

**AVIS SUR LE RISQUE À LA SANTÉ HUMAINE  
LIÉ À L'UTILISATION DES FARINES DE VIANDES ANIMALES  
DANS L'ALIMENTATION DES PORCS**

**J.-C. PANISSET, D.M.V., Ph. D.  
Juillet 2003**

## TABLE DES MATIÈRES

<b>RÉSUMÉ</b> .....	2
<b>ACRONYMES ET GLOSSAIRE</b> .....	3
<b>INTRODUCTION</b> .....	4
<b>1. GÉNÉRALITÉS SUR L'ESB OU MALADIE DE LA VACHE FOLLE</b> ...5	
<b>2. LES MALADIES À PRIONS</b> .....	8
<b>3. L'ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)</b> .....	9
3.1 Description.....	9
3.2 Test diagnostic.....	9
3.3 Aspect clinique.....	9
3.4 Origine de l'ESB – 3 hypothèses .....	10
3.5 Transmissibilité de l'ESB .....	12
Transmission intra-spécifique ou intra-espèce .....	12
Transmission inter-spécifique et barrière d'espèce .....	13
3.6 Transmission de l'ESB chez le porc .....	14
a) Pathogénicité : absence après administration orale.....	15
b) Inexistence de ce type d'EST chez le porc.....	15
c) Durée de vie courte et « incubation » .....	15
d) Porc : espèce résistante à l'ESB .....	15
<b>4. L'ÉVALUATION DU RISQUE</b> .....	17
<b>CONCLUSION</b> .....	19
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	20
<b>EXPERTS CONSULTÉS</b> .....	23
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	24

## **RÉSUMÉ**

Il est maintenant bien connu que la consommation de viandes de boeuf contaminées par l'agent de l'encéphalite spongiforme bovine (vache folle) ou ESB peut produire chez l'être humain une maladie appelée nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (NV-MCJ).

Il y a lieu de se questionner sur la possibilité qu'un tel événement puisse se produire avec la consommation de viande de porc.

L'objectif de cette étude a donc été d'analyser le risque à la santé relié à l'utilisation de farines de viande et d'os dans l'alimentation du porc et d'aviser sur le maintien d'une telle pratique.

À prime abord, il n'y a pas d'évidence scientifique faisant la preuve que le porc qui aurait consommé des protéines animales sous forme de farines de viande et d'os puisse présenter une possibilité de transmission de l'ESB à l'être humain. Cette probabilité, si elle existe, serait très faible. Son existence repose sur des incertitudes concernant surtout des phénomènes hypothétiques mais possibles d'animaux porteurs-sains de l'agent infectieux (prion) transmissible à l'être humain.

À la lumière des éléments de ce rapport et de l'analyse du risque, il m'apparaît indiqué et approprié de recommander l'interdiction de l'utilisation de farines de viande et d'os d'origine animale comme supplément protéique chez le porc, ce qui pourrait être remplacé par des protéines d'origine végétale.

Cette recommandation souscrit au principe de précaution et prend tout son sens dans la mesure où la science ne peut répondre avec exactitude à un problème dont les potentialités sur la santé humaine sont énormes.

## ACRONYMES ET GLOSSAIRE

<b>ESB</b>	Encéphalopathie spongiforme bovine
<b>EST</b>	Encéphalopathie spongiforme transmissible
<b>MCJ</b>	Maladie de Creutzfeldt-Jakob
<b>NV-MCJ</b>	Nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob
<b>PRIONS</b>	Protéines infectieuses
<b>ATNC</b>	Agent transmissible non conventionnel
<b>ACIA</b>	Agence canadienne d'inspection des aliments
<b>MRS</b>	Matériel à risque spécifié
<b>Voies</b>	Intracérébrale.....dans le cerveau Intrapéritonéale.....dans l'abdomen Intraveineuse.....dans la veine
<b>Équarrissage</b>	Traitement des carcasses d'animaux non destinés à la consommation pour en tirer la peau, les os, les graisses et autres produits dont certains serviront à la fabrication de suppléments alimentaires pour animaux d'élevage.

## **INTRODUCTION**

L'apparition récente d'un cas d'encéphalopathie spongiforme (ESB) dans un troupeau de bovins de l'Ouest canadien a provoqué de grandes inquiétudes parmi les consommateurs et suscité de nombreuses controverses comme dans tous les pays qui ont vécu ou qui vivent la même expérience. À la suite de cet événement, il y a lieu de s'interroger sur les pratiques agro industrielles actuelles et en particulier sur le risque de l'utilisation de farines de viande et d'os dans l'alimentation du porc et sur le maintien d'une telle pratique.

## **1. GÉNÉRALITÉS SUR L'ESB OU MALADIE DE LA VACHE FOLLE**

La maladie de la vache folle et ses conséquences chez les humains demeure l'incident qui a le plus inquiété les populations au cours des dernières années. En 1996, des cas de dégénérescence fatale du cerveau (maladie de Creutzfeldt-Jakob) sont apparus en Grande-Bretagne chez plusieurs jeunes personnes ayant consommé ou manipulé du bœuf. Les autorités ont craint une relation avec l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) ou maladie de la vache folle, qui affecte le bétail dans ce pays depuis le début des années 1980. À l'époque, le gouvernement britannique avait ordonné l'abattage de 34 000 têtes de bétail et les pays de l'Union européenne avaient banni l'importation de bœuf en provenance de ce pays et par la suite, celle de médicaments contenant des sous-produits animaux (gélatine, moelle). On a pensé au début que l'utilisation pour la fabrication de farines alimentaires de résidus d'abattage de moutons affectés par une encéphalopathie spongiforme (tremblante du mouton) serait responsable de l'ESB. Depuis, d'autres hypothèses ont été avancées sur l'origine et sur la transmission de l'encéphalopathie spongiforme tant du mouton au bovin que de façon plus générale de l'animal à l'humain, dont celle de la mutation d'un gène entraînant la formation de prions anormaux (définis plus loin dans le texte). En fait, plusieurs espèces animales pourraient être responsables dans la transmission de l'encéphalite spongiforme à l'humain. Par exemple, des cas de maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) auraient été imputés à la consommation de cervelle d'écureuils.

La maladie de Creutzfeldt-Jakob a été décrite la première fois chez l'homme en 1920 et 1921 par deux médecins allemands Creutzfeldt et Jakob. Classiquement, la MCJ se présente sous trois formes : sporadique, familiale et iatrogène. La forme sporadique touche des individus des deux sexes, âgés en moyenne de soixante-cinq ans. La forme familiale se retrouve chez des patients âgés d'environ quarante ans et plus. La forme iatrogène est reliée à certains

actes médicaux : instruments contaminés, médicaments comme l'hormone de croissance extraite avant 1987, de cerveaux prélevés sur des cadavres, etc.

L'apparition d'une nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob a été découverte par des chercheurs britanniques au début des années 90. Cette nouvelle maladie avait de nombreux symptômes semblables à ceux de la MCJ classique, tout en ayant des caractéristiques uniques. En particulier, la maladie touchait surtout des jeunes gens de moins de trente ans et était toujours reliée à la consommation de viande de boeuf contaminée par l'encéphalopathie spongiforme bovine. En 1996, les chercheurs confirmaient qu'il s'agissait d'une nouvelle variante de la MCJ, la NV-MCJ. On sait maintenant que la cause de la NV-MCJ semble être la consommation de viande de boeuf ou de produits du boeuf provenant de bovins infectés par l'ESB.

Depuis l'impact de l'ESB et de la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (NV-MCJ) sur la santé animale et sur les politiques et économies nationales, cette nouvelle maladie animale transmissible à l'être humain (zoonose) soulève beaucoup de questions sur le contrôle et la prévention des maladies d'origine alimentaire.

L'ESB et la MCJ causées par un agent inusité, un prion, une protéine infectieuse appelée également agent transmissible non conventionnel ATNC dont la nature reste controversée, sont invariablement fatales. Le risque pour la santé humaine est d'autant plus grand que l'agent causal (le prion), est résistant aux méthodes conventionnelles chimiques et physiques de décontamination et ne peut être complètement inactivé par les technologies alimentaires actuelles. Les programmes traditionnels visant à assurer l'innocuité alimentaire ne peuvent prévenir l'infection une fois que l'agent s'est introduit dans la chaîne alimentaire, ce qui veut dire que ces programmes de prévention doivent être repensés dans le sens d'un plus large contrôle aux stades de la préparation alimentaire, à celui

de la ferme et de la récolte de la matière première. Voilà le défi qui doit être relevé pour prévenir l'impact de nouveaux agents infectieux en émergence sur la santé des générations futures (Panisset et al., 2003).



## **2. LES MALADIES À PRIONS (PROTÉINES INFECTIEUSES)**

Le terme prion a été proposé par Prusiner (1982) . C'est une simple protéine qui peut exister chez un individu et qui, sous l'effet d'une transformation, devient infectieuse et provoque une accumulation spongieuse dans le système nerveux central.

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) constituent dans l'état actuel des connaissances des maladies dites à prions.

On regroupe sous cette appellation des maladies humaines et animales qui ont été décrites :

- Chez l'être humain : les maladies sont principalement la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) décrite dès 1920-21 et la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (NV-MCJ) annoncée en 1996 par Will et al., ce qui a déclenché la crise de la vache folle. Enfin, le Kuru décrit chez des indigènes de Nouvelle-Guinée et relié à des pratiques funéraires d'anthropophagie (Lindenbaum, 2001).
- Chez les animaux : les maladies à prions ont été décrites chez les ovins (tremblante du mouton), les chèvres, les bovins, le bison, le chat et certains ruminants sauvages comme le chevreuil et le Wapiti (Dormont, 1995, cité dans le rapport 3 291 de l'Assemblée Nationale de France). Ces maladies ont différents points communs qui sont les suivants :
  - nature strictement neurologique, où le système nerveux est touché par une dégénérescence;
  - incubation lente et longue sans symptômes apparents.

### **3. L'ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)**

#### **3.1 Description**

L'ESB ou maladie de la vache folle a été identifiée pour la première fois en 1986 en Grande-Bretagne; elle a frappé environ 160 000 bovins sur un cheptel de 12,9 millions de têtes. Elle a été diagnostiquée par la suite, entre autres en France, au Portugal, en Suisse, en Allemagne, au Japon et tout récemment au Canada.

L'ESB est une maladie neurodégénérative évolutive qui frappe le système nerveux central des bovins; elle appartient à la famille d'affections neurodégénératives regroupées sous le terme d'encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) décrites précédemment.

#### **3.2 Test diagnostic**

L'infection n'entraîne pas de réaction immunologique détectable. Il n'existe donc pas pour le moment de moyens de diagnostic disponibles des animaux pendant la phase d'incubation. Seul un examen histologique post-mortem du tissu nerveux cérébral d'un bovin suspect permet d'assurer avec certitude la présence de la maladie soit par immuno-histochimie ou par la technique dite de Western Blot, test rapide pour la détection de protéines (Prionics) et par microscopie électronique.

#### **3.3 Aspect clinique**

Comme les autres EST, l'ESB est caractérisée après une longue incubation, par l'apparition de troubles nerveux sensitifs et moteurs évoluant fatalement vers la mort de l'animal.

Au point de vue pathologique, les lésions histologiques sont localisées dans le système nerveux central où l'on observe principalement une spongiose interstitielle (formation de trous cérébraux par perte neuronale donnant l'aspect d'une éponge au tissu cérébral) d'où vient l'appellation spongiforme.

Des symptômes d'hyperexcitabilité et d'ataxie locomotrice sont prédominants. L'animal devient rapidement nerveux et craintif. L'animal tend à s'isoler et reste de plus en plus souvent couché.

La durée de la maladie de l'apparition des premiers signes à la mort est variable et peut s'étaler de 1 à 8 semaines dans la majorité des cas.

### **3.4 Origine de l'ESB**

Trois hypothèses ont été actuellement proposées pour expliquer l'apparition de l'ESB :

a) Franchissement de la barrière d'espèce par l'agent de la tremblante du mouton

Dans cette hypothèse restée le plus longtemps la plus probable, l'ESB résulterait de la consommation de farine de viande et d'os de mouton contaminée par l'agent de la tremblante incorporée à l'alimentation des bovins comme supplément protéique. L'agent de la tremblante n'aurait pas été suffisamment détruit par les procédés de stérilisation et d'extraction des graisses, le procédé ayant été modifié à partir de 1981 par souci d'économie d'énergie. Il semble que ce changement dans le procédé ait entraîné une augmentation de la contamination par l'agent de la tremblante des farines données aux bovins. Cette surexposition aurait permis à l'agent de la tremblante de traverser la barrière d'espèce et

provoquer l'apparition de l'ESB. Ainsi selon cette hypothèse, l'origine de l'ESB serait ovine (Pattison, 1991).

Cependant, il faut remarquer ici que bien que la tremblante du mouton puisse être transmise expérimentalement à la vache et provoquer une encéphalopathie spongiforme, les aspects cliniques et neuropathologiques de cette infection sont différents de l'ESB, ce qui infirme l'hypothèse.

b) Hypothèse de l'infection endémique

Selon cette hypothèse, l'origine de l'ESB ne serait pas ovine mais bovine et résulterait d'une infection due à un prion bovin présent à un faible niveau endémique dans la population. Le recyclage des carcasses bovines dans la production de farines animales associé aux changements du processus de fabrication auraient conduit à l'amplification de la maladie et débouché sur l'état épidémique (Pattison, 1991).

Cette hypothèse, la plus acceptée maintenant, est appuyée par nombre d'observations et de faits expérimentaux.

c) Hypothèse environnementale

Selon cette hypothèse très controversée, la maladie pourrait avoir comme origine une mutation neurochimique due à une exposition à des pesticides organophosphorés utilisés pour éliminer des mouches parasites des bovins. Ces pesticides auraient provoqué une mutation de la protéine PrP conduisant à la maladie (Boothby, 1988).

Il est maintenant admis que l'hypothèse selon laquelle l'ESB proviendrait de l'utilisation de farines animales contaminées serait la plus plausible et que la

source de l'infection provient bien des farines de viande et d'os d'origine bovine.

### **3.5 Transmissibilité de l'ESB**

#### Transmission intra-spécifique ou intra-espèce

Ainsi il est admis maintenant que la transmission de l'agent de l'ESB dans l'espèce bovine soit effectuée en grande partie par voie alimentaire, par l'intermédiaire des farines de viande et farines d'os.

De nombreuses études ont démontré que la maladie pouvait être produite expérimentalement chez les bovins par administration de broyats de cerveaux provenant d'animaux malades.

Les caractéristiques suivantes ont été mises en évidence (INRA, 2001) :

1. la période d'incubation de la maladie est fonction de l'importance de la dose infectante;
2. la transmission expérimentale de l'ESB mesurée chez la souris est fonction de la voie d'administration. La voie cérébrale est la plus efficace, suivie des voies intraveineuse, intrapéritonéale, sous-cutanée puis de la voie orale (Brugère-Picoux, 1995; Baron et al., 1995);
3. la transmission vache-veau est possible. En effet, chez des veaux nés de vaches contaminées, on voit apparaître l'ESB dans un nombre significatif de cas (10 %). Cette transmission se ferait in utero durant la gestation et/ou à la naissance de façon transplacentaire (Will, 1991).

## Transmission inter-spécifique et barrière d'espèce

La transmission de l'ESB chez les animaux de laboratoire et chez des animaux sauvages a été décrite par de nombreuses études (INRA, 2001). Lorsque l'ESB et autres EST sont transmises d'une espèce à l'autre, on observe une diminution très importante de l'efficacité de la transmission et une augmentation très significative de la durée d'incubation de la maladie.

Les doses infectantes nécessaires pour le passage de la barrière d'espèce sont très supérieures à celles qui assurent la contamination au sein d'une même espèce. Cette résistance à l'infection s'appelle la barrière d'espèce.

Trois facteurs semblent, d'après les connaissances actuelles, gérer la transmissibilité interspécifique :

1. la dose infectante (définie par la quantité d'agent infectant à laquelle l'animal est exposé);
2. la voie d'infection : tout comme pour la transmission intraspécifique, les voies d'administration peuvent être classées expérimentalement suivant leur capacité de transmettre la maladie. L'ordre en est le suivant : voies intracérébrale, intraveineuse, intrapéritoniale, sous-cutanée et en tout dernier lieu, la voie orale.

Par exemple, chez la souris, pour transmettre l'ESB, il faut une dose 200 000 fois supérieure pour transmettre la maladie par voie orale que par la voie intracérébrale (Baron et al., 1995);

3. la barrière d'espèce : la transmissibilité d'une EST dépend des souches de l'agent en cause et d'autre part, de l'espèce donneuse et de l'espèce

receveuse. Même si les mécanismes ne sont pas encore très bien connus, il semble que cette transmission soit reliée aux différences de structure du gène codant la PrP (Protéine-Prion) dans les deux espèces (Telling et al., 1996).

Selon les données disponibles, il semble ainsi que la transmission orale de l'ESB est possible entre le bovin et le mouton et autres espèces notamment la souris, le chat, la chèvre et le bison (Dormont, 1995). On peut les qualifier d'espèces susceptibles. Cependant, il est à noter que le porc, le ouistiti et le macaque ne peuvent être infectés et que seule la voie intracérébrale est efficace (Nau, 1996). Le porc répond donc à la définition d'une espèce résistante à l'ESB.

### **3.6 Transmission spécifique de l'ESB chez le porc**

Une étude récente (Ryder et al., 2000) montre la transmission de l'ESB au porc après administration simultanée par voie intracérébrale, intrapéritonéale et intraveineuse sur 8 porcs infectés. Cinq ont développé une pathologie clinique entre 17 et 38 mois après administration; la maladie est caractérisée par des troubles du comportement et de la paralysie. Les cerveaux de ces animaux soumis à l'examen histologique démontraient une vacuolisation caractéristique des EST ainsi que des dépôts de PrPres (fractions de prions). Les trois autres animaux ont été sacrifiés 25 mois après l'infection alors qu'ils ne présentaient pas de symptômes. L'analyse histologique des cerveaux de deux de ces animaux révélait la présence de lésions identiques à celles retrouvées chez les animaux cliniquement atteints, laissant supposer que leur sacrifice est intervenu à un stade pré-clinique. Le dernier animal ne semblait pas avoir été atteint par l'ESB. Cette étude montrait pour la première fois la susceptibilité du porc aux prions et plus particulièrement à la souche d'ESB aux doses infectieuses utilisées.

Pour ce qui est de la voie orale, les résultats des expériences n'ont pas encore été publiés. On sait cependant qu'ils sont négatifs (communication personnelle - Dr Y. Robinson). D'ailleurs, des rapport préliminaires émanant du Ministère de l'Agriculture britannique l'avaient déjà indiqué (Ministry of Agriculture, 1998) :

- a) l'absence de pathogénicité de l'agent de l'ESB après administration orale au porc;
- b) l'absence d'encéphalite spongiforme type ESB chez le porc. D'ailleurs, aucune des maladies neurologiques naturelles connue ou observée dans des conditions d'élevage de cette espèce animale ne peut être apparentée à une EST;
- c) mis à part les animaux reproducteurs, la vie du porc à l'engraissement est de trop courte durée pour permettre l'incubation d'une telle maladie, l'accumulation de prions et l'expression de symptômes si l'on compare avec la situation connue chez l'espèce bovine;
- d) l'absence de susceptibilité du porc par voie orale aux doses faibles de protéines animales qu'il aurait consommées. Le porc fait donc partie des espèces résistantes à l'ESB si l'on fait la comparaison avec l'espèce bovine.

D'autre part, une étude de Race et al. (1997) suggère que des animaux considérés comme résistants à la maladie ESB pourraient porter secrètement l'agent infectieux sans montrer de symptômes. C'est du moins ce que suggérait une première étude faite chez le hamster et la souris. À la suite de ces résultats, Race et al. ont émis l'hypothèse qu'à l'instar des souris, des individus d'une espèce animale comme le porc reconnue comme résistante à



l'ESB, qui auraient été exposés à des aliments contaminés par l'ESB pourraient être ainsi infectés par la maladie sans cependant en devenir malades.

Les auteurs reconnaissent toutefois qu'il n'y avait pas d'évidence scientifique de transmission d'ESB d'espèces résistantes à d'autres espèces plus susceptibles. Cependant, ils proposèrent (Race et al., 1998) qu'à la lumière de leurs résultats, on devrait arrêter d'alimenter toute espèce animale avec des sous-produits provenant de ruminants pour prévenir l'ESB.

À l'appui de ces travaux, (Hill et al., 2000) firent par la suite la démonstration qu'une souche de prions-hamster (tremblante du mouton) connue comme non pathogène chez la souris produit une multiplication importante de prions bien mesurés sans toutefois causer la maladie chez ces souris. Ces résultats selon les auteurs font la démonstration de l'existence potentielle d'une forme sub-clinique d'infection à prion chez des porteurs sains, ce qui pourrait avoir des implications de santé publique très importantes chez l'homme et chez les animaux. Les auteurs concluaient que la barrière d'espèce définie jusqu'ici par rapport à des critères de signes cliniques devrait être réévaluée à la lumière de ces résultats.

Devant les nombreuses hypothèses soulevées et les incertitudes dont elles sont porteuses, on peut s'interroger déjà sur l'éventualité d'une sous-estimation de l'impact de l'agent de l'ESB chez les autres espèces animales autres que ruminants, c'est-à-dire sur l'existence possible de sous-populations d'animaux porteurs-sains de l'agent pathogène.

#### **4. L'ÉVALUATION ET LA GESTION DU RISQUE**

À prime abord, il ne semble pas y avoir d'évidence scientifique faisant la preuve que le porc comme espèce non-ruminante qui aurait consommé des protéines animales sous forme de farine de viande et d'os, puisse présenter un risque de transmission de l'ESB à l'être humain.

On admet toutefois que les données scientifiques disponibles sont peu nombreuses; on ne peut donc pas exclure une confirmation éventuelle d'hypothèses touchant notamment la présence de porteurs sains de maladie, actuellement non démontrées expérimentalement ou observées dans les conditions d'élevage.

On ne peut pas non plus admettre l'absence de risque potentiel étant donné que l'on ne connaît pas exactement le mode de transmission de l'ESB de l'animal à l'être humain qui serait à l'origine de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (NV-MCJ). D'autre part, la résistance aux agents physiques et chimiques des prions suggère que ces protéines peuvent présenter une résistance environnementale significative comparable à celle des spores bactériennes même si les techniques d'équarrissage actuelles devraient être efficaces et suffisantes pour éliminer les protéines infectieuses (prions) de l'alimentation animale.

Le Canada a déjà modifié la Loi des Aliments du Bétail en 1997 en spécifiant que les farines de viande et d'os destinées à l'élevage des bovins peuvent contenir des protéines animales provenant uniquement d'espèces animales comme le porc et le cheval. On peut donc présumer qu'un des objectifs de cette modification était de prévenir la transmission intra-espèce de la maladie.

À notre connaissance, les farines de viande et d'os destinées au porc ne sont pas soumises à de telles restrictions. Les techniques d'équarrissage actuelles

sont jugées pour le moment adéquates pour la préparation des suppléments protéiques d'origines diverses.

En juin 2003, un rapport d'experts internationaux invités par le gouvernement du Canada suite à la confirmation d'un cas d'ESB en Alberta a recommandé l'interdiction de matériel à risque spécifié (MRS) pour toutes les espèces animales.

En effet, l'interdiction des MRS est la mesure la plus déterminante et utile pour la protection de la santé publique et la salubrité des aliments. Selon ces experts, une telle interdiction atténuerait les risques associés au pouvoir infectieux des aliments du bétail. La liste des matériels considérés comme des MRS dressée à partir de données scientifiques obtenues chez les bovins sont : le cerveau, la moelle épinière, les ganglions trigéminaux ou ganglions de Gasser, les ganglions de la racine dorsale, l'iléon terminal, les yeux, les amygdales (OMS, 1992; ACIA, 2003).

## CONCLUSION

L'apparition d'un cas confirmé d'ESB en Alberta cette année incite à beaucoup de prudence et de précaution. Il faut s'attendre à une sévérité accrue de la réglementation canadienne et à une suspension éventuelle de l'utilisation des farines de viande et d'os dans l'alimentation du porc, et de la volaille.

Ainsi, à la lumière de ce rapport, il m'apparaît tout indiqué et approprié de recommander l'interdiction de l'utilisation des farines de viande et d'os d'origine animale comme supplément protéique chez le porc, qu'elles soient remplacées par des protéines d'origine végétale.

Une alternative peut cependant être considérée : celle d'interdire les MRS dans les farines de viande et d'os pour toutes les espèces animales à la consommation, incluant le porc.

Ces recommandations convergent avec les politiques des pays de l'Union Européenne qui favorisent maintenant l'utilisation de protéines végétales comme mesure de remplacement dans le but d'assurer l'innocuité des aliments.

Par ailleurs, considérant les divers éléments de l'analyse du risque relatés dans ce rapport, en particulier le fait que le porc est une espèce résistante à l'ESB, il est peu probable qu'il puisse être un vecteur de transmission de la maladie à l'être humain.

  
J.C. Parisset D.M.V., Ph.D.

## **BIBLIOGRAPHIE**

### **RÉFÉRENCES**

Panisset et al., 2003

La maladie de la vache folle dans : la contamination alimentaire, chapitre 14,  
369-395

Environnement et Santé Publique, fondements et pratiques – EDISEM

Prusiner S.B., 1992

Novel proteinaceous infectious particles causes scrapie.

Science 216, 136-144

Will and al., 1996

A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK.

Lancet 347:921-925.

Pattison J.H., 1991

Origins of BSE.

Veterinary Record 128 : (11) 262-263

Boothby C.B., 1988

Bovine spongiform encephalopathy, possible toxicity link.

Veterinary Record 122: (4) 95

Brugère-Picoux J., 1995

Aspects actuels des encéphalopathies spongiformes transmissibles animales.

Symposium National de Médecine Agricole : maladies à prions animales et  
humaines. 1<sup>er</sup> juin 1995

Dormont D., 1995

Les encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles humaines.

Symposium National de Médecine Agricole : maladies à prions animales et  
humaines. 1<sup>er</sup> juin 1995

Lindenbaum S., 2001

Kuru, prions and human affairs : thinking about epidemics.

Ann. Rev. Anthropol. 30, 363-385

Will R.G., 1991

Subacute spongiform encephalopathies.

CEE – Bruxelles 179-186

Baron et al., 1995

Transmissibilité naturelle des encéphalopathies spongiformes animales : risques en santé publique.

Symposium National de Médecine Agricole : maladies à prions animales et humaines. 1<sup>er</sup> juin 1995

Telling E.C. et al., 1996

Prion propagation in mice expressing human and chimeric PrP transgenes implicates the interaction of cellular PrP with another protein.

Cell 83, 79-90

Nau J.Y., 1996

Une équipe franco-britannique a réussi à transmettre la maladie bovine (ESB) à des macaques - Le Monde, 14 mai 1996

WHO - OMS, 1992

Public Health issues related to animal and human spongiform encephalopathy. Memorandum from a WHO meeting.

Bulletin WHO 70, 183-190

Institut National de la Recherche Agronomique (INRA), 1996 à 2002

Données sur l'encéphalopathie spongiforme bovine.

[http://inra.fr/Internet/Produits/dpenv/vfol\\_8.htm](http://inra.fr/Internet/Produits/dpenv/vfol_8.htm)

Ryder S.J., 2000

The neuropathology of experimental bovine spongiform encephalopathy in the pig.

J. Comp. Pathology 122, 131-143

Race R. and Chesebro B., 1998

Scrapie infectivity found in resistant species.

Nature (London) 392, 770

Hill A.F., Joiner S, Linehan J., Desbruslais M., Lantos P.L. and Collinge J.

Species-barrier-independent prion replication in apparently resistant species.

Proc. Natl Acad. Sci. USA, Vol 97 issue 18, pp. 10248-10253, August 29, 2000

## **DOCUMENTS CONSULTÉS**

Les risques sanitaires liés aux différents usages des farines et d'os d'origine animale et aux conditions de leur traitement et leur élimination.

Avis de l'Agence Française de Sécurité sanitaire des Aliments (AFSSA), Avril 2001

Madcow disease home page.

<http://www.mad-cow.org>

Enquête sur l'ESB dans l'Ouest canadien.

<http://www.inspection.gc-ca>

Rapport européen sur l'alimentation animale et la sécurité sanitaire des aliments.

[http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/Rapport\\_Alimentation\\_animale.pdf](http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/Rapport_Alimentation_animale.pdf)

Données sur la composition des farines de viande.

<http://www.vet-lyon.fr/ens/nut/webBromato/cours/farinean/compofa.html>

Catégorie 5 – Aliments protéiques selon ACIA (Agence canadienne d'inspection des aliments).

<http://inspection.gc.ca/français/anima/feebet/sched4/class5.shtml>

Les procédés d'équarrissage et l'inactivation des agents de l'encéphalopathie subaiguë spongiforme transmissible.

D.M. Taylor & S.L. Woodgate. Rev. Sci. tech. off. int. Epiz, 2003, 22 (1), 297-310

[http://www.oie.int/fr/publicat/RT/2201/F\\_R22119.htm](http://www.oie.int/fr/publicat/RT/2201/F_R22119.htm)

Rapport sur les interventions du Canada à la suite de la confirmation d'un cas indigène d'ESB. 27 juin 2003 – Experts externes

<http://www.inspection.gc.ca/français/anima/hesean/disemala/bseesb/internetf.shtml>

Analyse du risque des maladies à prions chez les animaux.

C.I. Lasmézas & D.B. Adam, Office International des Epizooties. Revue scientifique et technique, Vol. 22 (1), août 2003.

## **EXPERTS CONSULTÉS**

- **Dr Yves Robinson, pathologiste vétérinaire, spécialiste de la question de l'ESB. Attaché au Laboratoire d'hygiène vétérinaire et alimentaire de l'Agence canadienne d'inspection des aliments. Saint-Hyacinthe. Le 3 juillet 2003.**
- **Dr Christiane Allard, médecin vétérinaire, division Santé des animaux, Lutte contre les maladies. Agence canadienne d'inspection des aliments. Montréal. Le 15 juillet 2003.**
- **M. Jacques Fafard, spécialiste du Programme des aliments du bétail. Agence canadienne d'inspection des aliments. Montréal. Le 15 juillet 2003.**



## **REMERCIEMENTS**

Je remercie particulièrement le Dr Joseph Zayed pour ses commentaires et avis judicieux.