



National Collaborating Centre
for Environmental Health

Centre de collaboration nationale
en santé environnementale

Revue des données probantes sur le rôle des vecteurs passifs dans la transmission de la COVID-19

Préparé par :

Tina Chen

Contexte

Depuis le début de la pandémie de COVID-19, les messages de santé publique évoluent au fur et à mesure que paraissent des données sur les risques associés à la transmission du SRAS-CoV-2 et à l'infection par celui-ci. L'une des premières mesures de maîtrise couramment recommandées était l'augmentation du nettoyage et de la désinfection des lieux publics et privés, une recommandation qui reposait sur les connaissances antérieures sur la transmission des virus respiratoires. On sait que les désinfectants, savons et désinfectants pour les mains sont efficaces contre les coronavirus et autres agents pathogènes si leur concentration est adéquate et que le temps de contact est suffisamment long^{1,2}. Les préoccupations accrues à l'égard de la COVID-19 ont poussé de nombreuses entreprises et de nombreux établissements publics à allouer beaucoup de ressources à la désinfection fréquente et rigoureuse. Cependant, certaines technologies de désinfection de surfaces peuvent être très coûteuses, surtout pour les petites entreprises. Des personnes ont même commencé à nettoyer et à désinfecter d'autres surfaces que celles fréquemment touchées dans leur maison (p. ex. emballages d'épicerie et contenants de repas à emporter)³. Or, des données probantes montrent qu'une utilisation inappropriée ou excessive des produits de nettoyage et de désinfection pourrait entraîner des troubles de santé aigus ou chroniques⁴. De plus, des questions ont été soulevées quant au rôle des vecteurs passifs dans la transmission du SRAS-CoV-2 et à la nécessité de la désinfection excessive des surfaces. Certains minimisent l'importance de la transmission par vecteur passif maintenant qu'on met davantage l'accent sur la transmission par gouttelettes et aérosols⁵.

Des milliers de variants ont été séquencés depuis l'apparition du virus en 2020; certains sont devenus des souches dominantes et, en raison de l'absence d'exigences de quarantaine après un voyage, se sont propagés sur plusieurs continents, dont l'Europe et une partie de l'Afrique^{6,7}. À l'heure actuelle, on ignore si les mutations des protéines de spicule à la surface des virus améliorent la transmission de ces derniers ou favorisent leur survie sur les surfaces^{6,7}. Cependant, des données épidémiologiques et de modélisation indiquent que la souche récemment découverte au Royaume-Uni (VOC-202012/01, ou lignée B.1.1.7) pourrait avoir une transmissibilité accrue⁸.

La présente revue s'intéressera aux données épidémiologiques et de recherche sur le risque d'infection par le SRAS-CoV-2 par l'intermédiaire de vecteurs passifs. On y discutera également des facteurs qui

influencent le transfert du SRAS-CoV-2 depuis et vers les vecteurs passifs, ainsi que des facteurs environnementaux qui pourraient influencer sur la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces.

Méthodologie de recherche

Des articles révisés par les pairs et des publications parallèles sur le sujet ont été recherchés dans les bases de données EBSCOhost (y compris MEDLINE, CINAHL, Academic Search Complete, ERIC, etc.), Google Scholar et Google avec différentes variations des mots-clés suivants : (coronavirus OR ncov OR “novel cov” OR COVID-19 OR SARSCOV-2 OR Sars-Cov-19 OR SarsCov-19 OR SARSCOV2019 OR “severe acute respiratory syndrome” OR “2019 ncov” OR “2019ncov” OR nCOV); (bacteria OR contamination OR contaminant) AND (transmit OR transmission OR droplet OR spray or deposition OR deposit OR contact) AND (fomite OR “contact OR “shopping cart” OR elevator OR button OR touchscreen OR “touch screen” OR “grocery bag” OR handrail OR directory OR dispenser OR mailbox OR intercom OR door OR tap OR dryer OR dispenser OR directory OR cart OR buggy OR basket); (supermarket OR “environmental surface” OR “dry surface”); (indoor OR room OR office OR restaurant OR dining OR shop OR business OR premise OR house OR home OR residence OR apartment OR condominium OR condo OR apartment OR high-rise OR mid-rise OR low-rise OR dormitory OR dormitories OR shelter OR flat OR building OR arena OR gym OR classroom OR class OR school OR university OR daycare OR “day care” OR centre OR center OR institution OR hospital OR clinic OR lab OR laboratory OR “confined space”). Les bibliographies des principaux articles ont été examinées pour trouver d’autres publications pertinentes.

Virologie du SRAS-CoV-2

Le SRAS-CoV-2 est un virus à ARN monocaténaire dont l’enveloppe lipidique est recouverte de protéines de spicule qui lui permettent de se lier aux récepteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine 2 (ECA2) des cellules hôtes. Ces protéines de spicule n’ayant pas la même structure que celles du SRAS-CoV, elles permettent une liaison plus forte aux récepteurs de l’ECA2⁹, que l’on trouve dans plusieurs types de cellules, y compris les cellules épithéliales, caliciformes et endothéliales des muqueuses respiratoires¹⁰. Ces récepteurs sont plus abondants dans les voies respiratoires supérieures, en particulier dans la région du nasopharynx, que dans les voies respiratoires inférieures¹¹. Ceux des voies respiratoires inférieures se trouvent surtout dans les bronchioles et les alvéoles plutôt que dans la trachée et les bronches¹¹. La distribution et l’abondance des récepteurs de l’ECA2 varient toutefois d’une personne à l’autre¹¹. Des récepteurs sont aussi présents dans les tissus vasculaires épithéliaux, rénaux et cardiovasculaires, ainsi que dans l’épithélium de l’intestin grêle et des testicules¹⁰.

Le SRAS-CoV-2 se transmet principalement par les gouttelettes et les aérosols projetés lorsqu’une personne infectée parle, tousse, éternue ou exerce une autre activité respiratoire. Il se propage également, dans une moindre mesure, par l’intermédiaire de surfaces contaminées (vecteurs passifs) sur lesquelles des particules virales venant d’une personne infectée transitent avant de se retrouver dans les muqueuses d’un hôte vulnérable. Certains virus peuvent également être évacués dans les liquides et excréments corporels, comme les selles. Pour mieux comprendre la façon dont les virus se déposent sur les surfaces ou contaminent celles-ci avant d’infecter une personne, il faut examiner les connaissances virologiques actuelles, comme celles sur la charge virale dans la région du nasopharynx et sur la dose infectieuse du virus. La charge virale correspond à la concentration des particules virales dans les liquides corporels d’une personne infectée; elle détermine le nombre de virus pouvant

contaminer une surface avant d'être transférés aux mains ou aux muqueuses d'une autre personne. La dose infectieuse correspond quant à elle à la quantité de particules virales nécessaires pour provoquer une infection. Étant donné la paucité des études menées sur des humains, les sections suivantes présenteront également des résultats tirés d'études de modélisation.

Charge virale

Le nombre de virus présents dans un échantillon de liquides corporels et d'excréments dépend du nombre de jours écoulés depuis l'apparition des symptômes, du site de prélèvement, du type d'échantillon (salive, prélèvement de gorge ou du nasopharynx, urine, selles) et d'autres facteurs propres à l'hôte. Les plus hautes charges virales ont été observées dans les voies respiratoires supérieures dans la semaine suivant l'apparition des symptômes¹². Les charges virales des voies respiratoires inférieures ont atteint leur apogée dans la deuxième semaine d'infection¹². La charge virale diminuait graduellement tout au long de la maladie¹². Les patients ayant des symptômes graves présentaient une charge virale plus élevée dans la région du nasopharynx que ceux ayant des symptômes légers^{13, 14}. D'après les résultats de plusieurs études, résultats fondés sur l'analyse d'échantillons de gorge et du nasopharynx, la charge virale d'une personne infectée peut varier entre 641 et $1,34 \times 10^{11}$ copies par millilitre, selon la gravité de la maladie et le nombre de jours écoulés depuis l'apparition des symptômes¹⁵⁻¹⁸. Les charges virales médianes étaient de $7,99 \times 10^4$ copies par millilitre dans les échantillons de gorge, de $7,52 \times 10^5$ copies par millilitre dans les échantillons d'expectorations et de $1,69 \times 10^5$ copies par millilitre dans un échantillon du nasopharynx¹⁵. Une revue de sept études a montré qu'il n'y a généralement pas ou peu de différence entre les charges virales observées chez les patients asymptomatiques, présymptomatiques et symptomatiques¹⁹. À l'inverse, deux autres études ont conclu que la charge virale des patients asymptomatiques était plus basse que celle des patients symptomatiques¹⁵.

Le nombre de virus transmis d'une personne infectée à une surface dépend de la charge virale, mais aussi de la quantité de liquides corporels se déposant sous forme de gouttelettes sur cette surface ou y étant transférées par l'intermédiaire de mains contaminées. La taille des gouttelettes expulsées lors de la respiration, de la toux, de l'éternuement et d'autres activités respiratoires varie : par exemple, la taille des gouttelettes produites par une personne qui tousse va de 0,6 à $15 \mu\text{m}^{20}$, tandis que celle des microgouttelettes projetées à la respiration normale est généralement inférieure à $1 \mu\text{m}^{20}$. Les grosses gouttelettes sont plus susceptibles de se déposer sur les surfaces, alors que les petites gouttelettes et les aérosols ont plutôt tendance à rester en suspension dans l'air. Le nombre de virus contenus dans les gouttelettes respiratoires dépend de la charge virale dans la région du nasopharynx. Des auteurs se sont appuyés sur des résultats d'analyse de la charge virale dans la région du nasopharynx pour construire un modèle mathématique permettant d'estimer l'excrétion virale à la respiration et à la toux²⁰. Ce modèle laisse penser que les activités respiratoires comme la toux et l'éternuement entraînent l'expulsion d'une plus grande concentration de virus que la respiration et la parole. Cependant, la fréquence élevée de la respiration et de la parole est un facteur important à prendre en considération dans la transmission virale²¹. En supposant qu'un émetteur classique a une charge virale de 10^6 copies par millilitre, le modèle a déterminé que cet émetteur expulse 0,277 copie par millilitre d'air lorsqu'il tousse une seule fois. Des études antérieures sur la dynamique de la toux ont révélé que 0,8 à 5,0 litres d'air sont rejetés lorsqu'on tousse une seule fois; un émetteur classique pourrait donc expulser de 221,6 à 1 385 copies virales chaque fois qu'il tousse^{22, 23}. Ainsi, une quinte de toux générerait un nombre

encore plus grand de virus aéroportés dans les petites gouttelettes expulsées²¹. De nombreux facteurs influencent le volume d'air rejeté à la toux, notamment la gravité des symptômes, la position de la tête et le degré d'ouverture de la bouche. Le nombre de copies virales expulsées à chaque toux pourrait donc grandement varier. D'autres études sont nécessaires pour confirmer cette estimation et déterminer le nombre de copies virales projetées lors d'autres activités respiratoires, par exemple lorsqu'on éternue ou qu'on crie.

Dose infectieuse

La dose infectieuse correspond à la quantité de particules virales infectieuses nécessaire pour provoquer une infection; elle peut varier d'une personne à l'autre en raison de facteurs biologiques, mais aussi d'un variant du SRAS-CoV-2 à l'autre. En règle générale, plus le nombre de virus nécessaires pour provoquer une infection chez un hôte est bas, plus le virus est transmissible. Il existe diverses façons de présenter la dose infectieuse dans les études de laboratoire – unités formatrices de plages (UFP), particules virales ou copies, dose infectieuse humaine médiane (DIH₅₀) et dose infectieuse de culture tissulaire (DICT₅₀) –, ce qui vient compliquer l'interprétation et la comparaison des études.

La dose infectieuse dépend également du mode de transmission et des facteurs biologiques propres à une personne, comme l'expression des récepteurs de l'ECA2 et la réponse immunitaire. Des études menées sur des animaux ont montré que la dose infectieuse du SRAS-CoV-2 est plus faible pour la transmission par aérosols que pour l'inoculation intranasale et qu'elle pourrait être associée à une mortalité et à une morbidité accrues²⁴. Les études sur la dose infectieuse du SRAS-CoV-2 sont limitées. D'après des études menées sur des sujets animaux et humains et des études de modélisation, la quantité de matériel génétique viral nécessaire pour déclencher une infection chez les humains varierait entre 10 et 1 000 copies virales²⁵, ce qui laisse penser que la dose infectieuse minimale du SRAS-CoV-2 serait légèrement supérieure à celle du SRAS-CoV-1 (environ 280 particules virales)^{24,26,27}. Le nombre de virus auxquels une personne est exposée au cours d'un événement donné dépend de la durée et de l'intensité du contact avec la personne infectée; la personne peut en effet être exposée à une concentration importante de virus à un seul moment, ou être exposée à une faible concentration de virus pendant une période prolongée.

Une revue d'études antérieures sur des virus respiratoires semblables, comme le virus de la grippe, le SRAS-CoV et le virus du SRMO indique que la gravité des symptômes est fonction de la dose virale²⁸. Dans trois grappes de cas d'infection par le SRAS-CoV-2, les personnes exposées à une faible dose estimée du virus présentaient des symptômes plus légers que celles exposées à une dose virale élevée²⁹. D'autres études sont nécessaires pour comprendre la relation entre l'inoculum, la gravité des symptômes et la durée de l'infection.

Contamination par vecteur passif et dynamique du transfert viral

La contamination des vecteurs passifs peut se faire de deux manières : dépôt direct de liquides corporels sous forme de gouttelettes respiratoires, ou contamination croisée par l'intermédiaire des mains. À l'heure actuelle, on ignore si les particules aéroportées comme la poussière peuvent transporter le SRAS-CoV-2. La contamination par vecteur passif et la dynamique du transfert viral sont complexes en raison des nombreuses variables influençant le passage des virus des mains vers les surfaces et les

muqueuses. La quantité de virus à laquelle une personne est exposée par vecteur passif dépend du nombre de virus excrétés par la personne infectée et de la fraction de l'inoculum transférée vers la surface, puis aux mains et enfin aux muqueuses de la personne exposée. Les facteurs influant sur le transfert viral comprennent le type de surface, les caractéristiques de la peau, le degré d'humidité et la température. Des études sur l'inactivation du virus de la grippe A sur la peau indiquent que cette dernière semble avoir des propriétés antivirales entraînant l'inactivation rapide des virus sur les mains³⁰. Cependant, aucune étude n'a examiné la capacité de la peau humaine vivante à inactiver le SRAS-CoV-2. D'autres facteurs, comme les comportements personnels (p. ex., tousser ou éternuer dans ses mains ou ses manches) et le port d'équipement de protection individuelle, influenceront le nombre de virus déposés sur les surfaces.

Généralement, le transfert viral vers les mains est plus faible lorsqu'il se fait depuis une surface poreuse que depuis une surface non poreuse^{31, 32}. Des études expérimentales et des modèles mathématiques peuvent aider à connaître la probabilité d'infection par l'intermédiaire de surfaces. Bien que des études sur le transfert microbien entre les mains et les surfaces aient été menées pour d'autres virus respiratoires, les données concernant le SRAS-CoV-2 sont rares³³.

Transfert viral entre un vecteur passif, les mains et les muqueuses

Une étude a conclu que le taux d'ARN viral du SRAS-CoV-2 sur les surfaces était plus faible que celui dans les échantillons du nasopharynx de patients en quarantaine, ce qui indique que seule une partie des virus excrétés dans les gouttelettes respiratoires se dépose sur les surfaces³⁴. Des données issues d'études environnementales confirment qu'un transfert microbien des mains aux surfaces est possible^{31, 35}. Une étude a également démontré que les bactériophages MS2, fr et ϕ X174 pouvaient passer du bout des doigts au verre, mais que leur transfert était réduit par le lavage des mains³¹. Ce dernier retire certains constituants biologiques comme le sébum, la sueur et la microflore des mains tout en changeant les caractéristiques chimiques de la peau en faisant augmenter le pH et l'hydrophobicité de celle-ci. Cette étude ne précise toutefois pas l'influence exercée par les facteurs cutanés sur le transfert viral. Il faudra étudier les effets du lavage des mains sur l'efficacité du transfert du SRAS-CoV-2.

Des données tirées d'études antérieures indiquent que la fraction transférée d'un vecteur passif à un autre dépend du type de surface et de l'humidité relative, mais aussi de l'espèce virale³². Selon une étude sur le transfert du rhinovirus et du virus parainfluenza humain entre le bout des doigts et des disques de métal, le transfert viral des doigts au disque était plus important que celui du disque aux doigts³⁶. Une autre étude sur le virus de l'hépatite A a toutefois obtenu le résultat inverse³⁷.

Une étude a révélé que les surfaces fréquemment touchées par les personnes infectées par le rhinovirus sont facilement contaminées par ce dernier. Environ 35 % des 150 surfaces testées ont obtenu un résultat positif à la détection de l'ARN du rhinovirus. Les surfaces le plus souvent contaminées étaient les poignées de porte, les crayons, les interrupteurs, les télécommandes de télévision et les robinets³⁵. De même, une autre étude a démontré que 43 % des tuiles touchées par des personnes dont les mains étaient contaminées par le rhinovirus étaient elles aussi contaminées³⁸.

Dans une étude sur le transfert viral depuis des surfaces contaminées par le rhinovirus, 47 % des essais menés ont fait état d'une transmission des surfaces aux doigts³⁵. Cependant, l'infectivité des virus transférés n'a pas été évaluée. Dans une autre étude, 50 % des sujets ayant manipulé une tasse

contaminée par le rhinovirus ont été infectés, et le virus a été détecté dans des échantillons de nez et de gorge³⁹.

Évaluation des risques de transmission par vecteur passif

Les études présentées dans cette section reposent uniquement sur des modèles mathématiques. Ces modèles se servent de valeurs et d'hypothèses qui sont fondées sur des données probantes, mais qui peuvent grandement varier en pratique. Ainsi, ces résultats, bien qu'ils soient informatifs, ne devraient pas servir à tirer des conclusions.

Plusieurs études de modélisation sur le SRAS-CoV-2 et d'autres virus respiratoires semblables, comme le virus de la grippe et le SRAS-CoV, ont été recensées. La plupart d'entre elles ont établi que le risque d'infection par vecteur passif, dans les scénarios modélisés, était beaucoup moins grand que celui par transmission de gouttelettes et d'aérosols.

Deux études de modélisation examinant plus précisément le risque d'infection par le SRAS-CoV-2 par l'intermédiaire d'un vecteur passif ont été repérées. Le premier modèle mathématique analyse la contribution de trois modes de transmission – vecteur passif, gouttelettes et inhalation de gouttelettes contenant des virus – au risque global d'infection de travailleurs de la santé soignant des patients atteints de la COVID-19 avec ou sans équipement de protection individuelle (EPI), comme un masque chirurgical et une protection oculaire. Les résultats indiquent que lorsqu'aucun EPI n'est porté, la transmission par vecteur passif, la transmission par gouttelettes et la transmission par inhalation contribuent au risque global d'infection dans une proportion de 6,9 %, de 32 % et de 61 %, respectivement. Lorsque de l'EPI est porté, la contribution moyenne de ces modes de transmission passe à 2,8 %, à 30 % et à 68 %, respectivement⁴⁰. L'utilisation de respirateurs N95 réduirait davantage le risque d'infection, mais les auteurs ne précisent pas dans quelle mesure pour chaque mode de transmission. Ce modèle démontre que le risque d'infection par le SRAS-CoV-2 est plus beaucoup grand lorsque la transmission se fait par gouttelettes ou aérosols que par vecteur passif, et ce, que de l'équipement de protection individuelle soit porté ou non.

Le deuxième modèle mathématique se sert quant à lui de données sur la flambée survenue sur le bateau de croisière *Diamond Princess* et analyse trois modes de transmission, soit la transmission par contact, la transmission sur une courte distance (par gouttelettes) et la transmission sur une longue distance (par aérosols)⁴¹. Ses résultats indiquent que la contribution moyenne estimée de chacun de ces modes à l'infection est de 30 %, de 35 % et de 35 %, respectivement, ce qui suppose que la transmission par gouttelettes et la transmission par aérosols sont associées à un risque d'infection plus élevé que la transmission par vecteur passif⁴¹.

Une étude de modélisation sur une importante flambée de SRAS-CoV survenue dans un hôpital de Hong Kong a été réalisée pour estimer la contribution de la transmission par vecteur passif et la comparer à celle de la transmission par aérosols. Le modèle montre que les vecteurs passifs jouent un rôle moindre dans la transmission combinée du SRAS-CoV et que la transmission par particules aéroportées demeure le principal mode de propagation virale⁴².

Nicas et coll. (2008) ont élaboré un modèle quantitatif d'évaluation des risques visant à déterminer le risque d'infection par les virus respiratoires en fonction de la charge virale de la toux, du nombre de contacts entre les mains et les muqueuses faciales, du nombre de contacts entre les mains et les surfaces, du taux d'inactivation virale sur les mains et du taux d'efficacité du transfert viral des surfaces

poreuses et non poreuses aux mains⁴³. Les auteurs ont appliqué ce modèle mathématique à un cas de figure hypothétique pour estimer le risque de contracter la grippe A par l'intermédiaire des surfaces d'une chambre résidentielle en soignant un membre de la famille infecté. Le risque d'infection estimé était de 0,011 %. En raison de l'incertitude et de la variabilité des facteurs utilisés pour le calcul du risque d'infection, ce modèle ne peut fournir qu'une première estimation brute⁴³.

Un modèle semblable conçu par Atkinson et coll. (2008) a été publié à peu près en même temps que celui de Nicas et coll.⁴⁴. Les auteurs y modélisaient le risque que des personnes contractent la grippe A en vivant dans la même résidence qu'une personne infectée et s'intéressaient à la transmission par aérosols et par vecteur passif. Après avoir tenu compte de l'inactivation virale sur la peau et les surfaces ainsi que de plusieurs autres paramètres, les auteurs sont arrivés à la conclusion que les aérosols jouent un rôle beaucoup plus important que les vecteurs passifs dans la transmission de la grippe A⁴⁴. Leurs résultats ont été corroborés par une autre étude de modélisation sur le rhinovirus et le virus de la grippe, qui a également montré que les vecteurs passifs avaient la plus faible contribution à la transmission de la grippe⁴⁵.

Facteurs environnementaux influençant la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces

Le risque d'infection par le SRAS-CoV-2 par l'intermédiaire de vecteurs passifs dépend grandement de la longévité du virus sur la peau et les diverses surfaces. Habituellement, les études sur la persistance déterminent l'infektivité virale en combinant une amplification en chaîne par polymérase couplée à une transcription inverse en temps réel (rRT-PCR) et une culture cellulaire. La rRT-PCR détecte et quantifie le matériel génétique présent dans un échantillon, mais elle n'évalue pas l'infektivité des virus. Cette dernière est plutôt déterminée par la culture cellulaire, d'où la nécessité de ce test. Bien qu'il ait été démontré qu'une quantité importante de matériel génétique du SRAS-CoV-2 se trouvait sur les surfaces des hôpitaux, des chambres de quarantaine et des bateaux de croisière où ont été hébergés des patients atteints de la COVID-19, un grand nombre d'études n'ont pas mis d'échantillons en culture pour évaluer l'infektivité des virus qu'ils contenaient. Pourtant, la présence d'ARN viral ne signifie pas qu'il y a nécessairement infectiosité.

Dans plusieurs études sur la contamination des surfaces fréquemment touchées dans les hôpitaux et les milieux de soins par le SRAS-CoV-2, la mise en culture d'échantillons environnementaux n'a pas donné lieu à la croissance de virus viables⁴⁶⁻⁵¹. Une étude sur la contamination par le SRAS-CoV-2 dans les chambres de deux hôpitaux et les chambres d'isolement de neuf établissements résidentiels hébergeant des patients atteints de la COVID-19 a détecté la présence de SRAS-CoV-2 infectieux dans 2 des 163 cultures cellulaires réalisées; un des échantillons avait été prélevé dans un des couloirs d'un établissement résidentiel d'isolement, et l'autre, sur un rebord de fenêtre dans une chambre résidentielle d'isolement⁵².

La persistance sur les surfaces varie selon le type de surface et les facteurs environnementaux. Des travaux de recherche sur la sensibilité du SRAS-CoV-2 aux divers facteurs environnementaux sont en cours. Des études sur les effets de la température et de l'humidité relative sur le SRAS-CoV-2 ont été menées, mais uniquement dans des conditions expérimentales. Pour avoir un aperçu des études de laboratoire actuellement menées sur la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces, consulter

l'annexe A. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si les variants préoccupants du SRAS-CoV-2 ont la même persistance sur les surfaces que le virus d'origine.

Température

La température peut influencer la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces en nuisant à la stabilité de l'enveloppe lipidique virale. On a constaté que le SRAS-CoV-2 et les autres coronavirus semblables en suspension dans l'air et sur les surfaces se détériorent plus rapidement lorsque la température est élevée, et sont plus résistants lorsque la température est basse⁵³⁻⁵⁶. Harbourt et coll. (2020) ont d'ailleurs montré que le SRAS-CoV-2 se trouvant sur la peau, les vêtements et la monnaie survit beaucoup plus longtemps à 4 °C qu'à 37 °C⁵⁴. Dans le même ordre d'idée, Chin et coll. (2020) ont déterminé que l'infectivité du virus en suspension ne diminuait que de $10^{0,7}$ après 14 jours à 4 °C⁵⁵, mais que l'augmentation de la température à 70 °C entraînait l'inactivation du virus en cinq minutes⁵⁵. L'entreposage de nourriture à une température sous le point de congélation ne semblait pas avoir d'effet notable sur la réduction du SRAS-CoV-2⁵⁷.

Humidité relative

L'humidité ambiante dans un environnement intérieur influe sur la suspension et le mouvement des gouttelettes respiratoires et des aérosols pouvant contenir le SRAS-CoV-2. L'humidité relative (HR) a également une incidence sur la vitesse d'évaporation des gouttelettes respiratoires et des aérosols, ce qui affecte la stabilité du virus, la dessiccation entraînant l'inactivation de ce dernier⁵⁸. À température ambiante, le SRAS-CoV-2 semble être plus stable à une HR faible (20 %) qu'à une HR élevée (80 %), avec une demi-vie d'environ 15,33 heures à 20 % et d'environ 8,33 heures à 80 %⁵³. Le même résultat est observé à une température de 35 °C dans des conditions expérimentales, avec une demi-vie d'environ 7,33 heures à 20 % et d'environ 2,26 heures à 80 %⁵³.

Une étude se servant du virus responsable des gastro-entérites transmissibles et du virus de l'hépatite murine comme substituts du SRAS-CoV-2 a révélé qu'à 20 °C, ces virus demeuraient infectieux pendant au moins trois jours à une HR de 50 %, comparativement à un maximum de 28 jours à une HR de 20 %⁵⁹. À 40 °C, les deux virus restaient infectieux pour un maximum de cinq jours, mais leur infectiosité était de moins de six heures à une HR de 80 %⁵⁹. L'annexe A présente les résultats des études de laboratoire sur la persistance du SRAS-CoV-2 sur les diverses surfaces.

Dans l'ensemble, le SRAS-CoV-2 semble être plus stable lorsque l'humidité relative et la température sont basses et se trouvent dans la zone de confort de la plupart des gens. La persistance du virus sur les surfaces dépend partiellement de l'interaction complexe de l'humidité et de la température, interaction qui entraîne une dessiccation ou modifie la vitesse d'évaporation et altère la structure de l'enveloppe lipidique⁵⁹. Les liens entre l'humidité, la température et l'inactivation virale devront faire l'objet d'études ultérieures.

Critiques des études examinant la persistance sur les surfaces

Les expériences mesurant la persistance du SRAS-CoV-2 sur diverses surfaces ont été faites en laboratoire, dans un environnement contrôlé, ce qui en général favorise la survie des virus. Dans la vraie vie, les conditions des espaces intérieurs varient grandement. À ma connaissance, la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces n'a toujours pas été étudiée en contexte réel. De surcroît, la plupart des

études ont recours à un milieu de culture, qui ne ressemble pas aux sécrétions respiratoires puisque celles-ci contiennent des éléments antimicrobiens et possèdent d'autres propriétés susceptibles d'inactiver les virus⁶⁰⁻⁶². En comparant des recherches qui utilisent ce type de milieu et des recherches qui utilisent un mélange de salive et de mucus artificiels ou des expectorations ou du mucus nasal d'origine humaine, Bueckert et coll. (2020) ont découvert que le milieu de culture augmentait la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces à l'étude⁶⁰. L'enrichissement du milieu avec du sérum-albumine bovin (SAB) ou du sérum de veau fœtal (SVF) augmentait aussi la stabilité du virus sur ces mêmes surfaces⁶⁰.

D'un côté, certains disent que les chercheurs examinant la persistance contaminent les surfaces avec un milieu dont la concentration virale et le volume ne représentent pas les conditions réelles, et donc observent une survie prolongée⁶³. De l'autre côté, Biryukov et coll. (2020) ont relevé que le volume de milieu n'avait pas un effet significatif sur la demi-vie du SRAS-CoV-2 sur l'acier inoxydable⁵³. Cette observation pourrait toutefois s'expliquer par la concentration virale du milieu utilisé dans leur étude, qui n'est pas clairement précisée. Il faudra d'autres recherches pour déterminer si la concentration ou le volume de milieu initial influence la persistance sur les surfaces.

D'autres études sont aussi nécessaires pour savoir quelle quantité de particules virales vont réalistement finir sur une surface lorsqu'une personne tousse ou éternue ou la touche avec ses mains contaminées. Il se peut que seulement une petite fraction des gouttelettes infectées projetées par la toux ou un éternuement se déposent sur une surface ou passent de la surface aux mains, puis aux muqueuses.

Outre la durée de viabilité du SRAS-CoV-2 sur les surfaces, les études examinant la persistance sur les surfaces résumées à l'annexe A indiquent une diminution de la concentration de particules viables au fil de l'expérience. Ainsi, bien que le virus soit encore détectable sur une surface après un certain temps, sa concentration pourrait être assez faible pour que le risque d'infection s'en trouve réduit.

Cas, grappes et flambées possiblement liés aux vecteurs passifs

Les cas, les grappes de cas et les flambées peuvent donner des indices sur la probabilité de transmission du SRAS-CoV-2 par vecteur passif. Je n'ai recensé que sept articles soupçonnant une transmission par l'intermédiaire d'une surface, qui sont résumés dans le tableau 1. À noter cependant que les données sont surtout anecdotiques, et non pas probantes. Dans beaucoup de ces études de cas, la transmission peut s'être faite de plus d'une façon, sans compter la difficulté à établir les modes en cause pour la plupart des flambées. Ce n'est pas parce que les enquêteurs de la santé publique ont conclu que seuls des vecteurs passifs auraient participé à la propagation du virus qu'il n'y a pas de composante respiratoire à la transmission de l'infection.

Tableau 1. Flambées et grappes dans lesquelles il y a possiblement eu transmission par l'intermédiaire d'une surface

Auteurs	Nombre de cas	Analyse épidémiologique	Voies de transmission soupçonnées par les auteurs
Brek et coll. ⁶⁴	6	Les six cas ont joué au squash sur le terrain n° 1, qui est un petit espace fermé peu ventilé. Seulement un cas a été en contact direct avec le cas index; tous les autres ont dit ne pas avoir eu de contacts étroits avec les autres personnes infectées. Tous ont utilisé le vestiaire pour se changer, mais n'ont pas pu confirmer avoir utilisé les mêmes sections. Le cas index et deux autres cas indépendants ont pris une douche. Personne d'autre sur les lieux n'a développé de symptômes. Il n'y a pas eu de prélèvement sur place.	Respiratoire Vecteur passif
Ministère de la Santé de la Nouvelle-Zélande ⁶⁵	3	Le cas A a fait une quarantaine de 14 jours dans un centre d'isolement supervisé, puis a pris un vol nolisé de Christchurch (emplacement du centre) à Auckland. Une semaine plus tard, cette personne testait positive. Le cas B était sur le même vol, assis derrière le cas A. Il était asymptomatique à bord, mais a testé positif quelques jours après le cas A. Les enquêteurs croient que le cas B a été infecté au centre d'isolement supervisé, par le contact avec une poubelle commune.	Vecteur passif
Xie et coll. ⁶⁶	5	Des membres de deux familles vivant dans un immeuble de 61 logements ont testés positifs à la COVID-19 (trois de la famille A, deux de la famille B). Les deux familles ont indiqué ne pas avoir été en contact avec l'autre. Les enquêteurs soupçonnent qu'un membre de la famille B a contracté la maladie en touchant un bouton d'ascenseur contaminé le même jour par les sécrétions nasales d'un membre de la famille A.	Vecteur passif
Liu et coll. ⁶⁷	72	La patiente A est retournée en Chine après un séjour aux États-Unis. Elle a fait sa quarantaine seule dans la tour d'habitation où elle vit. Une voisine (patiente B) habitant le même immeuble a testé positive à la même souche, et a transmis le virus à un ami (patient C). Le patient C et des contacts étroits ont testé positifs à la même souche que la patiente A, soit une souche différente de celle qui circulait en Chine à ce moment. Des membres du personnel et des patients des hôpitaux où le patient C a été admis pour un accident vasculaire cérébral avant d'avoir des symptômes	Vecteur passif Respiratoire

		ont aussi, plus tard, testé positifs à la même souche. Selon les enquêteurs, la patiente B a sûrement été infectée par la patiente A, en touchant des surfaces dans l'ascenseur du bâtiment.	
Lessells et coll.⁶⁸	135	Les enquêteurs ont fait l'hypothèse que c'est un patient admis à l'urgence d'un hôpital qui y aurait introduit le virus, lequel se serait rapidement répandu partout dans l'établissement en raison des déplacements du personnel et des patients à l'intérieur des unités et d'une unité à l'autre. La flambée principale s'est vraisemblablement propagée dans un foyer de soins de longue durée local et une clinique externe de dialyse située sur le même terrain. Les données montrent que la propagation à l'ensemble de l'hôpital aurait été facilitée par la transmission par gouttelettes (directe) et par vecteur passif (indirecte).	Respiratoire Vecteur passif

Suggestions de mesures pour freiner la transmission par vecteur passif

Puisqu'un virus se transmet lorsque les particules virales qui se trouvent dans des gouttelettes ou sur les mains se transfèrent à une surface, puis aux mains et aux muqueuses d'une autre personne, le retrait d'un maillon de la chaîne de transmission réduirait le risque d'infection. Pour ce faire, il existe des méthodes traditionnelles, mais aussi des nouvelles technologies, que l'on peut utiliser à différentes étapes du cycle de propagation.

Parmi les interventions traditionnelles limitant la transmission par vecteur passif, on compte le nettoyage et la désinfection des surfaces, le port du couvre-visage et l'hygiène des mains. Le nettoyage et la désinfection éliminent une grande partie du SRAS-CoV-2 sur les surfaces de l'environnement lorsque la concentration du désinfectant et la durée de contact sont suffisantes^{69, 70}. L'hygiène des mains à l'aide d'eau et de savon ou de désinfectant pour les mains est une autre méthode efficace de prévention de la transmission. Enfin, bien portés, les couvre-visages réduisent le risque de contamination des surfaces par des gouttelettes infectées et de contact d'une main contaminée avec une muqueuse⁷¹.

Comme mentionné, de nouvelles technologies ont vu le jour, qui soit possèdent des propriétés antimicrobiennes soit freinent le transfert des particules virales des surfaces aux mains. D'après des études évaluant l'efficacité du cuivre contre divers virus respiratoires, ce métal inactiverait les agents pathogènes en affectant leur capacité de réplication, ce qui réduit leur infectivité^{72, 73}. Les matériaux et enduits contenant du cuivre fonctionneraient contre toutes sortes d'entérovirus et d'espèces de bactéries. L'infectivité du SRAS-CoV et d'*Escherichia coli* n'est plus décelable après une exposition de cinq minutes⁷⁴. Les surfaces faites en alliage de cuivre peuvent détruire l'ensemble des protéines de surface et de l'enveloppe du SRAS-CoV et abîmer son matériel génétique en moins de 60 minutes⁷⁵. Une revue d'études utilisant le cuivre sous différentes formes (surface sèche en alliage de cuivre, complexe

de sodium et de cuivre, oxyde de cuivre ionique, iodure de cuivre, Cu^{2+} , chélates de cuivre, catalyseur de cuivre métallique) a montré l'efficacité de ces dernières contre plusieurs types de virus respiratoires, dont les virus grippaux et le coronavirus⁷³. L'enduit de cuivre pulvérisé à froid élimine de 97,7 % à 99,3 % des particules du virus de la grippe A après un temps d'attente suffisant⁷². Une étude comparant les espaces fréquentés par les résidents d'un foyer de soins de longue durée selon qu'ils sont équipés de surfaces en cuivre ou non révèle que la présence de surfaces en cuivre est associée à une atténuation des flambées de kérato-conjonctivite et de gastroentérite possiblement dues à un adénovirus ou à un norovirus⁷⁶. Par contre, les chercheurs n'ont pas observé le même effet pour la grippe A, peut-être parce que le virus responsable se transmet par voie aérienne. Une autre nouveauté est les enduits antiviraux en polymère : certains repoussent les virus, et d'autres contiennent une substance virucide qui inactive les virus au contact⁷⁷. Les nanomatériaux peuvent aussi inactiver les virus enveloppés tels que le SRAS-CoV-2, mais leur efficacité contre celui-ci précisément reste à déterminer.

Aux enduits antiviraux s'ajoute maintenant un enduit microstructuré de synthèse qui vient modifier la structure de la surface. Cette nouvelle technologie accroît l'hydrophobie de la surface, et réduit par le fait même la quantité de liquide transférée par contact⁷⁸. De plus, la microstructure diminue la surface de contact avec les virus, ce qui entrave leur fixation et leur persistance. Dernier point : quand une gouttelette sèche, l'action capillaire amène le virus au fond de la structure, limitant le transfert des particules aux mains lors de leur contact avec la surface. Des expériences sur le coronavirus 229E, qui infecte l'humain, ont engendré une réduction de 67,3 à 69,3 % du transfert viral sur les surfaces⁷⁸.

Messages clés

- La charge virale du SRAS-CoV-2 dans la région du nasopharynx peut varier entre 641 et $1,34 \times 10^{11}$ copies par millilitre, selon la gravité de la maladie et le nombre de jours écoulés depuis l'apparition des symptômes.
- D'après des études menées sur des sujets animaux et humains et des études de modélisation, la dose infectieuse du SRAS-CoV-2 varierait entre 10 et 1000 copies virales. Elle serait donc légèrement supérieure à celle du SRAS-CoV-1, mais inférieure à celle du syndrome respiratoire du Moyen-Orient (SRMO).
- Peu de données épidémiologiques indiquent une transmission du SRAS-CoV-2 par vecteur passif, comparativement à la transmission par gouttelettes.
- On ne peut dégager que des données limitées des études examinant la persistance sur les surfaces, car leurs résultats ne sont pas généralisables aux situations de la vie réelle.
- Le nettoyage et la désinfection des surfaces constituent la mesure de maîtrise la plus facile à mettre en place, mais il faut l'accompagner d'autres interventions pour réduire la transmission par tous les modes possibles.

Lacunes dans les connaissances

Il faudra poursuivre la recherche pour valider les modèles mathématiques, confirmer les conclusions des études antérieures et combler les lacunes dans les connaissances. Plusieurs de ces lacunes sont relevées dans la présente revue des données probantes :

- Quelle fraction des copies du SRAS-CoV-2 qui se trouvent dans les sécrétions respiratoires peut être transférée des mains contaminées aux surfaces? Quelle fraction des copies se trouvant sur

les surfaces peut se transférer aux mains? Quelle fraction des copies se trouvant sur les mains peut se transférer aux muqueuses?

- Les particules aéroportées comme la poussière peuvent-elles transporter le SRAS-CoV-2?
- Combien de temps le SRAS-CoV-2 peut-il survivre sur la peau des humains?
- Les nouveaux variants préoccupants du SRAS-CoV-2 se comportent-ils différemment sur les surfaces?

Conclusions

Bien que limitées, les données probantes montrent que le risque d'infection par vecteur passif est faible et que les vecteurs passifs ne sont probablement pas le principal mode de transmission du SRAS-CoV-2 dans la plupart des situations. Néanmoins, on a trouvé de l'ARN du SRAS-CoV-2 sur les surfaces de chambres d'hôpital, de locaux de quarantaine et d'autres milieux partagés, ce qui veut dire que les surfaces peuvent être contaminées au SRAS-CoV-2, malgré le petit nombre ayant réussi à faire des cultures de virus actifs^{46,52,79-82}. Autre facteur en jeu : de nouveaux variants potentiellement plus transmissibles font toujours leur apparition, et leur comportement sur les surfaces pourraient être différent de celui des souches étudiées jusqu'à maintenant.

Il est important de continuer à suivre les mesures de maîtrise à divers niveaux et ainsi de casser la chaîne de transmission à tous les maillons possibles, notamment en pratiquant une bonne hygiène des mains et en faisant un nettoyage et une désinfection appropriés. Comme pour le moment la recherche nous laisse croire que le SRAS-CoV-2 se transmet principalement par gouttelettes et aérosols, il serait prudent d'accompagner la désinfection des surfaces d'interventions visant à prévenir ce mode de transmission. Pour finir, les messages de santé publique devraient insister sur l'emploi avisé des produits de désinfection, afin de prévenir le développement des troubles de santé aigus ou chroniques que peut causer l'utilisation inappropriée ou excessive de ces produits. Pour en savoir plus sur la surutilisation ou l'utilisation inadéquate des désinfectants, consulter la ressource « [Revue rapide des effets sur la santé associés à l'exposition aux désinfectants dans le contexte de la pandémie de COVID-19](#) » du CCNSE.

Remerciements

Ce document a été rédigé grâce à la contribution de Tom Kosatsky (CCNSE), Lydia Ma (CCNSE), Jin Hee Kim (Santé publique Ontario), Vince Spilchuk (Santé publique Ontario), Stéphane Perron (INSPQ) et Michele Wiens (CCNSE).

Références

1. Kampf G. Potential role of inanimate surfaces for the spread of coronaviruses and their inactivation with disinfectant agents. *Infect Prev Practice*. 2020 Jun;2(2):100044. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.infpip.2020.100044>.
2. Chen T, Nicol A-M. Reducing COVID-19 transmission through cleaning and disinfection of household surfaces [guidance document]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for

Environmental Health; 2020 Apr 28. Available from: <https://ncceh.ca/documents/guide/reducing-covid-19-transmission-through-cleaning-and-disinfecting-household-surfaces>.

3. LaMotte S. No need to wipe down groceries or takeout, experts say, but do wash your hands [coronavirus news]. CTV News. 2020 Apr 28. Available from: <https://www.ctvnews.ca/health/coronavirus/no-need-to-wipe-down-groceries-or-takeout-experts-say-but-do-wash-your-hands-1.4916385>.

4. Chen T. A rapid review of disinfectant chemical exposures and health effects during COVID-19 pandemic [field inquiry]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for Environmental Health; 2020 Oct 26. Available from: <https://ncceh.ca/documents/field-inquiry/rapid-review-disinfectant-chemical-exposures-and-health-effects-during>.

5. Lewis D. COVID-19 rarely spreads through surfaces. So why are we still deep cleaning? Nature. 2021;590(7844):26-8. Available from: <https://www.nature.com/articles/d41586-021-00251-4>.

6. Hodcroft EB, Zuber M, Nadeau S, Crawford KHD, Bloom JD, Veessler D, et al. Emergence and spread of a SARS-CoV-2 variant through Europe in the summer of 2020. medRxiv. 2020. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/medrxiv/early/2020/11/27/2020.10.25.20219063.full.pdf>.

7. van Dorp L, Richard D, Tan CCS, Shaw LP, Acman M, Balloux F. No evidence for increased transmissibility from recurrent mutations in SARS-CoV-2. Nat Commun. 2020 2020/11/25;11(1):5986. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41467-020-19818-2>.

8. European Centre for Disease Control and Prevention. Threat assessment brief: Reinfection with SARS-CoV-2: considerations for public health response. Solna, Sweden: ECDC; 2020 Sep 21. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/threat-assessment-brief-reinfection-sars-cov-2>.

9. Cevik M, Kuppalli K, Kindrachuk J, Peiris M. Virology, transmission, and pathogenesis of SARS-CoV-2. BMJ. 2020;371:m3862. Available from: <https://www.bmj.com/content/bmj/371/bmj.m3862.full.pdf>.

10. Lechien JR, Radulesco T, Calvo-Henriquez C, Chiesa-Estomba CM, Hans S, Barillari MR, et al. ACE2 & TMPRSS2 Expressions in head & neck tissues: a systematic review. Head Neck Pathol. 2020:1-11. Available from: <https://dx.doi.org/10.1007%2Fs12105-020-01212-5>.

11. Ortiz ME, Thurman A, Pezzulo AA, Leidinger MR, Klesney-Tait JA, Karp PH, et al. Heterogeneous expression of the SARS-Coronavirus-2 receptor ACE2 in the human respiratory tract. EBioMedicine. 2020;60. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102976>.

12. Cevik M, Tate M, Lloyd O, Maraolo AE, Schafers J, Ho A. SARS-CoV-2, SARS-CoV, and MERS-CoV viral load dynamics, duration of viral shedding, and infectiousness: a systematic review and meta-analysis. Lancet Microbe. 2021 2021/01/01;2(1):e13-e22. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666524720301725>.

13. Zheng S, Fan J, Yu F, Feng B, Lou B, Zou Q, et al. Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS-CoV-2 in Zhejiang province, China, January-March 2020: retrospective cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1443. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1443>.
14. Liu Y, Yan L-M, Wan L, Xiang T-X, Le A, Liu J-M, et al. Viral dynamics in mild and severe cases of COVID-19. *Lancet Infect Dis*. 2020(Mar 19). Available from: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30232-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30232-2).
15. Pan Y, Zhang D, Yang P, Poon LLM, Wang Q. Viral load of SARS-CoV-2 in clinical samples. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(4):411-2. Available from: [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(20\)30113-4](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(20)30113-4).
16. Wölfel R, Corman VM, Guggemos W, Seilmaier M, Zange S, Müller MA, et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature*. 2020 May;581(7809):465-9. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2196-x>.
17. Zou L, Ruan F, Huang M, Liang L, Huang H, Hong Z, et al. SARS-CoV-2 viral load in upper respiratory specimens of infected patients. *N Engl J Med*. 2020;382(12):1177-9. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc2001737>.
18. Calisti R. SARS-CoV-2: exposure to high external doses as determinants of higher viral loads and of increased risk for COVID-19. A systematic review of the literature. *Epidemiol Prev*. 2020;44(5-6):152-9. Available from: <https://doi.org/10.19191/ep20.5-6.s2.114>.
19. Walsh KA, Jordan K, Clyne B, Rohde D, Drummond L, Byrne P, et al. SARS-CoV-2 detection, viral load and infectivity over the course of an infection. *J Infect*. 2020 Sep;81(3):357-71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.06.067>.
20. Riediker M, Tsai D-H. Estimation of viral aerosol emissions from simulated individuals with asymptomatic to moderate coronavirus disease 2019. *JAMA network open*. 2020;3(7):e2013807. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2768712>.
21. Dhand R, Li J. Coughs and sneezes: their role in transmission of respiratory viral infections, including SARS-CoV-2. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(5):651-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32543913>.
22. Ren S, Niu J, Luo Z, Shi Y, Cai M, Luo Z, et al. Cough expired volume and cough peak flow rate estimation based on GA-BP method. *Complexity*. 2020 Feb. Available from: <https://doi.org/10.1155/2020/9036369>.
23. Mahajan RP, Singh P, Murty GE, Aitkenhead AR. Relationship between expired lung volume, peak flow rate and peak velocity time during a voluntary cough manoeuvre. *Br J Anaesth*. 1994 Mar;72(3):298-301. Available from: <https://doi.org/10.1093/bja/72.3.298>.
24. Karimzadeh S, Bhopal R, Tien H. Review of infective dose, routes of transmission, and outcome of COVID-19 caused by the SARS-CoV-2 virus: comparison with other respiratory viruses. *PrePrints*. 2020 Jul. Available from: <https://www.preprints.org/manuscript/202007.0613/v1>.
25. US Department of Homeland Security. Master question list for COVID-19 (caused by SARS-CoV-2) Weekly report 16 February 2021. Washington, DC: Homeland Security - Science and

Technology Directorate; 2021 Feb. Available from:
https://www.dhs.gov/sites/default/files/publications/mql_sars-cov-2_-_cleared_for_public_release_20210216.pdf.

26. O'Keeffe J, Freeman S, Nicol A-M. The basics of SARS-CoV-2 transmission [evidence review]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for Environmental Health; 2021 Jan 21. Available from: <https://ncceh.ca/documents/evidence-review/basics-sars-cov-2-transmission>.

27. Watanabe T, Bartrand TA, Weir MH, Omura T, Haas CN. Development of a dose-response model for SARS coronavirus. *Risk Anal.* 2010;30(7):1129-38. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1539-6924.2010.01427.x>.

28. Van Damme W, Dahake R, van de Pas R, Vanham G, Asefa Y. COVID-19: Does the infectious inoculum dose-response relationship contribute to understanding heterogeneity in disease severity and transmission dynamics? *Med Hypotheses.* 2021 Jan;146:110431. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110431>.

29. Guallar MP, Meiriño R, Donat-Vargas C, Corral O, Jouvé N, Soriano V. Inoculum at the time of SARS-CoV-2 exposure and risk of disease severity. *Int J Infect Dis.* 2020 Aug;97:290-2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.06.035>.

30. Weber TP, Stilianakis NI. Fomites, hands, and the transmission of respiratory viruses. *J Occup Environ Hyg.* 2020:1-4. Available from: <https://doi.org/10.1080/15459624.2020.1845343>.

31. Julian TR, Leckie JO, Boehm AB. Virus transfer between fingerpads and fomites. *J Appl Microbiol.* 2010;109(6):1868-74. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2010.04814.x>.

32. Choi H, Chatterjee P, Coppin JD, Martel JA, Hwang M, Jinadatha C, et al. Current understanding of the surface contamination and contact transmission of SARS-CoV-2 in healthcare settings. *Env Chem Lett.* 2021:1-10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33613145>.

33. Boone SA, Gerba CP. Significance of fomites in the spread of respiratory and enteric viral disease. *Appl Environ Microbiol.* 2007;73(6):1687-96. Available from: <https://aem.asm.org/content/aem/73/6/1687.full.pdf>.

34. Jiang F-C, Jiang X-L, Wang Z-G, Meng Z-H, Shao S-F, Anderson BD, et al. Detection of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 RNA on surfaces in quarantine rooms. *Emerg Infect Dis.* 2020;26(9):2162-4. Available from: <https://doi.org/10.3201/eid2609.201435>.

35. Winther B, McCue K, Ashe K, Rubino JR, Hendley JO. Environmental contamination with rhinovirus and transfer to fingers of healthy individuals by daily life activity. *J Med Virol.* 2007;79(10):1606-10. Available from: <https://doi.org/10.1002/jmv.20956>.

36. Ansari SA, Springthorpe VS, Sattar SA, Rivard S, Rahman M. Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections: studies with human parainfluenza virus 3 and rhinovirus 14. *J Clin Microbiol.* 1991;29(10):2115-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1658033>.

37. Mbithi JN, Springthorpe VS, Boulet JR, Sattar SA. Survival of hepatitis A virus on human hands and its transfer on contact with animate and inanimate surfaces. *J Clin Microbiol.* 1992;30(4):757-63. Available from: <https://jcm.asm.org/content/jcm/30/4/757.full.pdf>.
38. Gwaltney JM, Moskalski PB, Hendley JO. Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds. *Ann Intern Med.* 1978;88(4):463-7. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-88-4-463>.
39. Gwaltney JM, Jr., Hendley JO. Transmission of experimental rhinovirus infection by contaminated surfaces. *Am J Epidemiol.* 1982;116(5):828-33. Available from: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a113473>.
40. Jones RM. Relative contributions of transmission routes for COVID-19 among healthcare personnel providing patient care. *J Occup Environ Hyg.* 2020 Sep;17(9):408-15. Available from: <https://doi.org/10.1080/15459624.2020.1784427>.
41. Azimi P, Keshavarz Z, Cedeno Laurent JG, Stephens B, Allen JG. Mechanistic transmission modeling of COVID-19 on the Diamond Princess cruise ship demonstrates the importance of aerosol transmission. *Proc Nat Acad Sci USA.* 2021;118(8):e2015482118. Available from: <https://www.pnas.org/content/pnas/118/8/e2015482118.full.pdf>.
42. Xiao S, Li Y, Wong T-w, Hui DSC. Role of fomites in SARS transmission during the largest hospital outbreak in Hong Kong. *PLoS ONE.* 2017;12(7):1-13. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181558>.
43. Nicas M, Best D. A study quantifying the hand-to-face contact rate and its potential application to predicting respiratory tract infection. *J Occup Environ Hyg.* 2008;5(6):347-52. Available from: <https://doi.org/10.1080/15459620802003896>.
44. Atkinson MP, Wein LM. Quantifying the routes of transmission for pandemic influenza. *Bull Math Biol.* 2008 Apr;70(3):820-67. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11538-007-9281-2>.
45. Kraay AN, Hayashi MA, Hernandez-Ceron N, Spicknall IH, Eisenberg MC, Meza R, et al. Fomite-mediated transmission as a sufficient pathway: a comparative analysis across three viral pathogens. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):540. Available from: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-018-3425-x>.
46. Zhou J, Otter JA, Price JR, Cimpeanu C, Garcia DM, Kinross J, et al. Investigating SARS-CoV-2 surface and air contamination in an acute healthcare setting during the peak of the COVID-19 pandemic in London. *Clin Infect Dis.* 2020 Jun 2. Available from: <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa905>.
47. Döhla M, Wilbring G, Schulte B, Kümmerer BM, Diegmann C, Sib E, et al. SARS-CoV-2 in environmental samples of quarantined households. *medRxiv.* 2020. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/medrxiv/early/2020/06/02/2020.05.28.20114041.full.pdf>.
48. Colaneri M, Seminari E, Novati S, Asperges E, Biscarini S, Piralla A, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 RNA contamination of inanimate surfaces and virus viability in

a health care emergency unit. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(8):1094.e1-.e5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.05.009>.

49. Ong SWX, Lee PH, Tan YK, Ling LM, Ho BCH, Ng CG, et al. Environmental contamination in a coronavirus disease 2019 (COVID-19) intensive care unit—What is the risk? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2020:1-9. Available from: <https://doi.org/10.1017/ice.2020.1278>.

50. Moore G, Rickard H, Stevenson D, Aranega-Bou P, Pitman J, Crook A, et al. Detection of SARS-CoV-2 within the healthcare environment: a multi-centre study conducted during the first wave of the COVID-19 outbreak in England. *J Hosp Infect.* 2021 Feb;108:189-96. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.11.024>.

51. Binder RA, Alarja NA, Robie ER, Kochek KE, Xiu L, Rocha-Melogno L, et al. Environmental and aerosolized severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 among hospitalized coronavirus disease 2019 patients. *J Infect Dis.* 2020;222(11):1798-806. Available from: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa575>.

52. Santarpia JL, Rivera DN, Herrera V, Morwitzer MJ, Creager H, Santarpia GW, et al. Aerosol and surface contamination of SARS-CoV-2 observed in quarantine and isolation care. *Sci Rep.* 2020;10:12732. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69286-3>.

53. Biryukov J, Boydston JA, Dunning RA, Yeager JJ, Wood S, Reese AL, et al. Increasing temperature and relative humidity accelerates inactivation of SARS-CoV-2 on surfaces. *mSphere.* 2020 Jul 1;5(4). Available from: <https://doi.org/10.1128/msphere.00441-20>.

54. Harbourt DE, Haddow AD, Piper AE, Bloomfield H, Kearney BJ, Fetterer D, et al. Modeling the stability of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) on skin, currency, and clothing. *PLoS Negl Trop Dis.* 2020;14(11):e0008831. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008831>.

55. Chin AWH, Chu JTS, Perera MRA, Hui KPY, Yen H-L, Chan MCW, et al. Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions. *Lancet Microbe.* 2020;1(1):e10. Available from: [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(20\)30003-3](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(20)30003-3).

56. Kampf G, Todt D, Pfaender S, Steinmann E. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. *J Hosp Infect.* 2020;104(3):246-51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.01.022>.

57. Yekta R, Vahid-Dastjerdi L, Norouzbeigi S, Mortazavian AM. Food products as potential carriers of SARS-CoV-2. *Food Control.* 2021 May;123:107754. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0956713520306708>.

58. Bhardwaj R, Agrawal A. Likelihood of survival of coronavirus in a respiratory droplet deposited on a solid surface. *Phys Fluids (1994).* 2020 Jun 1;32(6):061704. Available from: <https://doi.org/10.1063/5.0012009>.

59. Casanova LM, Jeon S, Rutala WA, Weber DJ, Sobsey MD. Effects of air temperature and relative humidity on coronavirus survival on surfaces. *Appl Environ Microbiol.* 2010;76(9):2712-7. Available from: <https://doi.org/10.1128/aem.02291-09>.
60. Bueckert M, Gupta R, Gupta A, Garg M, Mazumder A. Infectivity of SARS-CoV-2 and other coronaviruses on dry surfaces: potential for indirect transmission. *Materials.* 2020;13(22):5211. Available from: <https://www.mdpi.com/1996-1944/13/22/5211>.
61. Zanin M, Baviskar P, Webster R, Webby R. The interaction between respiratory pathogens and mucus. *Cell Host Microbe.* 2016 Feb;19(2):159-68. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2016.01.001>.
62. Eccles R. Respiratory mucus and persistence of virus on surfaces. *J Hosp Infect.* 2020 Jun;105(2):350. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.03.026>.
63. Goldman E. Exaggerated risk of transmission of COVID-19 by fomites. *Lancet Infect Dis.* 2020 Jul 3. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30561-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30561-2).
64. Brlek A, Vidovič Š, Vuzem S, Turk K, Simonović Z. Possible indirect transmission of COVID-19 at a squash court, Slovenia, March 2020: case report. *Epidemiol Infect.* 2020;148:e120-e. Available from: <https://doi.org/10.1017/s0950268820001326>.
65. New Zealand Ministry of Health. No new cases of COVID-19. NZ: New Zealand Ministry of Health; 2020 Oct. Available from: <https://www.health.govt.nz/news-media/media-releases/no-new-cases-covid-19-50>.
66. Xie C, Zhao H, Li K, Zhang Z, Lu X, Peng H, et al. The evidence of indirect transmission of SARS-CoV-2 reported in Guangzhou, China. *BMC Public Health.* 2020 Aug;20(1):1202. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12889-020-09296-y>.
67. Liu J, Huang J, Xiang D. Large SARS-CoV-2 outbreak caused by asymptomatic traveler, China. *Emerg Infect Dis.* 2020 Sep;26(9). Available from: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/26/9/20-1798_article.
68. Lessells R, Moosa Y, de Oliveira T. Report into a nosocomial outbreak of coronavirus disease 2019 (COVID-19) at Netcare St. Augustine's Hospital. Durban, South Africa: KwaZulu-Natal Research Innovation and Sequencing Platform (KRISP); 2020. Available from: https://www.krisp.org.za/manuscripts/StAugustinesHospitalOutbreakInvestigation_FinalReport_15may2020_comp.pdf.
69. Chen T. Reducing COVID-19 transmission through cleaning and disinfecting household surfaces [guidance document]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for Environmental Health; 2020 Oct 14. Available from: <https://ncceh.ca/sites/default/files/Reducing%20COVID-19%20Transmission%20Through%20Cleaning%20and%20Disinfecting%20Household%20Surfaces%20Final%20Oct%2014%202020.pdf>.
70. Chen T, O'Keeffe J. COVID-19 in indoor environments — Air and surface disinfection measures [guidance document]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for Environmental

Health; 2020 07 29 Jul 29. Available from: <https://ncceh.ca/documents/guide/covid-19-indoor-environments-air-and-surface-disinfection-measures>.

71. O'Keeffe J. Masking during the COVID-19 pandemic [guidance document]. Vancouver, BC: National Collaborating Centre for Environmental Health; 2020 Apr 17. Available from: <https://ncceh.ca/documents/guide/masking-during-covid-19-pandemic>.

72. Sousa BC, Cote DL. Antimicrobial copper cold spray coatings and SARS-CoV-2 surface inactivation. *MRS Advances*. 2020:1-8. Available from: <https://www.cambridge.org/core/article/antimicrobial-copper-cold-spray-coatings-and-sarscov2-surface-inactivation/1ED0FB5478478EB530EB0976A0A8A5C2>.

73. Cortes AA, Zuñiga JM. The use of copper to help prevent transmission of SARS-coronavirus and influenza viruses. A general review. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2020;98(4):115176-. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069048>.

74. Han J, Chen L, Duan SM, Yang QX, Yang M, Gao C, et al. Efficient and quick inactivation of SARS coronavirus and other microbes exposed to the surfaces of some metal catalysts. *Biomed Environ Sci*. 2005 Jun;18(3):176-80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16131020/>.

75. Warnes SL, Little ZR, Keevil CW. Human coronavirus 229E remains infectious on common touch surface materials. *mBio*. 2015 Nov 10;6(6):e01697-15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26556276>.

76. Zerbib S, Vallet L, Muggeo A, de Champs C, Lefebvre A, Jolly D, et al. Copper for the prevention of outbreaks of health care-associated infections in a long-term care facility for older adults. *J Am Med Dir Assoc*. 2020;21(1):68-71.e1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.02.003>.

77. Pemmada R, Zhu X, Dash M, Zhou Y, Ramakrishna S, Peng X, et al. Science-based strategies of antiviral coatings with viricidal properties for the COVID-19 like pandemics. *Materials*. 2020;13(18):4041. Available from: <https://www.mdpi.com/1996-1944/13/18/4041>.

78. Liu Q, Brookbank L, Ho A, Coffey J, Brennan AB, Jones CJ. Surface texture limits transfer of *S. aureus*, T4 bacteriophage, influenza B virus and human coronavirus. *PLoS ONE*. 2021;15(12):e0244518. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244518>.

79. Aytoğan H, Ayintap E, Özkalay Yılmaz N. Detection of coronavirus disease 2019 viral material on environmental surfaces of an ophthalmology examination room. *JAMA Ophthalmol*. 2020. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2020.3154>.

80. Harvey AP, Fuhrmeister ER, Cantrell M, Pitol AK, Swarthout JM, Powers JE, et al. Longitudinal monitoring of SARS-CoV-2 RNA on high-touch surfaces in a community setting. *medRxiv*. 2020. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/medrxiv/early/2020/11/01/2020.10.27.20220905.full.pdf>.

81. Luo L, Liu D, Zhang H, Li Z, Zhen R, Zhang X, et al. Air and surface contamination in non-health care settings among 641 environmental specimens of 39 COVID-19 cases. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(10):e0008570. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008570>.
82. Meyerowitz EA, Richterman A, Gandhi RT, Sax PE. Transmission of SARS-CoV-2: a review of viral, host, and environmental factors. *Ann Intern Med*. 2021;174(1):69-79. Available from: <https://doi.org/10.7326/m20-5008>.
83. Hirose R, Ikegaya H, Naito Y, Watanabe N, Yoshida T, Bandou R, et al. Survival of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-COV-2) and influenza virus on human skin: Importance of hand hygiene in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Clin Infect Dis*. 2020. Available from: <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1517>.
84. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*. 2020;382:1564-7. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2004973>.
85. Liu Y, Li T, Deng Y, Liu S, Zhang D, Li H, et al. Stability of SARS-CoV-2 on environmental surfaces and in human excreta. *J Hosp Infect*. 2021;107:105-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.10.021>.
86. Telang K, Jain R, Sodani A, Shaw P, Kosta S. Do vegetables/fruits act as a vehicle in the spread of COVID-19? *Int J Community Med Public Health*. 2020 Sep;7(10):3. Available from: <https://dx.doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20204388>.
87. Pastorino B, Touret F, Gilles M, Lamballerie Xd, Charrel R. Prolonged infectivity of SARS-CoV-2 in fomites. *Emerg Infect Dis*. 2020 Sep;26(9). Available from: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/26/9/20-1788_article.

Annexe A. Résumé des études de laboratoire examinant la persistance du SRAS-CoV-2 sur les surfaces

Auteurs	Température	Humidité relative	Milieu inoculé	Concentration virale du milieu	Volume de milieu utilisé	Types de surface	Résultats
Hirose et coll. ⁸³	25 °C	45 %-55 %	<ul style="list-style-type: none"> • DMEM[†] enrichi à 5 % de SVF[‡] • Mucus et expectorations d'humains 	10 ⁵ DICT ₅₀ /ml	5 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Peau (d'une personne décédée) • Acier inoxydable • Verre borosilicaté • Plastique polystyrène 	<p>Peau (d'une personne décédée)</p> <p>Milieu de culture : 9 heures; demi-vie (t_½) = 3,53 heures</p> <p>Mucus : 11 heures; t_½ = 4,16 heures</p> <p>Acier inoxydable</p> <p>Milieu de culture : ≈ 3,5 jours; t_½ = 32,62 heures</p> <p>Mucus : ≈ 2,5 jours; t_½ = 25,53 heures</p> <p>Verre borosilicaté</p> <p>Milieu de culture : ≈ 3,5 jours; t_½ = 33,24 heures</p> <p>Mucus : ≈ 2,5 jours; t_½ = 23,63 heures</p> <p>Plastique polystyrène</p> <p>Milieu de culture : ≈ 2,4 jours; t_½ = 22,58 heures</p> <p>Mucus : ≈ 1,5 jours; t_½ = 13,17 heures</p>
Chin et coll. ⁵⁵	22 °C	65 %	Non mentionné	10 ^{7,8} DICT ₅₀ /ml	5 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Papier • Papier mouchoir • Bois • Tissu • Verre • Billet de banque • Acier inoxydable • Plastique • Masque (couche interne) • Masque (couche externe) 	<p>Papier : Viabilité jusqu'à 30 minutes</p> <p>Papier mouchoir : Viabilité jusqu'à 30 minutes</p> <p>Bois : Viabilité jusqu'à 24 heures</p> <p>Tissu : Viabilité jusqu'à 24 heures</p> <p>Verre : Viabilité jusqu'à 2 jours</p> <p>Billet de banque : Viabilité jusqu'à 2 jours</p> <p>Acier inoxydable : Viabilité jusqu'à 4 jours</p> <p>Plastique : Viabilité jusqu'à 4 jours</p> <p>Masque (couche interne) : Viabilité jusqu'à 4 jours</p> <p>Masque (couche externe) : Viabilité jusqu'à 7 jours</p>

Biryukov et coll. ⁵³	24 °C 28 °C 35 °C	20 % 40 % 60 % 80 %	Salive artificielle	Pas clairement précisée; dilution à 1:10 à partir de préparations virales	1 µl 5 µl 50 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Acier inoxydable • ABS (matière semblable à celle des appareils électroniques de bureau) • Gants en nitrile 	<p>Les auteurs ont combiné les résultats pour différentes surfaces et différents volumes de milieu puisque l'écart entre les demi-vies ($t_{1/2}$) n'était pas significatif. Ils n'ont pas testé toutes les combinaisons de température et de pourcentage d'humidité relative (HR) en raison des limites du système d'analyse.</p> <p>24 °C, HR de 20 % : $t_{1/2} = 15,33 \pm 2,75$ heures</p> <p>24 °C, HR de 40 % : $t_{1/2} = 11,52 \pm 1,72$ heures</p> <p>24 °C, HR de 60 % : $t_{1/2} = 9,15 \pm 3,39$ heures</p> <p>24 °C, HR de 80 % : $t_{1/2} = 8,33 \pm 1,80$ heures</p> <p>28 °C, HR de 40 % : $t_{1/2} = 6,11 \pm 3,02$ heures</p> <p>35 °C, HR de 20 % : $t_{1/2} = 7,33 \pm 1,33$ heures</p> <p>35 °C, HR de 40 % : $t_{1/2} = 7,52 \pm 1,22$ heures</p> <p>35 °C, HR de 60 % : $t_{1/2} = 2,26 \pm 1,42$ heures</p>
van Doremalen et coll. ⁸⁴	21 °C-23 °C	40 %	DMEM contenant 10 % de SVF	10 ^{5,25} DICT ₅₀ /ml	50 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Plastique • Acier inoxydable • Cuivre • Carton 	<p>Plastique : Diminution de 10^{3,7} DICT₅₀/ml à 10^{0,6} DICT₅₀/ml en 72 heures</p> <p>Acier inoxydable : Diminution de 10^{3,7} DICT₅₀/ml à 10^{0,6} DICT₅₀/ml en 48 heures</p> <p>Cuivre : Virus viables détectés jusqu'à 4 heures plus tard</p> <p>Carton : Virus viables détectés jusqu'à 24 heures plus tard</p>
Liu et coll. ⁸⁵	Température ambiante	Non mentionnée	Non mentionné	10 ⁶ DICT ₅₀ /ml	50 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Plastique • Acier inoxydable • Verre • Céramique • Bois • Gants en latex • Masque chirurgical • Coton • Papier 	<p>Viabilité pour 7 jours sur le plastique, l'acier inoxydable, le verre, la céramique, le bois, les gants en latex et le masque chirurgical; diminution lente au fil de la période.</p> <p>Aucun virus viable sur le coton après 4 jours.</p> <p>Aucun virus viable sur le papier après 5 jours.</p>

Harbourt et coll. ⁵⁴	4 °C ± 2 °C 22 °C ± 2 °C 37 °C ± 2 °C	40 %-50 %	EMEM* contenant 10 % de SVF, à 5 % de CO ₂	4,5 ± 0,5 log ₁₀ UFP (≈ 10 ^{6,4} DICT ⁵⁰ / ml)	50 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Peau • Monnaie • Vêtements 	<p>À 4 °C ± 2 °C</p> Peau : Viabilité pour toute la durée de l'expérience Vêtements : Viabilité jusqu'à 4 jours Monnaie : Viabilité jusqu'à 7 jours <p>À 22 °C ± 2 °C</p> Peau : Virus viable détecté après 4 jours Vêtements : Viabilité jusqu'à 4 heures Monnaie : Viabilité jusqu'à 24 heures <p>À 37 °C ± 2 °C</p> Peau : Viabilité jusqu'à 8 heures Vêtements : Viabilité jusqu'à 4 heures Monnaie : Viabilité jusqu'à 8 heures <p>La quantité de particules virales a suivi une réduction logarithmique à toutes les températures, mais à un coefficient différent.</p>
Telang et coll. ⁸⁶	34 °C (à l'extérieur)	54 % (à l'extérieur)	S.O.	Des patients atteints de la COVID-19 se sont toussé dans les mains	S.O.	Fruits et légumes	<p>Les sujets se sont toussé dans les mains et ont manipulé des fruits et des légumes au moins cinq fois.</p> <p>Les chercheurs n'ont trouvé de l'ARN du SRAS-CoV-2 sur aucun des aliments.</p>
Pastorino et coll. ⁸⁷	19 °C-21 °C	45 %-55 %	Milieu de culture contenant 5 % de SVF SAB ajouté pour examiner les effets d'une concentration accrue en protéines	10 ⁶ DICT ₅₀ /ml	50 µl	<ul style="list-style-type: none"> • Plastique polystyrène • Aluminium • Verre 	<p>Plastique</p> Sans SAB : Viabilité pour toute la durée de l'expérience (≈ 10 ^{3,3} DICT ₅₀ /ml après 4 jours) Avec SAB : Viabilité pour plus de 4 jours (≈ 10 ^{4,1} DICT ₅₀ /ml après 4 jours) <p>Aluminium</p> Sans SAB : Viabilité jusqu'à 2 heures (≈ 10 ⁴ DICT ₅₀ /ml après 2 heures) Avec SAB : Viabilité pour toute la durée de l'expérience (≈ 10 ^{3,6} DICT ₅₀ /ml après 4 jours)

							<p>Verre</p> <p>Sans SAB : Viabilité jusqu'à 24 heures ($\approx 10^{2.7}$ DICT₅₀/ml après 24 heures)</p> <p>Avec SAB : Viabilité pour toute la durée de l'expérience ($\approx 10^{3.9}$ DICT₅₀/ml après 4 jours)</p>
--	--	--	--	--	--	--	---

† Milieu minimum essentiel de Eagle modifié par Dulbecco

‡ Sérum de veau fœtal

* Milieu minimum essentiel de Eagle

ISBN : 978-1-988234-56-4

Pour soumettre des commentaires sur ce document, allez sur le site www.ccse.ca/fr/commentaires_du_document.

Pour citer ce document : Chen, T. *Revue des données probantes sur le rôle des vecteurs passifs dans la transmission de la COVID-19*. Vancouver (Colombie-Britannique). Centre de collaboration nationale en santé environnementale. Février 2021.

Il est permis de reproduire le présent document en entier seulement. La production de ce document a été rendue possible grâce à une contribution financière provenant de l'Agence de la santé publique du Canada par l'intermédiaire du Centre de collaboration nationale en santé environnementale.



**National Collaborating Centre
for Environmental Health**

**Centre de collaboration nationale
en santé environnementale**

© Centre de collaboration nationale en santé
environnementale, 2021

655 W. 12th Av. Vancouver (C.-B.) V5Z 4R4
contact@ccse.ca | www.ccse.ca