., K. Nořckler, and R. Johne.** 2008. Detection of hepatitis E virus in archived German wild boar serum samples. *Veterinary Microbiology* **128**:380-385.
 46. **Kamar, N., J. M. Mansuy, O. Cointault, J. Selves, F. Abravanel, M. Danjoux, P. Ota, L. Esposito, D. Durand, J. Izopet, and L. Rostaing.** 2008. Hepatitis E virus-related cirrhosis in kidney-and kidney-pancreas- transplant recipients. *American Journal of Transplantation* **8**:1744-1748.
 47. **Kamar, N., J. Selves, J. M. Mansuy, L. Ouezzani, J. M. Pěron, J. Guitard, O. Cointault, L. Esposito, F. Abravanel, M. Danjoux, D. Durand, J. P. Vinel, J. Izopet, and L. Rostaing.** 2008. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *New England Journal of Medicine* **358**:811-817.
 48. **Kar, P., N. Jilani, S. A. Husain, S. T. Pasha, R. Anand, A. Rai, and B. C. Das.** 2008. Does hepatitis E viral load and genotypes influence the final outcome of acute liver failure during pregnancy? *American Journal of Gastroenterology* **103**:2495-2501.
 49. **Kasorndorkbua, C., D. K. Guenette, F. F. Huang, P. J. Thomas, X. J. Meng, and P. G. Halbur.** 2004. Routes of transmission of swine hepatitis E virus in pigs. *Journal of Clinical Microbiology* **42**:5047-5052.
 50. **Kasorndorkbua, C., T. Opriessnig, F. F. Huang, D. K. Guenette, P. J. Thomas, X. J. Meng, and P. G. Halbur.** 2005. Infectious swine hepatitis E virus is present in pig manure storage facilities on United States farms, but evidence of water contamination is lacking. *Applied and Environmental Microbiology* **71**:7831-7837.
 51. **Khuroo, M. S., S. Kamill, and S. Jameel.** 1995. Vertical transmission of hepatitis E virus. *Lancet* **345**:1025-1026.
 52. **Krawczynski, K., R. Aggarwal, and S. Kamili.** 2000. Hepatitis E. *Infectious Disease Clinics of North America* **14**:669-687.
 53. **Kulkarni, M. A., and V. A. Arankalle.** 2008. The detection and characterization of hepatitis E virus in pig livers from retail markets of India. *Journal of Medical Virology* **80**:1387-1390.
 54. **Kumar, A., M. Beniwal, P. Kar, J. B. Sharma, and N. S. Murthy.** 2004. Hepatitis E in pregnancy. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* **85**:240-244.
 55. **Kwo, P. Y., G. G. Schlauder, H. A. Carpenter, P. J. Murphy, J. E. Rosenblatt, G. J. Dawson, E. E. Mast, K. Krawczynski, and V. Balan.** 1997. Acute hepatitis E by a new isolate acquired in the United States. *Mayo Clinic Proceedings* **72**:1133-1136.
 56. **Leblanc, D., P. Ward, M. J. Gagně, E. Poitras, P. Měller, Y. L. Trottier, C. Simard, and A. Houde.** 2007. Presence of hepatitis E virus in a naturally infected swine herd from nursery to slaughter. *International Journal of Food Microbiology* **117**:160-166.
 57. **Lee, Y. H., Y. Ha, K. K. Ahn, and C. Chae.** 2009. Localisation of swine hepatitis E virus in experimentally infected pigs. *Veterinary Journal* **179**:417-421.
 58. **Legrand-Abravanel, F., J. M. Mansuy, M. Dubois, N. Kamar, J. M. Peron, L. Rostaing, and J. Izopet.** 2009. Hepatitis E virus genotype 3 diversity, France. *Emerging Infectious Diseases* **15**:110-114.
 59. **Levasseur, P., B. Le Bris, H. Gorius, and Y. Le Cozler.** 2003. Traitement biologique par boue active et compostage du lisier sur paille: enqueřte en eř levage. *Techni porc* **26**:5-11.
 60. **Levasseur, P., and N. Lemaire.** 2006. Etat des lieux du traitement des lisiers de pores en France (Status report on the treatment of pig slurry in France). *Techni porc* **29**:29-31.
 61. **Li, T. C., K. Chijiwa, N. Sera, T. Ishibashi, Y. Etoh, Y. Shinohara, Y. Kurata, M. Ishida, S. Sakamoto, N. Takeda, and T. Miyamura.** 2005. Hepatitis E virus transmission from wild boar meat. *Emerging Infectious Diseases* **11**:1958-1960.
 62. **Li, X., S. Kamili, and K. Krawczynski.** 2006. Quantitative detection of hepatitis E virus RNA and dynamics of viral replication in experimental infection. *J Viral Hepat* **13**:835-9.

63. **Li, X., C. Zhao, T. J. Harrison, A. Song, J. Fan, J. Zhang, and Y. Wang.** 2008. Investigation of hepatitis E virus infection in swine from Hunan province, China. *Journal of Medical Virology* **80**:1391-1396.
64. **Lorenzo, F. R., B. Tsatsralt-Od, S. Ganbat, M. Takahashi, and H. Okamoto.** 2007. Analysis of the full-length genome of hepatitis E virus isolates obtained from farm pigs in Mongolia. *Journal of Medical Virology* **79**:1128-1137.
65. **Mansuy, J. M., F. Abravanel, M. Miedouge, C. Mengelle, C. Merviel, M. Dubois, N. Kamar, L. Rostaing, L. Alric, J. Moreau, J. M. Peron, and J. Izopet.** 2009. Acute hepatitis E in south-west France over a 5-year period. *Journal of Clinical Virology* **44**:74-77.
66. **Mansuy, J. M., J. M. Peron, F. Abravanel, H. Poirson, M. Dubois, M. Miedouge, F. Vischi, L. Alric, J. P. Vinel, and J. Izopet.** 2004. Hepatitis E in the south west of France in individuals who have never visited an endemic area. *J Med Virol* **74**:419-24.
67. **Martelli, F., A. Caprioli, M. Zengarini, A. Marata, C. Fiegna, I. Di Bartolo, F. M. Ruggeri, M. Delogu, and F. Ostanello.** 2008. Detection of Hepatitis E virus (HEV) in a demographic managed wild boar (*Sus scrofa scrofa*) population in Italy. *Veterinary Microbiology* **126**:74-81.
68. **Martin, M., J. Segales, F. F. Huang, D. K. Guenette, E. Mateu, N. de Deus, and X. J. Meng.** 2007. Association of hepatitis E virus (HEV) and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) with lesions of hepatitis in pigs. *Veterinary Microbiology* **122**:16-24.
69. **Masuda, J. I., K. Yano, Y. Tamada, Y. Takii, M. Ito, K. Omagari, and S. Kohno.** 2005. Acute hepatitis E of a man who consumed wild boar meat prior to the onset of illness in Nagasaki, Japan. *Hepatology Research* **31**:178-183.
70. **Matsubayashi, K., J. H. Kang, H. Sakata, K. Takahashi, M. Shindo, M. Kato, S. Sato, T. Kato, H. Nishimori, K. Tsuji, H. Maguchi, J. I. Yoshida, H. Maekubo, S. Mishiro, and H. Ikeda.** 2008. A case of transfusion-transmitted hepatitis E caused by blood from a donor infected with hepatitis E virus via zoonotic food-borne route. *Transfusion* **48**:1368-1375.
71. **Matsuda, H., K. Okada, K. Takahashi, and S. Mishiro.** 2003. Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. *Journal of Infectious Diseases* **188**:944.
72. **McCreary, C., F. Martelli, S. Grierson, F. Ostanello, A. Nevel, and M. Banks.** 2008. Excretion of hepatitis E virus by pigs of different ages and its presence in slurry stores in the United Kingdom. *Veterinary Record* **163**:261-265.
73. **Meng, X. J., P. G. Halbur, M. S. Shapiro, S. Govindarajan, J. D. Bruna, I. K. Mushahwar, R. H. Purcell, and S. U. Emerson.** 1998. Genetic and experimental evidence for cross-species infection by swine hepatitis E virus. *Journal of Virology* **72**:9714-9721.
74. **Meng, X. J., R. H. Purcell, P. G. Halbur, J. R. Lehman, D. M. Webb, T. S. Tsareva, J. S. Haynes, B. J. Thacker, and S. U. Emerson.** 1997. A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:9860-9865.
75. **Michitaka, K., K. Takahashi, S. Furukawa, G. Inoue, Y. Hiasa, N. Horiike, M. Onji, N. Abe, and S. Mishiro.** 2007. Prevalence of hepatitis E virus among wild boar in the Ehime area of western Japan. *Hepatology Research* **37**:214-220.
76. **Millard, J., H. Appleton, and J. V. Parry.** 1987. Studies on heat inactivation of hepatitis A virus with special reference to shellfish. Part 1. Procedures for infection and recovery of virus from laboratory-maintained cockles. *Epidemiol Infect* **98**:397-414.
77. **Munne, M. S., S. Vladimirovsky, L. Otegui, R. Castro, L. Brajterman, S. Soto, E. Guarnera, V. Molina, M. Monfellano, G. G. Schlauder, and J. E. Gonzalez.** 2006. Identification of the first strain of swine hepatitis E virus in South America and prevalence of anti-HEV antibodies in swine in Argentina. *Journal of Medical Virology* **78**:1579-1583.
78. **Nakai, I., K. Kato, A. Miyazaki, M. Yoshii, T. C. Li, N. Takeda, H. Tsunemitsu, and H. Ikeda.** 2006. Different fecal shedding patterns of two common strains of hepatitis E virus at three Japanese swine farms. *The American journal of tropical medicine and hygiene* **75**:1171-1177.
79. **Ning, H., S. Yu, Y. Zhu, S. Dong, R. Yu, S. Shen, Z. Niu, and Z. Li.** 2008. Genotype 3 hepatitis E has been widespread in pig farms of Shanghai suburbs. *Veterinary Microbiology* **126**:257-263.
80. **Nishizawa, T., M. Takahashi, H. Mizuo, H. Miyajima, Y. Gotanda, and H. Okamoto.** 2003. Characterization of Japanese swine and human hepatitis E virus isolates of genotype IV with 99% identity over the entire genome. *Journal of General Virology* **84**:1245-1251.
81. **Orru, G., G. Masia, G. Orru, L. Romano, V. Piras, and R. C. Coppola.** 2004. Detection and quantitation of hepatitis E virus in human faeces by real-time quantitative PCR. *J Virol Methods* **118**:77-82.

82. **Panda, S. K., D. Thakral, and S. Rehman.** 2007. Hepatitis E virus. *Reviews in Medical Virology* **17**:151-180.
83. **Pavio, N., C. Renou, A. Boutrouille, and M. Eloit.** 2006. Hepatitis E as a zoonosis. *L'hépatite E: Une zoonose méconnue* **10**:341-351.
84. **Péron, J. M., C. Bureau, and H. Porson.** 2007. Fulminant liver failure from acute autochthonous hepatitis E in France: Description of 7 patients with acute hepatitis E and encephalopathy. *J Viral Hepat* **14**:298-303.
85. **Placha, I., J. Venglovsky, N. Sasakova, and I. F. Svoboda.** 2001. The effect of summer and winter seasons on the survival of salmonella typhimurium and indicator micro-organisms during the storage of solid fraction of pig slurry. *Journal of Applied Microbiology* **91**:1036-1043.
86. **Purcell, R. H., and S. U. Emerson.** 2008. Hepatitis E: An emerging awareness of an old disease. *Journal of Hepatology* **48**:494-503.
87. **Qiao, C., H. Zhang, P. Lai, Z. Gao, L. Wang, J. Pu, D. Wu, Y. Bai, Q. Gu, W. Zhang, and X. Duan.** 2008. [Development and application of real-time quantitative RT-PCR assay for the detection of hepatitis E virus]. *Sheng Wu Gong Cheng Xue Bao* **24**:892-7.
88. **Reuter, G., D. Fodor, P. Forgách, A. Káti, and G. Szucs.** 2009. Characterization and zoonotic potential of endemic hepatitis E virus (HEV) strains in humans and animals in Hungary. *Journal of Clinical Virology* **44**:277-281.
89. **Rutjes, S. A., W. J. Lodder, M. Bouwknegt, and A. M. de Roda Husman.** 2007. Increased hepatitis E virus prevalence on Dutch pig farms from 33 to 55% by using appropriate internal quality controls for RT-PCR. *Journal of Virological Methods* **143**:112-116.
90. **Rutjes, S. A., W. J. Lodder, F. Lodder-Verschoor, H. H. J. L. Van Den Berg, H. Vennema, E. Duizer, M. Koopmans, and A. M. R. De Husman.** 2009. Sources of hepatitis E virus genotype 3 in the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases* **15**:381-387.
91. **SCEES.** 2001. Recensements agricoles 1988 et 2000 - AGRESTE - <http://www.agreste.agriculture.gouv.fr/>
92. **Schielke, A., K. Sachs, M. Lierz, B. Appel, A. Jansen, and R. Johne.** 2009. Detection of hepatitis E virus in wild boars of rural and urban regions in Germany and whole genome characterization of an endemic strain. *Virol J* **6**:58.
93. **Seminati, C., E. Mateu, B. Peralta, N. de Deus, and M. Martin.** 2008. Distribution of hepatitis E virus infection and its prevalence in pigs on commercial farms in Spain. *Veterinary Journal* **175**:130-132.
94. **Sonoda, H., M. Abe, T. Sugimoto, Y. Sato, M. Bando, E. Fukui, H. Mizuo, M. Takahashi, T. Nishizawa, and H. Okamoto.** 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. *Journal of Clinical Microbiology* **42**:5371-5374.
95. **Takahashi, K., N. Kitajima, N. Abe, and S. Mishiro.** 2004. Complete or near-complete nucleotide sequences of hepatitis E virus genome recovered from a wild boar, a deer, and four patients who ate the deer. *Virology* **330**:501-505.
96. **Takahashi, M., T. Nishizawa, H. Miyajima, Y. Gotanda, T. Lita, F. Tsuda, and 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. *Journal of General Virology* **84**:851-862.
97. **Takahashi, M., T. Nishizawa, T. Tanaka, B. Tsatsralt-Od, J. Inoue, and H. Okamoto.** 2005. Correlation between positivity for immunoglobulin A antibodies and viraemia of swine hepatitis E virus observed among farm pigs in Japan. *Journal of General Virology* **86**:1807-1813.
98. **Tamada, Y., K. Yano, H. Yatsuhashi, O. Inoue, F. Mawatari, and H. Ishibashi.** 2004. Consumption of wild boar linked to cases of hepatitis E [1]. *Journal of Hepatology* **40**:869-870.
99. **Tanaka, H., H. Yoshino, E. Kobayashi, M. Takahashi, and H. Okamoto.** 2004. Molecular investigation of hepatitis E virus infection in domestic and miniature pigs used for medical experiments. *Xenotransplantation* **11**:503-510.
100. **Tei, S., N. Kitajima, S. Ohara, Y. Inoue, M. Miki, T. Yamatani, H. Yamabe, S. Mishiro, and Y. Kinoshita.** 2004. Consumption of uncooked deer meat as a risk factor for hepatitis E virus infection: An age- and sex-matched case-control study. *Journal of Medical Virology* **74**:67-70.
101. **Tei, S., N. Kitajima, K. Takahashi, and S. Mishiro.** 2003. Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet* **362**:371-373.
102. **Tomiyama, D., E. Inoue, Y. Osawa, and K. Okazaki.** 2009. Serological evidence of infection with hepatitis E virus among wild Yezo-deer, *Cervus nippon yesoensis*, in Hokkaido, Japan. *J Viral Hepat* **16**:524-8.

103. **Tsarev, S. A., T. S. Tsareva, S. U. Emerson, P. O. Yarbough, L. J. Legters, T. Moskal, and R. H. Purcell.** 1994. Infectivity titration of a prototype strain of hepatitis E virus in cynomolgus monkeys. *Journal of Medical Virology* **43**:135-142.
104. **Ward, P., E. Poitras, D. Leblanc, A. Letellier, J. Brassard, D. Plante, and A. Houde.** 2009. Comparative analysis of different TaqMan real-time RT-PCR assays for the detection of swine Hepatitis E virus and integration of Feline calicivirus as internal control. *J Appl Microbiol* **106**:1360-9.
105. **Wichmann, O., S. Schimanski, J. Koch, M. Kohler, C. Rothe, A. Plentz, W. Jilg, and K. Stark.** 2008. Phylogenetic and case-control study on hepatitis E virus infection in Germany. *Journal of Infectious Diseases* **198**:1732-1741.
106. **Williams, T. P. E., C. Kasorndorkbua, P. G. Halbur, G. Haqshenas, D. K. Guenette, T. E. Toth, and X. J. Meng.** 2001. Evidence of extrahepatic sites of replication of the hepatitis E virus in a swine model. *Journal of Clinical Microbiology* **39**:3040-3046.
107. **Wu, J. C., C. M. Chen, T. Y. Chiang, W. H. Tsai, W. J. Jeng, I. J. Sheen, C. C. Lin, and X. J. Meng.** 2002. Spread of hepatitis E virus among different-aged pigs: Two-year survey in Taiwan. *Journal of Medical Virology* **66**:488-492.
108. **Yan, Y., W. Zhang, Q. Shen, L. Cui, and X. Hua.** 2008. Prevalence of four different subgenotypes of genotype 4 hepatitis E virus among swine in the Shanghai area of China. *Acta Veterinaria Scandinavica* **50**.
109. **Yazaki, Y., H. Mizuo, M. Takahashi, T. Nishizawa, N. Sasaki, Y. Gotanda, and H. Okamoto.** 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.
110. **Yoo, D., P. Willson, Y. Pei, M. A. Hayes, A. Deckert, C. E. Dewey, R. M. Friendship, Y. Yoon, M. Gottschalk, C. Yason, and A. Giulivi.** 2001. Prevalence of hepatitis E virus antibodies in Canadian swine herds and identification of a novel variant of swine hepatitis E virus. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* **8**:1213-1219.
111. **Zhao, C., Z. Li, B. Yan, T. J. Harrison, X. Guo, F. Zhang, J. Yin, Y. Yan, and Y. Wang.** 2007. Comparison of real-time fluorescent RT-PCR and conventional RT-PCR for the detection of hepatitis E virus genotypes prevalent in China. *J Med Virol* **79**:1966-73.
112. **Zhao, C., Z. Ma, T. J. Harrison, R. Feng, C. Zhang, Z. Qiao, J. Fan, H. Ma, M. Li, A. Song, and Y. Wang.** 2009. A novel genotype of hepatitis E virus prevalent among farmed rabbits in China. *Journal of Medical Virology* **81**:1371-1379.
113. **Zheng, Y., S. Ge, J. Zhang, Q. Guo, M. H. Ng, F. Wang, N. Xia, and Q. Jiang.** 2006. Swine as a principal reservoir of hepatitis E virus that infects humans in Eastern China. *Journal of Infectious Diseases* **193**:1643-1649.

Mots clés

Cuisson, figatelle, foie, hépatite E, porc, risques, saucisse, séchage, virus de l'hépatite E, inactivation, lisier, méthodes de détection.

Le Directeur général de l'Afssa

Marc Mortureux

Annexes

Annexe 1 : décision de création du groupe d'expertise collective d'urgence et décision modificative

AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

**Décision n°2009/04/293
portant création du groupe d'expertise collective d'urgence « Risque de
contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles »**

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination des membres des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 27 décembre 2006 modifiant l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu la décision du 27 octobre 2006 portant nomination à des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. Il est créé sur proposition de la Directrice générale et en concertation avec la présidente du comité d'experts spécialisé « Microbiologie » un groupe d'expertise collective d'urgence dénommé « **Risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles** » chargé d'évaluer le risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E (VHE) par ingestion de figatelles (saucisses crues à base de foie de porc) (saisine 2009-SA-0101).

Article 2. Le groupe mentionné à l'article premier est composé des membres suivants :

- Membres du CES « Microbiologie » :
 - M. Christophe GANTZER (Faculté de pharmacie de Nancy)
 - M. Pascal GARRY (IFIP Maisons Alfort)
 - M. Bernard PICOCHÉ (ADRIA Normandie)
 - Mme Véronique VAILLANT (InVS Saint-Maurice)
- Personnalités scientifiques :
 - M. Marc ELOIT (ENV Alfort)
 - M. Jacques IZOPET (CHU Toulouse)
 - Mme Elisabeth NICAND (CNR VHE Paris)
 - Mme Nicole PAVIO (Afssa Lerpaz Alfort)
 - Monsieur Nicolas ROSE (AFSSA Ploufragan)

Article 3. M. Marc ELOIT est nommé président du groupe mentionné à l'article premier.

Article 4. Les conclusions du groupe seront émises sous la forme d'un avis avant le 30 avril 2009.

Article 5. La coordination scientifique du groupe mentionné à l'article premier est assurée par l'Unité d'évaluation des risques biologiques de la Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires.

Article 6. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le **23 AVR. 2009**

La Directrice générale de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments

Pascale BRIAND

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'P. Briand', with a horizontal line underneath it.

AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

Décision n°2009/08/428

Relative au groupe d'expertise collective d'urgence « Risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles »

La Directrice générale adjointe de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-1, L.1323-4, R.1323-16 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, modifié par l'arrêté du 27 décembre 2006;

Vu la décision du 21 juillet 2009 portant nomination aux comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

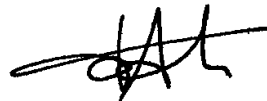
Article premier. L'intitulé du groupe d'expertise collective d'urgence dénommé « Risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles » institué par la décision n° 2009/04/293 du 23 avril 2009 (saisine n°2009-SA-0101¹) est modifié en « virus de l'hépatite E » :

Article 2. La durée du mandat du groupe d'expertise collective d'urgence « virus de l'hépatite E » est prolongée jusqu'au 1^{er} septembre 2009, ceci notamment afin de permettre au groupe de répondre à la saisine n°2009-SA-0146².

Article 3. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le **25 AOUT 2009**

La Directrice générale adjointe de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments



Valérie BADUEL

¹ demande d'avis relatif au risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E (VHE) par ingestion de figatelli (saucisses crues à base de foie de porc).

² demande d'avis sur les méthodes de détection du virus de l'hépatite E et sur le comportement du virus dans le lisier de porc, lors de la cuisson, du séchage, du salage ou du fumage des produits à base de foie de porc

Annexe 2 : algorithme d'interprétation des profils biologiques pour l'hépatite E, 2007
 (source CNR)

Contexte clinique: hépatite aiguë

Sérum  Selles 

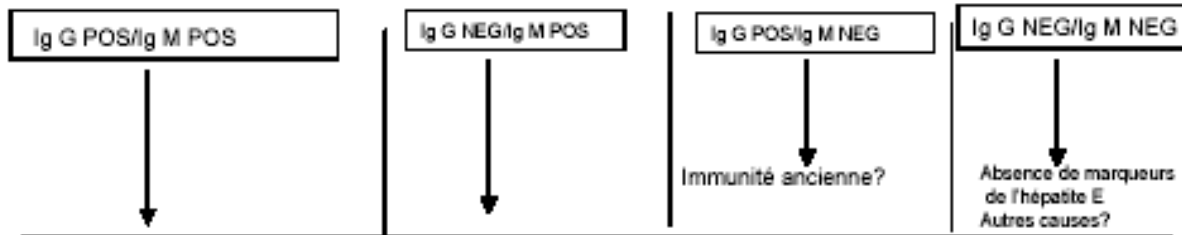
ARN VHE



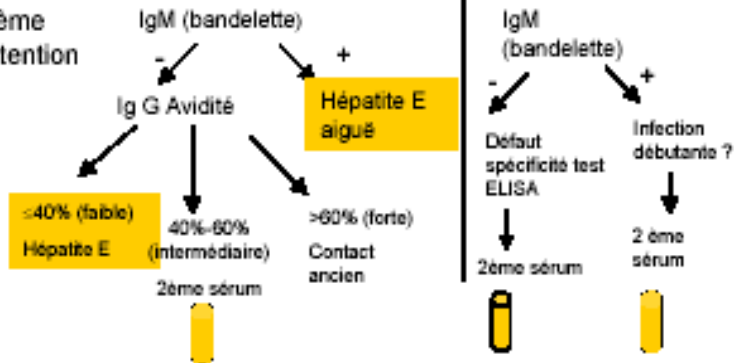
Hépatite E, quels que soient les profils sérologiques

Sérologie IgG/IgM anti VHE par technique ELISA

1ère intention



2ème intention



Annexe 3 : note technique relative aux estimations des consommations d'aliments carnés à base de porc, de sanglier, de cerf ou de chevreuil**Contexte et objectifs**

Suite à une réunion du Groupe d'Expertise Collective d'Urgence « Risque de contamination humaine par le virus de l'hépatite E via l'ingestion de figatelles », la question suivante a été posée : « *quelles sont les informations disponibles dans la base Inca pour étayer la réflexion du groupe d'experts traitant de la problématique –présence de VHE dans les aliments carnés issus de la filière porcine, sangliers et cerf* » ?

Afin d'étayer au mieux la réflexion du groupe d'experts, il a été convenu de fournir les informations suivantes :

- Quantité moyenne et écart type dans l'ensemble de la population, quantité moyenne et écart type chez les seuls consommateurs et taux de consommateurs pour les produits carnés à base de porc, de sanglier, de cerf ou de chevreuil
- Les informations disponibles quant à l'état (frais, en conserve, surgelé et autre) et l'origine (industriel, fait-maison et autre) des produits
- Les habitudes de consommations de viandes de porc, lardons et saucisses crus et les habitudes de cuisson des viandes de porc et de saucisses
- Les informations disponibles quant à la cuisson et au morceau de viande de porc consommé

Cette note a pour objet de présenter ces informations.

Matériels et méthodes

07 auprès de 4 079 individus âgés de 3 à 79 ans répartis en 2 sous échantillons : 1 455 enfants de 3-17 ans et 2 624 adultes de 18-79 ans. La sélection des participants a été effectuée dans le recensement de la population de 1999 et les bases de logements neufs construits entre 1999 et 2004 selon un plan de sondage à 3 degrés stratifié sur la taille d'agglomération et la région.

Une pondération a été affectée à chaque individu des deux échantillons (3-17 ans et 18-79 ans) afin d'assurer leur représentativité au niveau national. Par ailleurs, afin de garantir la validité des estimations, les individus sous-déclarants ont été exclus des analyses qui portent donc sur 1444 enfants et adolescents et 1918 adultes de 18-79 ans normo-déclarants.

Recueil des consommations alimentaires

La méthode d'enquête alimentaire était un carnet de consommation de 7 jours consécutifs. Chaque journée alimentaire était décomposée en 3 repas principaux (petit-déjeuner, déjeuner, dîner) et en 3 prises inter-repas ou collations (entre le petit-déjeuner et le déjeuner, entre le déjeuner et le dîner, après le dîner jusqu'au petit-déjeuner du lendemain). Pour les repas principaux, le participant devait indiquer le lieu de prise, en compagnie de quelle(s) personne(s) il avait pris le repas, et les heures de début et de fin de repas. Pour les prises alimentaires entre les repas, ces informations n'étaient pas enregistrées. Le participant devait ensuite décrire en détail, pour chaque repas et/ou prise, les aliments et boissons consommés.

Le participant devait inscrire, dans une colonne prévue à cet effet, le nom commercial et la marque de l'aliment, lorsqu'il en possédait. Il devait ensuite estimer la quantité consommée à l'aide d'un manuel de photographies de portions ou de mesures ménagères ou encore de grammages ou volumes unitaires. Le participant devait également inscrire le nombre d'unités ou de parts consommées. Enfin, pour chaque aliment ou boisson, le participant devait indiquer s'il s'agissait d'un produit :

- allégé en graisses, en sucres, enrichi, diététique
- frais, en conserve, surgelé ou autre (état du produit)

- industriel, fait par la personne ou un proche, autre origine (origine du produit)

Recueil des informations relatives aux habitudes alimentaires

Grâce à un questionnaire auto-administré adapté à l'âge, chaque individu a également rapporté des informations complémentaires sur ses rapports à l'alimentation. Parmi ces informations, deux sont relatives à la consommation de viandes crues et à au type de cuisson. Ces deux questions étaient uniquement présentes dans le questionnaire destiné aux individus adultes (18-79 ans).

- La question relative à la consommation en absence de cuisson (alors qu'elles étaient destinées à être consommées cuites) de certaines denrées était la suivante :

Vous arrive-t-il de consommer les aliments ci-dessous sans les faire cuire ⁵?

Entourez une seule réponse par ligne

	Une ou plusieurs fois par semaine	Une à trois fois par mois	Moins d'une fois par mois	Vous n'en consommez jamais cru	Cuit ou cru, vous n'en consommez jamais	Vous ne savez pas
Lardons crus (dans des pâtes, une salade, en grignotage)..... 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....
Saucisses crues en sachet (Francfort, ...) ⁶ 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....
Viande de porc crue 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....

- La question relative au degré de cuisson était la suivante:

Lorsque vous consommez ces viandes cuites, indiquez le degré de cuisson habituel... ⁷

Entourez une seule réponse par ligne

	Vous n'en consommez jamais	Bleu	Saignant	A point	Bien cuit	Très cuit
Porc (escalope, côte, rôti...) 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....
Saucisses de porc..... 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6.....

⁵ Cette question était également posée dans l'enquête pour d'autres aliments tels que d'autres types de viandes (bœuf, volaille, cheval) ainsi que les poissons et les œufs.

⁶ NB : en réalité les saucisses de Francfort sont des produits cuits

⁷ Cette question était également posée dans l'enquête pour d'autres viandes : bœuf, veau, cheval, agneau, volaille.

Résultats

Quantités d'aliments consommées

Les groupes alimentaires suivants ont dans un premier temps été constitués, puis analysés :

- Viande de porc (hors charcuteries)
- Charcuteries à base de porc
- Abats de porc
- Viande de porc totale
- Viande de sanglier (hors charcuteries)
- Charcuteries à base de sanglier
- Abats de sanglier
- Viande de sanglier totale
- Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)
- Charcuteries à base de cerf et chevreuil
- Abats de cerf et chevreuil
- Viande de cerf et chevreuil totale

Pour les constituer, un travail d'identification a été mené parmi les groupes de la nomenclature INCA2 suivants : Viande, Volaille et gibier, Abats et Charcuterie.

Les aliments carnés à base de porc ont été identifiés grâce aux intitulés de la nomenclature INCA2 indiquant clairement un produit à base de porc (exemple : rognon de porc cuit, jambon cru, etc.). Pour les produits pouvant être à base de porc ou d'autres viandes (rillettes), les intitulés des aliments écrits par les individus de l'enquête ont permis de distinguer les cas où l'aliment était clairement à base d'autre viande que le porc. Au final, 15219 occasions de consommations d'aliments carnés à base de porc ont été identifiées.

Les aliments carnés à base de sanglier, cerf ou chevreuil ont été identifiés grâce aux intitulés des aliments écrits par les individus de l'enquête. Au final, 86 occasions de consommations d'aliments carnés à base de sanglier ont été identifiées, 46 occasions de consommations d'aliments carnés à base de chevreuil et 17 occasions de consommations d'aliments carnés à base de cerf.

Les informations suivantes ont été extraites de chacun des groupes alimentaires cités précédemment, chez les enfants et les adultes, par sexe et par classe d'âge :

- quantité moyenne de produit consommée ramené à l'ensemble de la population (c'est à dire les consommateurs et les non-consommateurs), ainsi que l'écart type associé ;
- quantité moyenne de produit consommée chez les seuls consommateurs, ainsi que l'écart type associé ;
- le taux de consommateurs qui correspond au ratio entre le nombre de consommateurs et l'ensemble de la population.

Les quantités sont exprimées en gramme par jour.

Tableau 1. Quantité moyenne (gr/j) et écart type, pour l'ensemble de la population et les seuls consommateurs et taux de consommateurs pour les produits carnés à base de porc, sanglier, de cerf ou de chevreuil chez les enfants selon le sexe

	Garçon (684 individus)					Fille (760 individus)					Ensemble (1444 individus)				
	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso
	Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET	
Viande de porc (hors charcuteries)	8,47	13,74	19,60	14,79	43,3	6,69	10,53	15,90	10,82	43,2	7,61	12,32	17,83	13,18	43,2
Charcuteries à base de porc	22,42	22,09	26,74	21,59	84,8	17,98	16,45	21,67	15,69	84,3	20,27	29,68	24,30	19,15	84,6
Abats de porc	0,03	0,88	16,24	13,09	0,4	0,03	0,70	13,67	6,54	0,3	0,03	0,80	14,89	10,26	0,3
Viande de porc totale	30,92	27,35	35,38	26,42	88,7	24,70	20,67	28,56	19,60	88,6	27,91	24,54	32,10	23,63	88,6
Viande de sanglier (hors charcuteries)	0,12	2,42	35,99	22,92	0,7	0,09	0,91	7,94	2,79	0,8	0,11	1,85	14,22	16,14	0,8
Charcuteries à base de sanglier	0,02	0,36	7,14	0,00	0,1	0,01	0,16	3,26	0,35	0,4	0,01	0,28	5,36	1,95	0,3
Abats de sanglier	0,04	1,00	27,00	0,00	0,1	0,01	0,33	10,29	0,00	0,1	0,02	0,76	20,16	8,22	0,1
Viande de sanglier totale	0,17	3,09	29,72	27,83	0,9	0,11	0,98	7,39	3,08	1,3	0,14	2,32	13,82	18,21	1,1
Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)	0,05	0,65	7,28	3,09	0,6	0,05	0,75	8,58	4,23	0,5	0,05	0,70	7,88	3,71	0,6
Charcuteries à base de cerf et chevreuil	0,01	0,22	3,57	0,00	0,3	0,01	0,32	6,77	3,55	0,3	0,01	0,27	4,54	2,45	0,3
Abats de cerf et chevreuil	0,03	0,93	28,57	0,00	0,1	0,03	0,78	18,57	0,00	0,1	0,03	0,86	22,47	4,88	0,1
Viande de cerf et chevreuil totale	0,09	1,48	8,82	11,37	0,9	0,10	1,13	10,07	5,50	0,9	0,10	1,32	9,40	9,16	0,90

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Tableau 2. Quantité moyenne (gr/j) et écart type, pour l'ensemble de la population et les seuls consommateurs et taux de consommateurs pour les produits carnés à base de porc, sanglier, de cerf ou de chevreuil chez les enfants selon l'âge

	3-10 ans (570 individus)					11-14 ans (450 individus)					15-17 ans (424 individus)				
	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso
	Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET	
Viande de porc (hors charcuteries)	6,81	10,79	15,45	11,43	44,7	9,12	14,22	21,06	14,69	44,4	7,77	13,25	20,33	14,28	39,9
Charcuteries à base de porc	19,34	16,65	22,69	15,79	86,3	22,11	20,97	25,49	20,51	85,3	20,37	24,45	27,28	24,74	81,4
Abats de porc	0,01	0,36	9,64	0,00	0,2	0,02	0,71	20,57	0,00	0,2	0,07	1,44	17,30	13,74	0,7
Viande de porc totale	26,17	20,71	29,55	19,61	90,0	31,25	26,70	34,82	25,89	89,3	28,22	29,78	35,53	29,27	86,1
Viande de sanglier (hors charcuteries)	0,01	0,36	11,43	0,00	0,2	0,16	1,42	8,13	6,18	1,1	0,28	3,68	31,47	23,11	1,2
Charcuteries à base de sanglier	0,02	0,38	5,50	1,96	0,5	0,00	0,09	3,57	0,00	0,2	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
Abats de sanglier	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,12	1,65	20,16	8,22	0,5
Viande de sanglier totale	0,03	0,52	6,62	2,92	0,7	0,16	1,42	7,98	6,13	1,3	0,40	4,74	35,20	27,73	1,4
Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)	0,02	0,35	5,36	1,70	0,4	0,11	1,05	8,64	3,80	0,9	0,06	0,82	10,18	3,63	0,5
Charcuteries à base de cerf et chevreuil	0,01	0,21	3,57	0,00	0,4	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,03	0,49	6,62	3,53	0,5
Abats de cerf et chevreuil	0,03	0,74	18,57	0,00	0,2	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,07	1,46	28,57	0,00	0,2
Viande de cerf et chevreuil totale	0,06	0,85	7,00	5,54	0,9	0,11	1,05	8,64	3,80	0,9	0,16	2,27	16,13	15,99	0,9

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Tableau 3. Quantité moyenne (gr/j) et écart type, pour l'ensemble de la population et les seuls consommateurs et taux de consommateurs pour les produits carnés à base de porc, sanglier, de cerf ou de chevreuil chez les adultes selon le sexe

	Homme (776 individus)					Femme (1142 individus)					Ensemble (1918 individus)				
	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso
	Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET			
Viande de porc (hors charcuteries)	15,19	20,13	27,95	19,73	53,0	8,47	13,86	20,82	14,65	40,5	11,67	17,46	24,73	17,97	45,5
Charcuteries à base de porc	34,97	30,86	39,22	30,02	88,7	22,84	20,08	26,89	19,12	85,0	28,61	26,48	32,90	25,79	86,5
Abats de porc	0,10	1,85	28,65	14,40	0,5	0,16	1,93	20,42	7,45	0,9	0,13	1,89	22,70	10,54	0,7
Viande de porc totale	50,26	38,80	54,41	37,47	91,8	31,48	25,78	35,52	24,62	88,8	40,41	33,95	44,71	23,91	90,0
Viande de sanglier (hors charcuteries)	0,36	3,35	27,83	10,70	1,5	0,20	2,25	18,17	11,45	1,3	0,27	2,83	23,12	12,08	1,4
Charcuteries à base de sanglier	0,09	1,34	13,35	9,28	0,9	0,04	0,62	7,76	3,50	0,7	0,06	1,03	10,76	7,72	0,8
Abats de sanglier	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,01	0,40	18,57	0,00	0,1	0,00	0,29	18,57	0,00	0,1
Viande de sanglier totale	0,45	3,61	23,43	12,02	2,3	0,25	2,42	15,47	11,18	2,0	0,34	3,04	19,58	12,28	2,1
Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)	0,16	2,01	19,41	10,16	1,2	0,07	0,90	8,49	4,66	0,7	0,12	1,53	13,58	9,46	0,9
Charcuteries à base de cerf et chevreuil	0,03	0,41	5,87	0,75	0,5	0,03	0,78	7,98	9,16	0,7	0,03	0,63	6,90	6,48	0,6
Abats de cerf et chevreuil	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
Viande de cerf et chevreuil totale	0,19	2,05	14,47	10,40	1,7	0,11	1,19	8,32	6,46	1,4	0,15	1,66	11,29	9,13	1,5

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Tableau 4. Quantité moyenne (gr/j) et écart type, pour l'ensemble de la population et les seuls consommateurs et taux de consommateurs pour les produits carnés à base de porc, sanglier, de cerf ou de chevreuil chez les adultes selon l'âge

	18-34 ans (442 individus)					35-54 ans (826 individus)					55-79 ans (650 individus)				
	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso	Ensemble Population		Seuls Consommateurs		Taux de conso
	Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET	Moy	ET		Moy	ET			
Viande de porc (hors charcuteries)	10,70	18,33	26,58	20,30	38,2	12,67	18,14	25,35	18,36	48,9	11,36	15,96	22,95	15,76	46,2
Charcuteries à base de porc	25,23	24,68	31,61	23,61	79,6	29,83	27,76	33,28	27,29	88,1	29,88	26,19	33,19	25,54	89,1
Abats de porc	0,02	0,62	16,71	0,00	0,2	0,09	1,22	15,20	5,37	0,6	0,26	2,85	28,28	10,28	1,2
Viande de porc totale	35,96	33,30	43,12	31,95	83,9	42,59	36,11	45,72	35,45	91,8	41,49	31,76	44,73	30,70	91,8
Viande de sanglier (hors charcuteries)	0,30	3,05	24,55	12,46	1,6	0,30	3,22	26,99	14,58	1,3	0,22	2,13	18,38	6,18	1,4
Charcuteries à base de sanglier	0,03	0,39	5,15	1,77	0,9	0,03	0,63	11,12	2,63	0,5	0,13	1,55	12,83	9,05	1,1
Abats de sanglier	0,02	0,56	18,57	0,00	0,2	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
Viande de sanglier totale	0,35	3,12	18,85	13,39	2,7	0,33	3,28	23,60	14,52	1,8	0,35	2,71	17,18	8,42	2,2
Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)	0,07	0,71	6,71	2,32	0,7	0,17	2,08	18,22	11,29	1,1	0,10	1,29	14,65	6,50	0,8
Charcuteries à base de cerf et chevreuil	0,03	0,43	5,32	1,05	0,7	0,02	0,47	7,57	7,33	0,4	0,05	0,86	7,98	8,30	0,9
Abats de cerf et chevreuil	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
Viande de cerf et chevreuil totale	0,10	0,83	6,17	2,05	1,4	0,19	2,13	16,36	11,44	1,5	0,14	1,55	11,56	8,10	1,7

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Informations sur l'état et l'origine des produits carnés

Tableau 5. Informations relatives à l'état et l'origine des produits carnés à base de porc, de sanglier, de cerf ou de chevreuil

	Etat						Origine				
	Frais	En conserve	Surgelé	Autre	Non spécifié	Total	Industriel	Fait Maison	Autre	Non spécifié	Total
Viande de porc (hors charcuteries)	74,7%	0,5%	8,8%	11,7%	4,3%	100,0%	27,1%	37,5%	30,5%	4,9%	100,0%
Charcuteries à base de porc	78,3%	3,7%	2,1%	13,9%	2,1%	100,0%	62,3%	8,7%	24,5%	4,5%	100,0%
Abats de porc	86,2%	1,5%	2,3%	3,8%	6,2%	100,0%	14,7%	45,7%	33,4%	6,2%	100,0%
Viande de porc totale	77,3%	2,8%	4,0%	13,2%	2,7%	100,0%	52,2%	16,9%	26,2%	4,6%	100,0%
Viande de sanglier (hors charcuteries)	62,7%	3,5%	18,8%	13,6%	1,4%	100,0%	2,0%	75,3%	18,9%	3,8%	100,0%
Charcuteries à base de sanglier	43,3%	27,1%	0,0%	21,9%	7,6%	100,0%	28,7%	38,0%	25,7%	7,6%	100,0%
Abats de sanglier	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,0%	33,2%	66,8%	0,0%	100,0%
Viande de sanglier totale	61,4%	6,9%	15,1%	14,2%	2,3%	100,0%	6,0%	67,7%	22,1%	4,2%	100,0%
Viande de cerf et chevreuil (hors charcuteries)	54,5%	0,9%	31,4%	11,5%	1,8%	100,0%	10,8%	56,4%	32,8%	0,0%	100,0%
Charcuteries à base de cerf et chevreuil	33,7%	47,6%	3,8%	15,0%	0,0%	100,0%	48,8%	36,2%	15,1%	0,0%	100,0%
Abats de cerf et chevreuil	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
Viande de cerf et chevreuil totale	53,0%	12,4%	22,0%	11,4%	1,2%	100,0%	19,3%	54,9%	25,7%	0,0%	100,0%

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Il faut faire attention à la notion de « Fait Maison » pour l'origine du produit. En effet, dans le cas des groupes « Viande de porc » et « Abat de porc », cette notion est fortement liée au fait que les individus cuisinent eux même la viande, alors que dans le cas du groupe « Charcuteries à base de porc », cette notion va être fortement liée au fait que les individus ont confectionné le produit. Dans le cas des produits à base de gibier (sanglier, cerf et chevreuil), cette notion est non seulement fortement liée à la confection maison du produit, mais aussi à la provenance même du gibier (chasse).

Habitudes de consommation : aliment cru et type de cuisson

Les questions relatives à ces deux informations n'ont été posées qu'aux adultes (2624 individus). Les seuls individus consommateurs de porc sont 2332. Parmi ces consommateurs, 977 sont des hommes (41,9%), 1355 sont des femmes (58,1%). Parmi ces femmes, 25 sont enceintes en sachant que l'étude INCA2 en comporte au total 28. L'effectif très faible de cette catégorie de population doit conduire à considérer ces résultats avec une prudence certaine.

Consommation d'aliment cru :

Figure 1. Habitudes de consommation de denrées crues chez les adultes

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

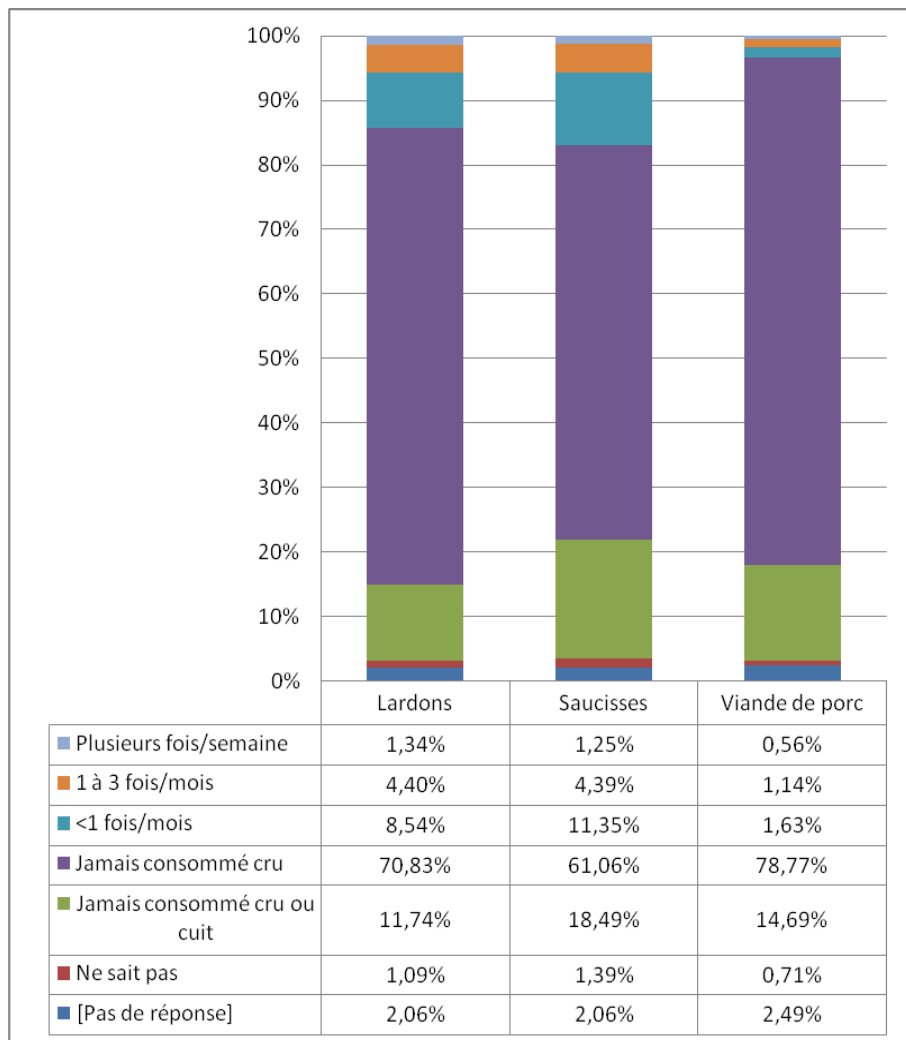


Figure 2. Habitudes de consommation de denrées crues chez les adultes consommateurs de porc

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

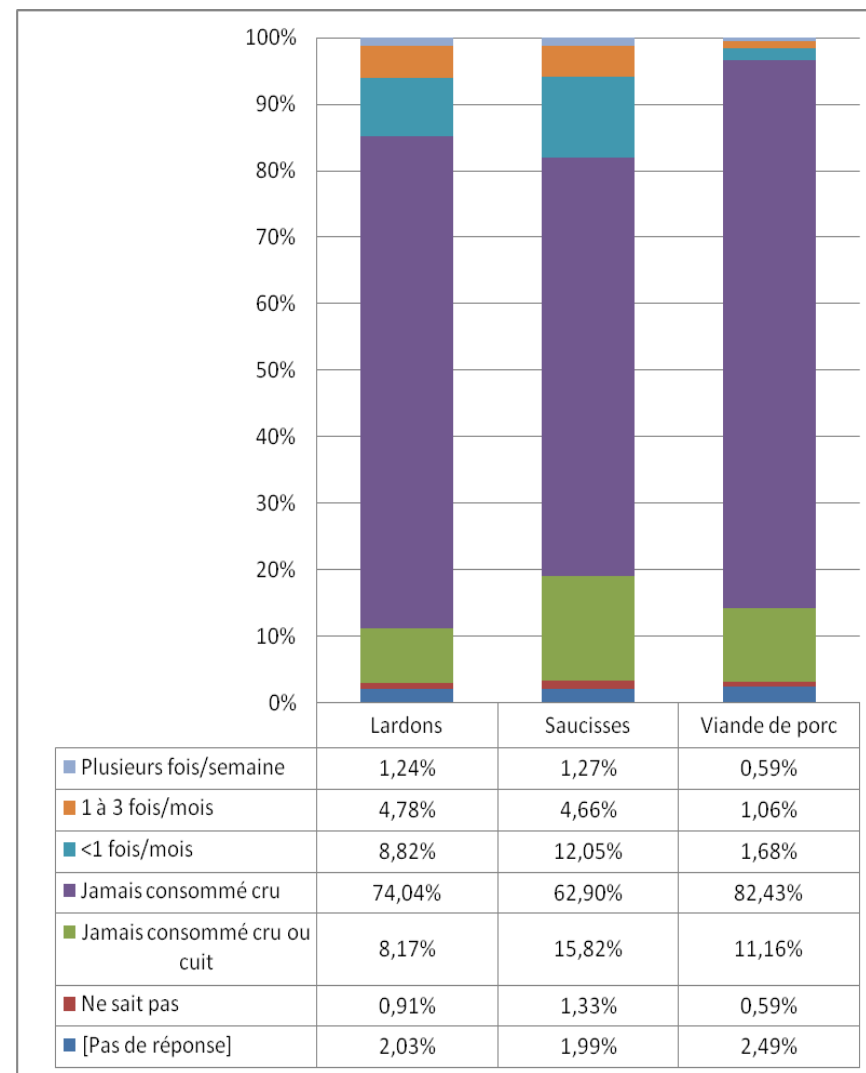


Tableau 6. Habitudes de consommation de denrées crues chez les hommes, femmes et femmes enceintes consommateurs de porc

	Hommes consommateurs de porc (977 individus)			Femmes consommatrices de porc (1355 individus)			Femmes enceintes consommatrices de porc (25 individus)		
	Lardons	Saucisses	Viande de porc	Lardons	Saucisses	Viande de porc	Lardons	Saucisses	Viande de porc
[Pas de réponse]	2,2%	1,9%	2,7%	1,9%	2,1%	2,3%	0,0%	0,0%	0,0%
Ne sait pas	1,5%	1,2%	0,9%	0,3%	1,5%	0,3%	0,0%	0,0%	0,0%
Jamais consommé cru ou cuit	7,9%	12,8%	9,5%	8,4%	18,8%	12,8%	1,7%	0,0%	1,7%
Jamais consommé cru	72,2%	64,6%	82,8%	75,9%	61,2%	82,1%	94,0%	66,5%	98,3%
<1 fois/mois	8,8%	12,9%	2,0%	8,8%	11,2%	1,3%	0,0%	23,9%	0,0%
1 à 3 fois/mois	6,0%	4,9%	1,4%	3,6%	4,4%	0,7%	3,1%	9,6%	0,0%
Plusieurs fois/semaine	1,4%	1,7%	0,7%	1,0%	0,8%	0,5%	1,2%	0,0%	0,0%

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

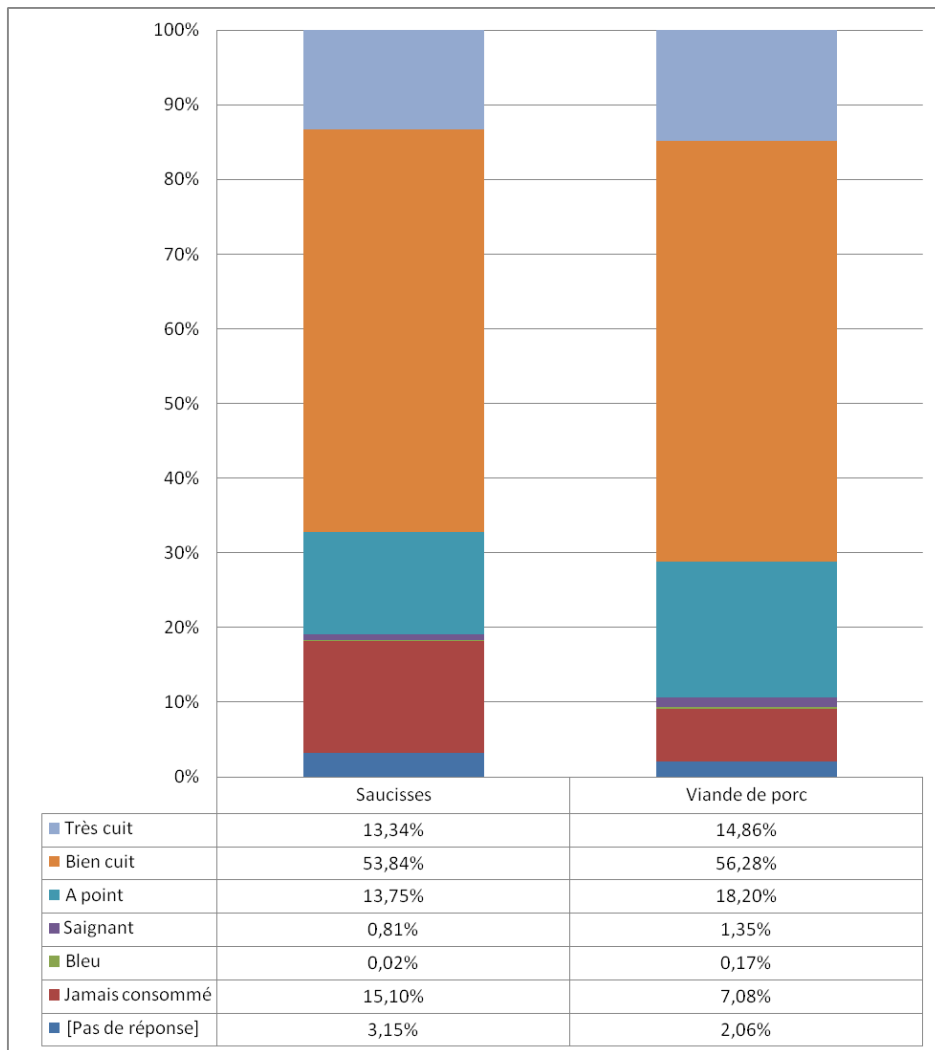
Tableau 7. Habitudes de consommation de denrées crues chez les adultes consommateurs de porc selon l'âge

	18-34 ans consommateurs de porc (562 individus)			35-54 ans consommateurs de porc (1037 individus)			55-79 ans consommateurs de porc (733 individus)		
	Lardons	Saucisses	Viande de porc	Lardons	Saucisses	Viande de porc	Lardons	Saucisses	Viande de porc
[Pas de réponse]	0,9%	1,1%	1,1%	1,6%	1,6%	2,4%	3,5%	3,1%	3,8%
Ne sait pas	1,4%	0,6%	0,5%	1,0%	1,9%	0,6%	0,4%	1,3%	0,6%
Jamais consommé cru ou cuit	6,0%	13,5%	8,8%	6,4%	13,9%	9,7%	11,9%	19,9%	14,7%
Jamais consommé cru	73,7%	58,6%	83,4%	75,3%	62,6%	84,7%	73,0%	66,9%	79,1%
<1 fois/mois	9,0%	15,9%	3,8%	9,9%	14,4%	1,2%	7,4%	6,1%	0,4%
1 à 3 fois/mois	7,2%	8,2%	0,9%	4,7%	4,5%	1,2%	2,9%	1,9%	1,0%
Plusieurs fois/semaine	1,7%	2,0%	1,4%	1,1%	1,2%	0,1%	1,0%	0,7%	0,5%

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

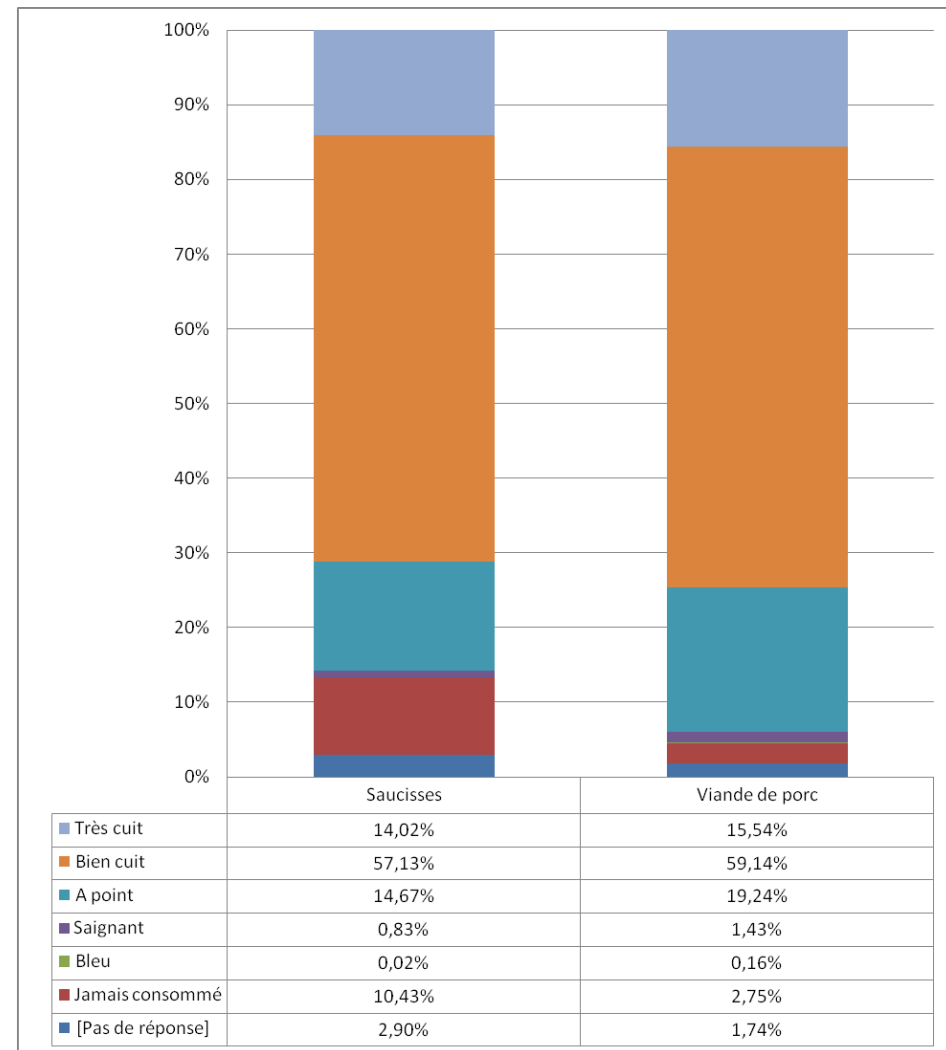
- Type de cuisson :

Figure 3. Habitudes de cuisson chez les adultes



Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Figure 4. Habitudes de cuisson chez les adultes consommateurs de porc



Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Tableau 8. Habitudes de cuisson chez les hommes, femmes et femmes enceintes consommateurs de porc

	Hommes consommateurs de porc (977 individus)		Femmes consommatrices de porc (1355 individus)		Femmes enceintes consommatrices de porc (25 individus)	
	Saucisses	Viande de porc	Saucisses	Viande de porc	Saucisses	Viande de porc
[Pas de réponse]	3,0%	1,5%	2,8%	2,0%	1,2%	0,0%
Jamais consommé	8,0%	2,5%	12,8%	3,0%	7,9%	1,7%
Bleu	0,0%	0,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Saignant	1,4%	2,2%	0,3%	0,7%	0,0%	0,0%
A point	19,6%	23,4%	9,9%	15,2%	18,7%	24,7%
Bien cuit	56,4%	58,0%	57,9%	60,2%	66,0%	67,4%
Très cuit	11,6%	12,1%	16,3%	18,9%	6,2%	6,2%

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Tableau 9. Habitudes de cuisson chez adultes consommateurs de porc selon l'âge

	18-34 ans consommateurs de porc (562 individus)		35-54 ans consommateurs de porc (1037 individus)		55-79 ans consommateurs de porc (733 individus)	
	Saucisses	Viande de porc	Saucisses	Viande de porc	Saucisses	Viande de porc
[Pas de réponse]	2,9%	1,4%	1,8%	1,7%	4,1%	2,0%
Jamais consommé	12,9%	4,2%	9,8%	2,2%	9,0%	2,1%
Bleu	0,0%	0,4%	0,1%	0,1%	0,0%	0,1%
Saignant	1,8%	3,1%	0,7%	1,1%	0,2%	0,4%
A point	19,0%	27,0%	12,9%	15,9%	13,2%	16,7%
Bien cuit	52,4%	51,8%	59,2%	62,7%	58,8%	61,1%
Très cuit	11,1%	12,0%	15,5%	16,3%	14,7%	17,6%

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

Informations sur la cuisson et le morceau de viande de porc consommée

En se fondant sur les intitulés des aliments écrits par les individus de l'enquête, des informations sur la cuisson de la viande consommée, ainsi que sur le morceau de viande, ont pu être trouvées. Cependant, ces informations sont à considérer avec prudence : en effet, les intitulés des aliments écrits par les individus ne sont pas harmonisés (fautes d'orthographe, aliment au singulier/pluriel, etc.) et le niveau de précision donné peut être très variable d'un individu à l'autre, ce qui rend toute analyse se fondant sur ces informations assez difficile.

Les intitulés des aliments n'apportent pas une information intéressante sur la cuisson des viandes de porc : dans 91 % des cas, il n'y a aucun renseignement. Le plus souvent, c'est le moyen de cuisson qui a été indiqué (barbecue, poêle, four, etc.), mais ce dernier ne renseigne en rien sur la cuisson en elle-même.

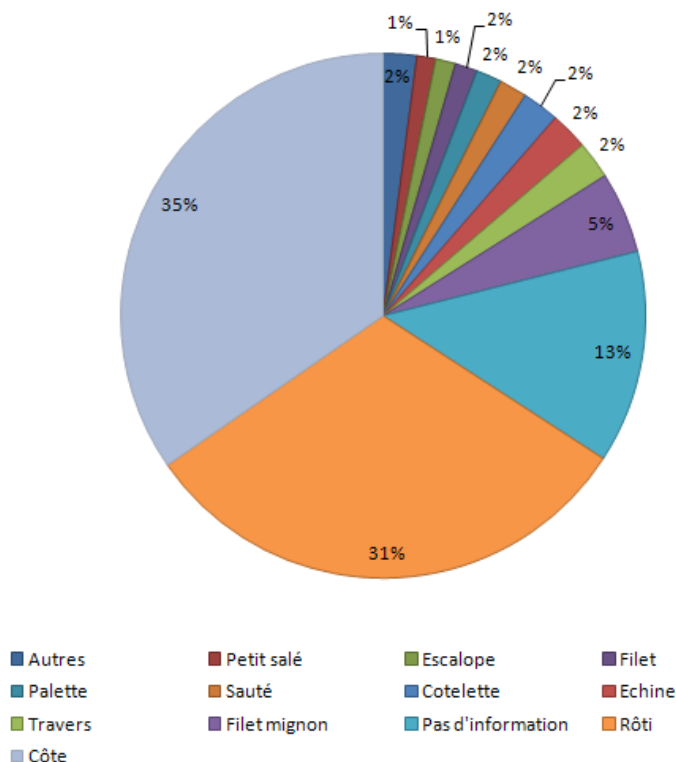
Tableau 10. Information sur la cuisson des viandes de porc consommées dans INCA2

Quelle cuisson?	Pourcentage
Très cuit	0,07
A point	0,15
Frit	0,36
Bien cuit	1,12
Grillé	7,07
Pas d'information	91,23

Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

L'étude fine des intitulés des aliments révèle d'avantage d'informations sur la nature des morceaux de viande de porc consommés. Il n'y a pas de renseignement spécifique sur le morceau pour 13,08% des viandes consommées. Les morceaux les plus souvent mentionnés pour la viande de porc sont la « Côte » (34,61%) et le « Rôti » (31,24%).

Figure 5. Information sur la nature des morceaux de viande de porc consommés dans INCA2



Source : Afssa, Etude INCA2, 2006-07

La catégorie autre regroupe : Brochette (0,83%), Jarret (0,54%), Emincé (0,36%), Carbonade (0,14%), Joue (0,07%), Steak (0,04%), Paupiette (0,04%) et Mâchoire (0,04%).

Annexe 4 : Description des différents types de traitements applicables aux lisiers

Différents types de traitements peuvent être applicables aux lisiers :

i. Traitements physiques

Épandage en frais : le plus propice à contamination d'un aliment ou d'une eau de boisson. Toutefois, les sols agricoles sont défavorables à la survie des bactéries (85), (40). Les données en matière de virus ne sont pas connues.

Stockage avant épandage : entreposage pratiqué sans intervention. Il correspond à une accumulation d'effluents dans une fosse pour les lisiers ou sur une plateforme pour les effluents solides. Une étude (2) a montré que les capacités Bretonnes de stockage présentent désormais une durée d'autonomie moyenne de 7,6 mois. Ainsi 85% des volumes peuvent être désormais stockés pendant au moins 6 mois.

Séparation de phase mécanique : ils consistent le plus souvent à réaliser une séparation de phases entre la fraction solide et la fraction liquide des lisiers par décantation, filtration ou déshydratation. Cette séparation de phase s'effectue à l'aide de dispositifs particuliers (vis compacteuse, décanteuse centrifuge, etc.) agissant selon différents paramètres physiques (température, flux d'air, pression, gravité).

Lagunage : ce mode de stockage extensif permet de traiter des lisiers bruts après une séparation de phase en amont (par décantation, vis compacteuse, etc.). Les bassins sont de faible profondeur (1,0 à 1,2 m) mais de superficie élevée.

Déshydratation : Différents procédés de déshydratation sont actuellement disponibles sur le marché. Il peut s'agir de procédé de séchage par élévation de température, par réutilisation de l'air extrait des porcheries ou encore par percolation/évapotranspiration avec les lits de séchage plantés de roseaux.

Traitement par la chaleur : élévation de température comprise entre 70 et 90°C. Ce mode de traitement est difficilement envisageable en élevage en raison des coûts d'investissement et de fonctionnement.

ii. Traitements biologiques

Traitement biologique par voie aérobie : la stabilisation par voie biologique aérobie consiste en une consommation d'oxygène par les micro-organismes responsables de la dégradation de la matière organique (bactéries et champignons). La réaction exothermique observée lors de la dégradation par oxydation biochimique de cette matière organique peut être mise à profit à des fins d'assainissement. Toutefois l'élévation de température sera surtout effective dans les composts alors qu'elle demeure bien moins importante en phase liquide. Compte tenu des contraintes de résorption sur l'azote, le traitement biologique par voie aérobie des lisiers de porcs s'est bien développé au cours de ces dernières années puisqu'il représente plus de 90% des 350 stations actuellement en fonctionnement. Parmi celles-ci, le traitement biologique par boue activée est devenu le modèle dominant puisqu'il représente les ¾ des unités en fonctionnement et plus de 80% du lisier traité. Le compostage du lisier sur paille ou déchets verts arrive en seconde position avec 16% des installations et seulement 6% du lisier traité (60). En pratique, les traitements biologiques par boue activée reposent sur des temps de séjour en réacteur de 46 jours en moyenne (de 30 à 60 jours maximum, (59)). La température, le stress oxydatif, la concentration en ammoniacque et la compétition bactérienne sont les principaux paramètres induisant une réduction du nombre de pathogènes par la technique d'aération (36). En 1979, Derbyshire et Brown (22) ont mis en évidence une inactivation des entérovirus et des adénovirus, après 21 jours d'oxygénation des lisiers de porc en laboratoire. L'inactivation des virus entériques serait de 98% dans les boues en fin de traitement (traitement aérobie + décantation). En pratique le traitement aérobie a lieu en phase psychrophile et mésophile (0-30°C). Certains auteurs proposent d'y associer l'action de la température pour accroître l'efficacité assainissante.

Traitement biologique par compostage : leurs caractéristiques physico-chimiques, confèrent aux effluents solides (fumiers, refus de séparation de phase, composts de lisier sur paille et sur déchets verts) une aptitude certaine au compostage. Le dégagement de chaleur accompagnant la respiration aérobie des matières organiques peut ainsi être mis à profit pour leur assainissement à condition d'avoir une durée suffisante. Le couple temps/température est ainsi l'un des principaux critères d'assainissement du compostage. Lorsque les températures sont supérieures à 55°C et de durée suffisante, la réduction des bactéries est rapide. Celle des virus n'est pas documentée. Le compostage des effluents peut avoir lieu au sein de réacteurs permettant d'atteindre des températures élevées en quelques jours. Il s'agit le plus souvent de tunnels ou de cylindres pouvant fonctionner en continu ou discontinu. Ces réacteurs de compostage restent des solutions coûteuses en termes d'équipements et nécessitent de l'énergie pour mixer et faire transiter la matière.

Traitement biologique anaérobie (méthanisation). Les lisiers contiennent de la matière organique fermentescible qui peut être méthanisée. Le principe général consiste à introduire le produit dans un digesteur fermé et hermétique où sont maintenues des conditions de température (30 à 60°C), d'agitation et de temps de séjour favorables au développement de la biomasse active anaérobie. Les performances assainissantes de ces procédés seront meilleures en alimentation séquentielle ou continue, car ils évitent les variations de température. Les facteurs de méthanisation qui influent sur la réduction des pathogènes sont essentiellement le temps de traitement et la température : 10 jours à 55°C, 15 jours à 35°C et 60 jours à 20°C. Mais le taux de matière sèche, la concentration en NH₄⁺ et en AGV et le pH ont également un rôle de décontamination.

iii. Traitements Chimiques

La chaux est le principal produit chimique utilisé à des fins assainissantes. Le pH alcalin et la réaction exothermique qui en résultent sont les principaux facteurs de réduction des bactéries, virus et parasites. Ces effets combinés avec la libération d'ammoniac possèdent un effet létal encore plus élevé. Le problème principal reste le dégagement d'ammoniac qui accompagne ce traitement. Cependant, dans les effluents où la concentration en azote ammoniacal a été préalablement réduite, boues biologiques ou compost mature, l'emploi de ce procédé chimique en complément assainissant, peut être intéressant. D'autres composés ont des vertus assainissantes et pourraient être utilisées pour le traitement des effluents tels que l'urée, la zéolite et la bentonite, le peroxyde d'hydrogène ou certains désinfectants qui peuvent être utilisés de manière exceptionnelle en cas d'épizootie et lorsque le stockage est impossible mais ne peuvent être considérées comme des solutions durables pour des raisons environnementales.