

La vache folle

analyse d'une crise et perspectives d'avenir

La consommation de viande produit chaque année en France plus d'un million de tonnes de déchets, qu'il faut détruire ou recycler (à travers la fabrication de farines animales par exemple). La crise de la vache folle a été provoquée par l'introduction accidentelle de carcasses d'animaux malades dans la chaîne de fabrication de ces farines. Des mesures de plus

en plus sévères ont été prises pour faire face à cette crise. La persistance de l'épidémie chez les bovins est due, pour partie, au caractère progressif de l'application des règlements sur l'alimentation du bétail. En revanche, la suppression des abats à risque dans l'alimentation humaine suffit pour éliminer les risques de transmission à l'homme.

sommaire

La maladie chez les animaux	p. 1
L'histoire d'une épidémie	p. 2
La maladie chez l'homme : les maladies de Creutzfeldt-Jakob ...	p. 3
Les risques apportés par l'alimentation chez l'homme	p. 4
L'alimentation du bétail	p. 6
Les farines de viande et d'os	p. 6
Le contrôle sanitaire et vétérinaire	p. 8
L'abattage systématique	p. 8
Références	p. 10

La maladie chez les animaux

Qu'appelle-t-on la maladie de la vache folle ?

Le nom scientifique de cette maladie est « encéphalopathie subaiguë spongiforme transmissible » bovine ou ESB (encéphalopathie spongiforme bovine). C'est une maladie caractérisée par une dégradation progressive du cerveau avec des lésions visibles au microscope. Elle est strictement confinée au système nerveux central. Elle se développe lentement. Les premiers symptômes sont des troubles de comportement et des troubles moteurs. Ces symptômes sont imprécis et la seule caractéristique non ambiguë est l'accumulation de la protéine prion dans le système nerveux central.

(16)

Depuis quand la maladie est-elle connue chez les vaches ?

La première description des symptômes de la maladie de la vache folle remonte à 1883 avec un cas en Haute-Garonne. Il est cependant impossible de savoir



s'il s'agissait exactement de la même maladie : l'identification formelle de la maladie repose sur des tests qui n'existaient pas à cette époque.

([6], [8] vol. 16 p. 1, [19] p. 34)

Est-ce que ce type de maladie touche d'autres animaux ?

On rencontre ce type de maladie depuis longtemps dans la nature chez les ruminants (tremblante du mouton et de la chèvre – 1732 ; maladie du dépérissement chronique des ruminants sauvages – 1960). Dix pour cent des ruminants sauvages abattus au cours des chasses dans les forêts d'Amérique du Nord ont la maladie du dépérissement chronique. En captivité, la maladie est connue depuis 1947 dans les fermes de visons (Etats-Unis, Finlande, ex-Union Soviétique, Canada et Allemagne). Elle est due à la consommation de carcasses infectées. Depuis 1990, des formes équivalentes ont été décrites chez de nombreuses espèces sauvages en captivité dans les zoos (ruminants, félins, singes). 93 cas ont été décrits chez le chat entre 1990 et 2002 (89 en Grande-Bretagne, 1 en Norvège, 1 en Irlande du Nord, 1

au Liechtenstein et 1 en Suisse). Il n'a pas été mis en évidence de lien avec l'alimentation. Il n'y a pas de maladie de ce type chez le chien.

([6], [11], [19] p. 34, [20], [49])

Pourquoi ce type de maladie existe-t-il chez tant d'espèces différentes ?

La protéine prion est présente de façon normale, en petites quantités, dans les cellules de tous les mammifères, y compris l'homme. L'accumulation anormale de cette protéine dans le système nerveux central est observée au cours de l'évolution de la maladie.

([2])

Comment la protéine prion s'accumule-t-elle dans le système nerveux ?

Normalement, les protéines se renouvellent constamment car elles sont en permanence synthétisées (produites) puis dégradées (éliminées) par l'organisme. Chez les individus malades, la protéine prion prend une configuration particulière qui empêche sa dégradation. Elle

s'accumule alors que l'on observe en même temps la destruction du système nerveux. Certaines zones du cerveau s'altèrent et celui-ci finit progressivement par ressembler à une éponge.

([2])

La protéine prion est-elle indestructible ?

Non. Elle est sensible à la chaleur humide sous pression (normes officielles : 133° C, 20 minutes) et détruite par les lavages à l'eau de Javel ou à la soude concentrées. En revanche, elle résiste à certaines méthodes utilisées habituellement pour lutter contre les microbes et les virus, comme la chaleur sèche ou les acides.

([7] p. 128)

Est-il exact que la congélation inactive la protéine prion ?

Non, c'est une rumeur qui n'a pas de base expérimentale. De façon plus générale, la congélation n'inactive ni les protéines ni les virus, dont c'est même le mode de conservation dans les laboratoires scientifiques.

L'histoire d'une épidémie

Quelles sont les causes de la crise de la vache folle ?

Un scénario est compatible avec toutes les observations liées à la maladie : les animaux malades ont mangé des farines alimentaires industrielles préparées à partir de carcasses de ruminants, dont certaines étaient infectées sans qu'on le sache. Dans les années 1970, les procédures de fabrication des farines ont été modifiées. C'est probablement vers la même époque qu'une carcasse d'animal malade a été introduite accidentellement dans la chaîne de fabrication. Ainsi de nom-

breux animaux ont mangé des aliments contaminés.

([8] vol. 1 pp. 33-37, [19] pp. 57-62)

Pourquoi la maladie a-t-elle touché tant de vaches ?

Le recyclage systématique des carcasses, provenant pour partie d'animaux contaminés, a amplifié la transmission du prion jusqu'à ce que la maladie touche une part importante du cheptel (près de 1 % au maximum de l'épidémie en Grande-Bretagne). A ce moment là, face à la crise qui les touchait, les Anglais, premiers concernés par cette épidémie, ont interdit d'urgence l'utilisation des

carcasses pour l'alimentation des ruminants (juillet 1988).

([8] vol. 1 pp. 33-37, [19] pp. 57-62, [26])

Pourquoi la maladie s'est-elle répandue en Europe ?

La maladie s'est propagée en Europe car une partie des farines animales fabriquées en Grande-Bretagne y était exportée, à un moment où personne ne soupçonnait encore leur nocivité. Leur exportation a cependant continué après que leur utilisation ait été interdite en Grande-Bretagne pour l'alimentation des ruminants (juillet 1988). Leur utilisation restait en effet permise pour les porcs et les

volailles, en Grande-Bretagne comme dans le reste de l'Europe. A cette même période, une politique de prix très bas a permis à la Grande-Bretagne de doubler ses exportations, y compris vers des pays où l'administration des farines animales aux ruminants n'était pas encore interdite (les premières mesures françaises d'interdiction relatives aux ruminants datent de 1990). Ainsi, bien que la Grande-Bretagne ait rendu public le danger lié à l'utilisation des farines chez les ruminants, un certain nombre d'éleveurs ont continué à donner des farines à leurs ruminants. Ils n'avaient pas toujours, en effet, le moyen de connaître la composition des mélanges qui leur étaient fournis par les fabricants d'aliments pour animaux. Aucun règlement n'interdisait par ailleurs à ces derniers d'incorporer des farines animales dans les aliments destinés aux bovins. La France a finalement interdit l'importation des farines animales venant de Grande-Bretagne en août 1989 (interdiction d'importation, à distinguer de l'interdiction d'utilisation pour l'alimentation des ruminants prise une année plus tard).

([8] vol. 1 pp. 41-42, [19] pp. 67-71)

Est-ce qu'une telle crise peut se reproduire ?

Le risque existera tant que des carcasses seront recyclées pour nourrir des animaux de la même espèce. L'interdiction totale des farines animales dans l'alimentation est une façon simple d'interrompre la transmission de la maladie dans le cheptel.

La maladie va-t-elle disparaître ?

La maladie existait avant cette crise et existera après. Elle apparaît en effet de façon sporadique et limitée chez les ruminants dans la nature. On peut en revanche éliminer le risque de déclencher une nouvelle épidémie en supprimant les farines animales de l'alimentation des ruminants.

([16] p. 105)

Pourquoi a-t-on continué à donner des farines animales au bétail ?

Plusieurs mesures ont été prises en France pour interdire l'incorporation de farines animales dans l'alimentation des ruminants (juillet 1990, décembre 1994, juillet 1996). Cependant, il s'avère très difficile de maintenir deux filières pour l'alimentation animale, l'une rigoureusement sans farine (pour les ruminants) et l'autre utilisant des farines (pour les volailles et les porcs). L'évolution très rapide de la réglementation a encore compliqué les choses. Tout ceci a conduit à étendre l'interdiction à tous les animaux d'élevage le 14 novembre 2000. Le même constat avait été fait en son temps en Grande-Bretagne et les Anglais avaient pris au printemps 1996 la décision d'interdire totalement les farines et de saisir tous les stocks existants afin de les détruire.

([8] vol. 1 pp. 40-41, vol. 16 pp. 25-26,

[16] pp. 95-96, [19] pp. 34-35, pp. 141-143)

Existe-t-il d'autres voies de contamination pour les vaches ?

Les vaches malades transmettent peut-être, parfois, la maladie à leur veau lors de la mise bas. Des hypothèses impliquant la transmission de la maladie par un agent intermédiaire ont été envisagées. La seule qui s'appuie sur un mécanisme connu est la contamination par le biais d'acariens du fourrage car il aurait été observé une fois pour la tremblante du mouton. Les hypothèses impliquant un agent de transmission sont cependant très peu vraisemblables car l'on sait maintenant que c'est essentiellement le système nerveux central qui est contaminant chez les bovins et que le prion n'est pas excrété par les vaches malades. Le Comité interministériel sur les ESST (encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles) ne préconise d'ailleurs aucune mesure relative à l'environnement après la détection d'une vache malade.

([16] p. 50)

D'autres espèces animales consommées par l'homme reçoivent-elles des farines animales ?

Les farines animales sont totalement interdites depuis le 14 novembre 2000. Jusqu'à cette date, en France, les volailles consommaient 76 % de la production de farines animales et les porcs 17 %. Ces chiffres peuvent paraître importants mais, même dans le cas des volailles, le pourcentage de farines animales dans la ration alimentaire ne dépassait pas 5 %.

([1] pp. 13-14, [7] p. 49)

La maladie chez l'homme : les maladies de Creutzfeldt-Jakob

Comment se présente la maladie ?

Au début, la maladie ressemble beaucoup à la maladie d'Alzheimer. Son évolution dure de quelques semaines à quelques mois (le plus souvent moins d'une année) et conduit toujours à la

mort, alors que les personnes atteintes par la maladie d'Alzheimer vivent plusieurs années. L'identification de la maladie est confirmée après la mort par des analyses du cerveau. Environ 80 personnes meurent chaque année de la maladie de Creutzfeldt-Jakob en

France. Ce chiffre est stable.

Le déclenchement de la maladie n'est pas lié à un facteur connu. Il n'a rien à voir, notamment, avec la tremblante du mouton.

La maladie peut être transmise par l'injection de matériel d'origine cérébrale

ou oculaire (greffe de dure-mère, traitement par l'hormone de croissance extractive) provenant d'une personne ayant la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Elle n'est pas transmise par les autres greffes ou par la transfusion sanguine. ([11], [22], [31], [35], [41])

Comment se présente la nouvelle forme de la maladie ?

Les différentes formes de la maladie de Creutzfeldt-Jakob se distinguent par la localisation précise des lésions du cerveau et par la durée de la maladie. Une caractéristique de la nouvelle forme (qu'il est convenu d'appeler « nouveau variant ») est que la mort survient en moyenne au bout de quatorze mois. Au microscope, on observe les mêmes images que dans une forme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob connue en Papouasie (le kuru). L'identification de la maladie est confirmée après la mort par des analyses du cerveau. Toutes les formes de la maladie de Creutzfeldt-Jakob sont associées à l'accumulation de la même protéine prion dans le système nerveux central. Elles ne se distinguent qu'au niveau des symptômes neurolo-

giques ou de l'aspect des lésions du cerveau (observables après la mort de l'individu).

([11], [19] pp. 84-93)

Existe-t-il des maladies comparables à la maladie de Creutzfeldt-Jakob ?

La maladie apparentée la plus fréquente est la maladie d'Alzheimer. Elle touche de 600 à 700 fois plus de personnes que la maladie de Creutzfeldt-Jakob. La maladie d'Alzheimer se caractérise, elle aussi, par l'accumulation d'une protéine dans le cerveau provoquant des dépôts et la destruction des neurones. Cependant la maladie d'Alzheimer n'est pas transmissible.

([4], [22])

Pourquoi dit-on que la maladie de la vache folle et le nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ont la même origine ?

Les lésions du cerveau sont les mêmes chez l'homme atteint du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-

Jakob que chez les singes infectés expérimentalement avec des extraits de cerveaux de vaches mortes de la maladie de la vache folle. De plus, on observe les mêmes effets (temps d'incubation, lésions du cerveau) en infectant un singe ou une souris avec un broyat de cerveau d'une vache malade ou avec un extrait de cerveau d'une personne morte du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Il n'y a toutefois aucune preuve directe.

([6], [14])

Y a-t-il des professions à risque ?

Les données, encore peu nombreuses, disponibles actuellement en Grande-Bretagne ne montrent pas une survenue de la maladie plus fréquente chez les bouchers, les éleveurs et les vétérinaires. D'ailleurs, malgré une enquête approfondie, il n'a pas été possible d'établir un lien entre la survenue de la maladie chez l'homme et quel que critère que ce soit (âge, catégories socioprofessionnelles, habitudes alimentaires, etc.).

([12], [15])

Les risques apportés par l'alimentation chez l'homme

La maladie est-elle transmise à l'homme par l'alimentation ?

L'augmentation du nombre personnes atteintes de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, peu de temps après l'épidémie de maladie de la vache folle, a conduit à s'interroger sur la possibilité d'un lien entre la maladie humaine et la maladie bovine. L'hypothèse d'une transmission à l'homme par l'intermédiaire de l'alimentation a ensuite été envisagée par analogie avec ce que l'on connaît d'une autre forme de la maladie existant en Papouasie : le kuru. Celui-ci se transmet en effet entre les humains à travers des coutumes de

cannibalisme rituel consistant à manger le cerveau des personnes décédées. Cependant, l'enquête approfondie menée en Grande-Bretagne n'a pas permis de démontrer un rôle de l'alimentation dans le déclenchement des cas humains : les personnes décédées de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob n'avaient pas une alimentation différente du reste de la population. Même dans le cas de Queniborough, où il est avéré que les cinq personnes décédées de la maladie de Creutzfeldt-Jakob avaient toutes mangé de la viande contaminée par du cerveau de vache folle, il est difficile de penser que ces cinq personnes étaient seules avoir consommé des produits

contaminés : alors pourquoi n'a-t-on pas observé un plus grand nombre de cas ? L'observation d'un nombre heureusement réduit de cas humains en dépit de l'ampleur de l'épidémie chez les vaches conduit à énoncer deux hypothèses : l'agent responsable de la maladie ne se transmet qu'exceptionnellement de la vache à l'homme ; lorsqu'il est transmis à l'homme, celui-ci ne développe que très rarement la maladie. Certains scientifiques vont plus loin, et remettent en question le lien causal entre la maladie bovine et le « nouveau variant » de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

([2], [6], [15], [27], [29], [30])

Comment les scientifiques savent-ils si un aliment peut transmettre la maladie ?

Il est possible de démontrer qu'un tissu est inoffensif par une preuve expérimentale directe, en montrant que l'injection d'un tissu prélevé chez un animal malade n'est pas capable de transmettre la maladie. Ce type de test est habituellement pratiqué chez la souris : on injecte dans le cerveau d'une souris un broyat ou un extrait du produit à tester. Si le produit est contaminé, les souris meurent au bout de dix mois. Les scientifiques anglais ont fait des expériences comparables sur des vaches.

Ces méthodes visent à déterminer si un produit provenant d'un animal malade est capable ou non de transmettre la maladie à un autre animal (par exemple, l'injection de viande de vache folle dans le cerveau d'une souris ne déclenche pas la maladie chez cette dernière). On recherche un effet et non une cause. Ceci veut dire que les résultats obtenus sont valables quel que soit l'agent contaminant. Ainsi, s'il était un jour démontré que l'accumulation de la protéine prion est la conséquence et non la cause de la maladie, ceci ne remettrait pas en cause les conclusions obtenues avec les méthodes décrites ci-dessus.

([6], [35])

Quels sont, chez les vaches malades, les produits contaminants ?

La maladie peut être transmise expérimentalement par des fragments du système nerveux central (le cerveau, les yeux et la moelle épinière – l'amourrette des bouchers) et, dans une moindre mesure, de l'extrémité de l'intestin grêle (iléon), prélevés sur une vache malade.

La liste des abats interdits (les matériaux à risque spécifié ou MRS) comporte le système nerveux central, la rate, les amygdales et l'ensemble des intestins et de leur enveloppe graisseuse

(la crépine des bouchers). La consommation de thymus (le ris de veau des bouchers) est sans danger, à condition qu'il provienne de veaux élevés au lait naturel et nés depuis le début de l'année 2002.

([19] pp. 220-222, [33], [42])

Quels sont les produits sans danger chez une vache malade ?

On n'a jamais réussi à transmettre la maladie à partir de muscles ou de lait prélevés chez une vache malade. La consommation de viande (muscle) et de produits laitiers est donc sans danger.

([6], [9], [10], [19] p. 263)

La viande de bœuf hachée présente-t-elle des risques ?

Depuis des dizaines d'années en France, donc bien avant la crise de la vache folle, la viande de bœuf hachée se compose exclusivement de muscle, sans incorporation d'aucun autre produit. Sa consommation est donc sans danger. En 1994, cette réglementation a été étendue à toute l'Europe et à l'ensemble des produits importés.

Depuis 2001, la viande hachée et les produits à base de viande (farces, etc.) sont soumis aux mêmes règles et aux mêmes contrôles que la viande fraîche.

([19] pp. 247-249, [47], [50])

Quelle est l'histoire de l'embargo sur la viande de bœuf anglaise ?

Le 27 mars 1996, l'Europe a décidé d'un embargo total à l'encontre des produits bovins provenant du Royaume-Uni. Le 1er août 1999, vu l'amélioration de la qualité sanitaire de la viande au Royaume-Uni, la Commission européenne a décidé de lever l'embargo. A l'époque, la France a refusé d'appliquer cette décision. En décembre 2001, la Cour européenne de justice a considéré que les torts

étaient partagés : d'une part, la France aurait dû manifester son désaccord plus tôt, d'autre part, les mesures prises par la Commission européenne ne garantissaient pas, à l'époque, une bonne traçabilité des produits provenant du Royaume-Uni. Depuis, après une enquête serrée, la France a reconnu que les produits bovins provenant du Royaume-Uni sont aussi sûrs que les produits français. Par ailleurs, les règlements européens permettent désormais une traçabilité précise. Rien ne s'opposait plus alors à la levée de l'embargo. Elle est effective depuis le 25 octobre 2002.

([44], [45], [46], [51])

La consommation de mouton présente-t-elle un risque de transmission à l'homme de la maladie de la vache folle ?

Le mouton développe une maladie comparable à celle de la vache folle : la tremblante du mouton. Cette maladie est connue depuis près de trois siècles, elle ne se transmet pas à l'homme.

Il n'y a pas eu d'épidémie de tremblante au moment de la crise de la vache folle et on n'a pas observé non plus de transmission de la maladie de la vache au mouton dans les élevages. Malgré tout, par mesure de précaution, la consommation d'abats à risques (la cervelle, la rate, etc.) est aussi interdite chez le mouton. La consommation de cervelle et de moelle épinière (présente dans les côtelettes) reste autorisée chez l'agneau.

([11], [13], [28], [32], [37], [40], [43])

Qu'en est-il des autres animaux d'élevage ?

Dans les élevages, le cheval, le poulet, le lapin, le porc et les poissons ne sont pas touchés par la maladie de la vache folle.

([6], [16] p. 19)

L'alimentation du bétail

Qui mange quoi ?

L'homme ne mange qu'une petite partie de la production végétale. 70 % des surfaces agricoles françaises sont utilisées pour la nourriture des animaux. Ceux-ci consomment notamment les sous-produits des filières alimentaires (par exemple les sous-produits de la fabrication de l'huile – les tourteaux). Puis l'homme mange les animaux. Le vrai problème est en bout de chaîne, avec l'utilisation des parties des animaux que l'homme ne mange pas (comme les os et certains abats).

([7] pp. 27-31)

Que mangent les vaches ?

Essentiellement du fourrage, au point que la moitié des surfaces agricoles est destinée en France à la production de fourrage. 20 % des surfaces agricoles sont consacrées à la production de céréales, de pois et de colza (ou de plantes apparentées) qui serviront à compléter la ration de fourrage des vaches et à nourrir les cochons et les volailles.

([7] pp. 27-31)

Les vaches sont-elles devenues "carnivores" ?

Non bien sûr. Cependant tous les animaux, même les herbivores, ont besoin de manger des protéines pour vivre. Il existe plusieurs sources de protéines : la viande, mais aussi les graines (pois, colza, soja) et même l'herbe. Les herbivores utilisent les protéines présentes

dans les plantes. Cependant, ceci ne représente qu'une petite partie des protéines qu'ils consomment. Les herbivores se nourrissent surtout des protéines constituant les micro-organismes qui se multiplient dans leur panse.

([1] pp. 12-13)

Pourquoi faut-il ajouter des aliments concentrés à la ration des vaches ?

Le fourrage ne suffit pas pour les animaux très productifs, comme les vaches laitières. Ceux-ci ont besoin de beaucoup plus de protéines. Elles leur sont apportées habituellement par les pois et les sous-produits de la fabrication de l'huile (tourteaux de colza et de soja). Ces compléments représentent alors de 20 à 25 % de la ration alimentaire. Cet apport n'est que de 10 % dans les races à viande ou chez les vaches laitières moyennement productives.

([1] p. 18)

Comment les vaches sont-elles nourries dans d'autres pays ?

L'organisation de l'espace et les conditions climatiques sont décisives. Ainsi, la Nouvelle-Zélande n'utilise pratiquement pas de compléments car les ruminants disposent de pâturages suffisants et disponibles presque toute l'année. En revanche, aux Pays-Bas, l'espace est plus limité, le fourrage est rare et la ration alimentaire est composée de grandes quantités de compléments. Les autres pays européens sont dans

une situation intermédiaire.

([1] p. 15)

Pourquoi donne-t-on des farines animales aux vaches ?

Dans le domaine de la production animale, l'alimentation représente plus de la moitié des coûts. L'objectif de l'éleveur est de satisfaire les besoins des animaux, tout en tenant compte de contraintes économiques. Les farines animales ont été utilisées pour les ruminants à chaque fois qu'elles ont représenté une solution plus économique que les tourteaux de soja et de colza. Leur concentration n'a cependant jamais dépassé 2 à 3 % dans les mélanges industriels distribués en France pour les ruminants.

([1] pp. 14-15)

Que peut-on faire des déchets des abattoirs ?

L'alimentation animale a été longtemps le principal débouché économiquement intéressant des sous-produits non utilisables en alimentation humaine. Ces sous-produits représentaient un faible pourcentage du chiffre d'affaire des industries agroalimentaires mais intervenaient généralement de façon cruciale dans leur rentabilité. L'utilisation pour l'alimentation animale est désormais interdite. Dans l'attente de décisions sur la gestion des déchets des abattoirs, ils continuent à être transformés en farines. Celles-ci sont stockées, ce qui pose des problèmes d'environnement.

([7] p. 50, [16] p. 88)

Les farines de viande et d'os

Qu'est-ce qu'une farine animale ?

Les farines animales (le nom technique est « farines de viande et d'os » ou FVO) sont fabriquées à partir des os et des abats qui n'entrent pas dans l'alimentation humaine, et des animaux morts à la ferme. On sépare par cuisson

les graisses d'une part et les os et les restes de viande d'autre part, puis ces derniers sont réduits en morceaux.

([16] annexe VIII, [19] p. 45, pp. 60-61)

Quelle est la production de farine animale ?

Les déchets animaux génèrent la fabri-

cation de plus d'un million de tonnes de farines et de graisses par an en France, dont 875 000 tonnes destinées à l'alimentation animale (les farines animales représentant la moitié de ce tonnage). En 2000, les trois-quarts des farines ont été utilisés dans les aliments pour volailles et 17 % dans les aliments pour porc.

([7] p. 50, [19] p. 45)

Utilise-t-on depuis longtemps les farines animales pour les ruminants ?

Des ouvrages du XIX^{ème} siècle conseillaient déjà l'emploi des farines animales pour nourrir les ruminants. Elles sont couramment utilisées dans l'alimentation des bovins depuis le début du XX^{ème} siècle.

([7] p. 18, [8] vol. 16 p. 1)

Pourquoi les farines animales ont-elles propagé la maladie de la vache folle ?

L'introduction répétée, année après année, de carcasses contaminées par le prion, dans la chaîne de fabrication des farines a augmenté la quantité de prion dans les farines. De ce fait, de plus en plus d'animaux ont été contaminés et la maladie a fini par toucher une part importante du cheptel.

Selon les calculs des scientifiques, l'épidémie aurait débuté dans les années 1970, alors que les farines étaient utilisées depuis des dizaines d'années. Les scientifiques ont remarqué que dans la même période, les procédures de fabrication des farines avaient été modifiées et que les nouvelles techniques n'activent pas le prion.

([19] pp. 57-62)

Quel est le mode de fabrication et pourquoi l'a-t-on modifié ?

La technique la plus courante dans les années 1970 utilisait de grandes quantités de solvants organiques. Mais ceux-ci sont une cause d'accidents dans les usines de fabrication. Par ailleurs, ils nécessitent un traitement à haute température. Les techniques mises au point au début des années 1980 visaient à diminuer les risques pour les ouvriers des usines de fabrication et la consommation d'énergie (dans le contexte de la crise pétrolière des années 70).

Le traitement à haute température éliminait probablement le prion de la chaîne alimentaire. Mais c'est un avan-

tage qu'on ne pouvait pas soupçonner à l'époque puisqu'on ignorait tout du risque lié au prion.

([19] pp. 59-61)

Peut-on rendre les farines animales sans danger ?

La suppression des abats et des animaux qui présentent un risque d'être malades permet de fabriquer des farines sans danger. La stérilisation des farines par la chaleur humide est efficace, mais délicate à mettre en œuvre.

L'élimination des abats et des animaux à risque pose un problème car la France n'est pas équipée pour détruire directement des déchets crus d'animaux. On en fait donc des farines qui sont incinérées.

([16] pp. 57-58)

Pourquoi n'utilise-t-on pas les farines dont on est sûr ?

L'expérience montre qu'il est difficile d'éliminer complètement les risques, notamment à cause des mélanges involontaires avec des farines fabriquées avant que l'on prenne toutes les précautions. Il suffirait que 1 à 5 % du stock de farines soient passés dans l'alimentation des bovins pour expliquer le cas des vaches qui ont attrapé la maladie depuis l'interdiction des farines pour les ruminants (les cas dits NAIF car Nés Après l'Interdiction des Farines). Le plus sûr est de détruire tous les stocks et d'attendre la disparition de l'épidémie de la vache folle avant d'autoriser de nouveau les farines pour l'alimentation des porcs et des volailles.

([16] p. 24, p. 105)

Comment élimine-t-on les stocks de farines animales ?

Les farines peuvent être incinérées dans les usines d'incinération des ordures ménagères, les cimenteries, les stations de chauffage urbain ou les centrales thermiques. On incinère en France 11 millions de tonnes d'ordures ménagères

par an. L'incinération systématique de toutes les farines animales augmenterait ce tonnage de 5 %. Cette solution n'est pas envisagée actuellement. En pratique, les farines sont actuellement incinérées dans les cimenteries.

Il faut cependant savoir que le stockage des farines animales ne présente pas de risques particuliers dès lors que les cahiers des charges définis par les pouvoirs publics depuis l'automne 2000 sont respectés.

([5] p. 194, [16] p. 58, pp. 64-65)

L'utilisation des résidus animaux comme fertilisants dans l'agriculture présente-t-elle des risques ?

Les risques liés à l'utilisation des résidus animaux (farines, poudre d'os, sang, etc.) comme fertilisants dans l'agriculture, y compris dans l'agriculture biologique, sont mal connus. Plusieurs arrêtés réglementent la fabrication des matières fertilisantes et interdisent notamment l'incorporation de matières à risque dans les engrais organiques et les supports de culture (compost, terre de bruyère, etc.).

([16] pp. 103-104, [17], [34])

Les graisses animales présentent-elles un risque ?

Le fait que des bovins nés après l'interdiction des farines animales (et pour cette raison désignés par le sigle NAIF) aient la maladie de la vache folle a fait douter de l'innocuité des autres aliments, dont les graisses qui servent à faire des substituts de lait. Le risque pourrait venir de la contamination accidentelle des graisses par des fragments de moelle épinière. Cependant ceci n'a jamais été mis en évidence et le plus probable est que ces cas NAIF sont dus à la difficulté, en pratique, de mettre en œuvre les réglementations sur la préparation des carcasses et des abats, sur la fabrication et l'interdiction des farines animales.

([16] pp. 45-47, p. 76)

Le contrôle sanitaire et vétérinaire

Comment est organisé le contrôle sanitaire et vétérinaire ?

Les fabricants d'aliments pour bétail sont contrôlés conjointement par les directions départementales de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF) et les directions départementales vétérinaires. Les vétérinaires examinent attentivement la santé des animaux dans les fermes. Les inspecteurs de la DGCCRF peuvent aussi intervenir dans les fermes dans le cadre d'enquêtes sur des aliments suspects.

Les enseignants des écoles vétérinaires et les vétérinaires jouent un rôle très important dans l'information du monde rural et des collectivités.

([24], [25] p. 7)

Quels sont les rôles des vétérinaires de terrain ?

Le vétérinaire libéral est un homme de terrain qui connaît bien les éleveurs et les élevages. Il est le premier à constater les cas suspects et il est tenu de les déclarer. Il est aussi chargé de l'inspection à l'entrée des abattoirs. Certains d'entre eux (vétérinaires coordonnateurs interdépartementaux) reçoivent une formation spécifique et donnent un deuxième avis sur les cas suspects.

([24])

Comment s'exerce le contrôle vétérinaire ?

Le vétérinaire d'abattoir vérifie les conditions d'abattage, la préparation des carcasses et les conditions d'hygiène. Il contrôle notamment l'élimination des abats à risque. Il est aidé par des techniciens des services vétérinaires. Chaque carcasse est vérifiée et estampillée avant d'être commercialisée. Le vétérinaire des directions départementales vétérinaires fait appliquer la réglementation et il est responsable de l'abattage des troupeaux. La brigade nationale d'enquêtes vétérinaires, qui a compétence sur tout le territoire, s'appuie localement sur lui.

([24])

Quelles sont les irrégularités observées ?

Les règlements sur les traitements des déchets animaux et l'interdiction des farines animales n'ont pas été totalement respectés jusqu'en 1996 et même, pour certains, jusqu'à la fin 1998. Quant à l'épidémiologie-surveillance, qui permet de détecter les animaux malades et de les retirer de la chaîne alimentaire, elle n'est réellement efficace que depuis 2000 du fait de la mise en place d'une surveillance active grâce à l'emploi de tests après la mort de l'animal.

L'augmentation constatée du nombre de cas de vache folle à partir de la fin 2000 est due, en partie, à une meilleure détection des animaux malades.

([25] p. 25, p. 28, [36])

Les irrégularités observées expliquent-elles la persistance de la maladie chez les bovins ?

Oui. Comme la maladie incube quatre à six ans et que l'alimentation du bétail n'était pas totalement sûre jusqu'en 1998, la fréquence de la maladie ne devrait pas diminuer beaucoup d'ici 2003 et des cas résiduels devraient être observés au moins jusqu'en 2005. La maladie redeviendra alors sporadique, à condition que la réglementation sur l'alimentation animale soit strictement respectée.

([25] p. 28)

Les irrégularités observées ont-elles un impact sur la santé humaine ?

Non. L'élimination des abats à risques est respectée et l'organisation du travail dans les abattoirs évite les contaminations accidentelles (de la viande par les abats). Les consommateurs sont efficacement protégés.

([25] p. 28, [36])

L'abattage systématique

Doit-on abattre tout le troupeau quand il contient une vache malade ?

L'abattage systématique de tout le troupeau a été rendu obligatoire à un moment où on connaissait mal la maladie de la vache folle car c'est une mesure habituellement prise dans le cas des mala-

dies infectieuses pour éviter la propagation de la maladie chez les animaux. Dans le cas de la maladie de la vache folle, qui n'est pas contagieuse, cette mesure visait aussi à éviter que des animaux malades passent dans la chaîne de fabrication des farines animales (« farines de viande et d'os »). Enfin, elle était supposée rassurer le consommateur par son aspect spectaculaire.

Des études de 1996, largement confirmées depuis, ont montré que l'abattage systématique de tout le troupeau est inutile. Il n'apporte aucun avantage maintenant qu'il est interdit d'utiliser les farines animales. Cette interdiction offre une protection beaucoup plus large.

([21] pp. 4-6, p. 8, [40], [48])

Les autres animaux risquent-ils d'être atteints quand un troupeau contient une vache malade ?

Dans 80 % des cas, l'infection se produit quand l'animal a entre six mois et un an et la quasi totalité des infections ont lieu avant deux ans. Dans un troupeau, tous les jeunes veaux reçoivent la même alimentation (succédanés de lait « lactoreplaceurs », granulés « premier âge », susceptibles de contenir des protéines bovines) et risquent donc d'être contaminés en même temps. Ils forment une cohorte. D'ailleurs, les enquêtes montrent que quand une vache est malade, un autre animal de la même cohorte peut être lui aussi atteint. Ceci reste cependant exceptionnel (moins d'un cas pour mille animaux de la même cohorte). En revanche, les animaux plus vieux (nés un an ou plus avant l'animal malade) ou plus jeunes (nés un an ou plus après l'animal malade) ne sont pas touchés par la maladie.

([21] p. 2, pp. 15-16, [48])

L'abattage protège-t-il le consommateur ?

L'élimination des abats à risque est la meilleure protection des consommateurs. L'abattage de la totalité d'un troupeau, après identification d'une bête malade, a seulement pour objectif d'écarter des animaux potentiellement malades de la chaîne alimentaire. La mesure est inutile car l'expérience montre qu'il n'y a pratiquement aucun risque pour qu'une autre bête du troupeau soit malade. Il vaut mieux réaliser un test de dépistage systématique à l'entrée des abattoirs, comme cela se fait maintenant, car c'est plus efficace et plus général. En effet, le test concerne tous les animaux en âge d'être malades et pas seulement ceux issus d'un troupeau où a été détectée une bête malade.

([21] pp. 4-6)

Pourquoi ne recherche-t-on le prion que chez les animaux âgés ?

Les vaches ne sont jamais malades avant l'âge de deux ans et presque jamais avant deux ans et demi (en France, la plus jeune vache malade avait vingt neuf mois). Le prion ne peut être détecté que six mois avant que la maladie se déclare, à partir du moment où il commence à s'accumuler. Tous les tests, sans exception, ont pour objet de détecter cette accumulation car c'est le premier signe décelable. Il est inutile de les faire sur des animaux jeunes car il n'y a, de toute façon, pas d'accumulation détectable de prion.

([23], [38], [48])

Pourquoi mange-t-on plutôt des animaux âgés ?

La viande des animaux plus jeunes ne correspond pas au goût des consommateurs français qui aiment la viande « faite », plus goûteuse.

([1] pp. 17-18)

Pourquoi élimine-t-on les vaches malades ?

Bien que la consommation de la viande et du lait d'une vache malade ne présente pas de risque, on élimine les vaches malades car c'est la façon la plus sûre d'éviter toute contamination accidentelle de la nourriture par les abats à risques (principalement le cerveau et la moelle épinière) qui sont, eux, des morceaux très fortement infectés.

L'abattage total est-il de règle pour les maladies contagieuses ?

C'est le plus souvent le cas, mais ce n'est pas systématique. Par exemple, le Conseil d'Etat a annulé en 2001 la décision d'abattre la totalité d'un troupeau contenant des vaches ayant la tubercu-

lose (une maladie contagieuse) et seuls les animaux malades ont été abattus.

([18])

Quelle indemnité est attribuée aux éleveurs ?

L'indemnité est calculée de façon à compenser à la fois la perte du troupeau et le manque à gagner dans l'attente de la reconstitution de l'élevage.

([3], [47])

Qu'en est-il dans les autres pays ?

La Commission européenne préconise l'abattage sélectif, c'est-à-dire concernant seulement les animaux présentant un risque particulier d'avoir contracté la maladie. Il s'agit des animaux qui ont le même âge que la vache malade (à un an près) et qui ont été élevés avec elle ou ses descendants car il existe un petit risque de contamination vache – veau lors de la mise bas.

([21] p. 2, [47])

Références

Dans la mesure du possible, *Science & Décision* facilite l'accès aux textes de référence utilisés pour construire ses dossiers. Lorsque ces documents sont en accès libre, un lien hypertexte est établi entre le site de Science & Décision et le site d'origine des documents. Lorsque l'accès aux documents est payant, il faut alors s'adresser aux revues concernées. Ceci étant, de nombreux documents sont disponibles dans les bibliothèques universitaires et dans les bibliothèques publiques. Pour savoir dans quelle bibliothèque le document qui vous intéresse est consultable, vous pouvez interroger la base de données SUDOC (système universitaire de documentation) à l'adresse suivante : <http://corail.sudoc.abes.fr/>. Cette base est mise en place par l'agence bibliographique de l'enseignement supérieur (établissement public placé sous la tutelle du ministère chargé de l'enseignement supérieur).

- [1] Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles – contribution de l'INRA, mai 1997.
<http://www.inra.fr/Internet/Directions/DIC/ACTUALITES/DOSSIERS/esst.pdf>
- [2] Corinne-Ida LASMÉZAS, Jean-Philippe DESLYS, Olivier ROBIN et Dominique DORMONT. L'agent secret des maladies à prions. *La Recherche*, **299**, juin 1997, 46-53.
- [3] Arrêté du 2 septembre 1997 modifiant les arrêtés du 3 décembre 1990 fixant les mesures de police sanitaire relatives à l'encéphalopathie spongiforme bovine et du 4 décembre 1990 fixant les mesures financières relatives à la police sanitaire de l'encéphalopathie spongiforme bovine.
<http://www.legifrance.gouv.fr/citoyen/pagetail.ow?heure1=051435371501&rang=1>
- [4] Claudine BERR. 100 000 nouveaux cas de démence par an. Pour les pays occidentaux, un redoutable problème socio-économique. *La Recherche*, **303**, novembre 1997, 68-71.
- [5] Thierry LAVOUX *et al.* L'environnement en France. Institut français de l'environnement – La Découverte, 1998.
- [6] Noëlle BONS et Jeanne BRUGÈRE-PICOUX. Le prion à la ville et au champ. *La Recherche*, **332**, juin 2000, 46-51.
- [7] Dominique DORMONT. *Rapport du groupe de travail « alimentation animale et sécurité sanitaire des aliments »*. AFSSA, 27 juillet 2000.
http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/Rapport_Alimentation_animale.pdf
- [8] Lord PHILIPPS OF WORTH MATRAVERS, June BRIDGEMAN, Malcolm FERGUSON-SMITH. *The BSE inquiry*. Octobre 2000.
<http://www.bseinqury.gov.uk/>
- [9] La sécurité des aliments d'origine bovine. Avis de l'AFSSA du 13 novembre 2000.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/2000sa0294.pdf>
- [10] Projet d'arrêté suspendant la remise directe au consommateur de certaines pièces de découpe de viandes bovines et suspendant la fabrication de produits contenant de l'os vertébral. Avis de l'AFSSA du 23 novembre 2000.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/2000sa0305.pdf>
- [11] Dominique DORMONT. Encéphalopathies spongiformes. *Encyclopædia Universalis* DVD version 6, 2000.
- [12] Vincent DEDET. L'ESB est-elle une maladie professionnelle des vétérinaires ? *Le point vétérinaire*, **212**, janvier-février 2001, p. 7.
- [13] L'actualisation de la liste des matériaux à risque spécifiés chez les ovins et les caprins. Avis de l'AFSSA du 14 février 2001.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/mrsovins140201.pdf>
- [14] Corinne Ida LASMÉZAS, Jean-Guy FOURNIER, Virginie NOUVEL, Hermann BOE, Dominique MARCÉ, François LAMOURY, Nicolas KOPP, Jean-Jacques HAUW, James IRONSIDE, Moira BRUCE, Dominique DORMONT. Adaptation of the bovine spongiform encephalopathy agent to primates and comparison with Creutzfeldt-Jakob disease : Implications for human health. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **98**, mars 2001, 4142-4147.
- [15] SIMON COUSENS, P G SMITH, H WARD, D EVERINGTON, RSG KNIGHT, M ZEIDLER, G STEWART, E A B SMITH-BATHGATE. Geographical distribution of variant Creutzfeldt-Jakob disease in Great Britain, 1994-2000. *The Lancet*, **357**, mars 2001, 1002-1007
- [16] Les risques sanitaires liés aux différents usages des farines et graisses d'origine animale et aux conditions de leur traitement et de leur élimination. Avis de l'AFSSA du 11 avril 2001.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/avis110401.pdf>
- [17] Projet d'arrêté portant interdiction ou limitation de certains sous-produits ou déchets d'origine animale dans la fabrication, la composition ou la distribution de matières fertilisantes ou de supports de culture. Avis de l'AFSSA du 13 avril 2001.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/2001sa0059.pdf>
- [18] Décision du Conseil d'Etat n° 230631du 11 mai 2001.
http://www.conseil-etat.fr/ce-data/actus/decision_2001/230631.htm
- [19] Gérard DERIOT et Jean BIZET. Rapport de la commission d'enquête sur les conditions d'utilisation des farines animales dans l'alimentation des animaux d'élevage et les conséquences qui en résultent pour la santé des consommateurs. Sénat, rapport n° 321 du 15 mai 2001.
<http://www.senat.fr/rap/r00-321-1/r00-321-1.html>
- [20] Dominique GRANDJEAN, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort. Communication personnelle.
- [21] Evolution possible des mesures d'abattage des troupeaux dans lesquels un cas d'ESB a été diagnostiqué. Avis de l'AFSSA du 25 juin 2001.
<http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/abattage1250601.pdf>
- [22] Nombre de cas de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.
www.invs.sante.fr/publications/mcj/donnees_mcj.html
- [23] Gideon M. SHAKED, Yuval SHAKED, Zehavit KARIVA, Michele HALIMI, Inbal AVRAHAM, Ruth GABIZON. A protease resistant PrP isoform is present in urine of animals and humans affected with prion diseases. *Journal Biological Chemistry*. June 2001.
- [24] Vincent CARLIER, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort. Communication personnelle.

- [25] Report of a mission carried out in France from 4 to 8 december 2000 in order to evaluate the application of control measures to protect against bovine spongiform encephalopathy (BSE), in particular follow-up of mission DG(SANCO)/1058/1999. DG(SANCO)/1262/2000. http://europa.eu.int/comm/food/fs/inspections/vi/reports/france/vi_rep_fran_1262-2000_en.pdf
- [26] Taux d'incidence annuelle de l'encéphalopathie spongiforme bovine. Office international des épizooties. <http://www.oie.int>
- [27] Georges A. VENTERS. New variant Creutzfeldt-Jakob disease : the epidemic that never was. *British Medical Journal*, **323**, octobre 2001, 858-861
- [28] Conditions auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie pour la production et la mise sur le marché de viandes fraîches et déterminant les conditions de l'inspection sanitaire de ces établissements. Avis de l'AFSSA du 18 juillet 2001. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/2001sa176.pdf>
- [29] Jerome D'AIGNEAUX, Simon COUSENS, Peter SMITH. Predictability of the UK Variant Creutzfeldt-Jakob disease epidemic. *Science*, **294**, novembre 2001, 1729-1731
- [30] The UK Creutzfeldt-Jacob disease surveillance unit. CJD statistics. <http://www.cjd.ed.ac.uk/figures.htm>
- [31] Analyse du risque de transmission de la variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob par les médicaments d'origine humaine et par les produits sanguins labiles – Actualisation des données du rapport du groupe ad hoc de décembre 2000 – rapport de février 2002. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. <http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/6/vmcjsg.pdf>
- [32] BSE and sheep: report of the core stakeholder group. Food standards agency. May 2002. <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/bsesheepstakeholdergroup.pdf>
- [33] Arrêté du 28 mars 2002 modifiant l'arrêté du 17 mars 1992 relatif aux conditions auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie pour la production et la mise sur le marché de viandes fraîches et déterminant les conditions de l'inspection sanitaire de ces établissements. NOR: AGRG0200673A. J.O n° 77 du 31 mars 2002 page 5743. <http://www.legifrance.gouv.fr/WAspad/Visu?cid=290363&indice=31&table=JORF&ligneDeb=1>
- [34] Projet d'arrêté modifiant l'arrêté du 13 avril 2001 portant suspension de la mise sur le marché et ordonnant le retrait de certaines matières fertilisantes et supports de culture. Avis de l'AFSSA du 25 avril 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/ESST2002sa0085.pdf>
- [35] Analyse de l'article de Bosque *et al.* et aux données complémentaires concernant l'infectiosité des muscles. Avis de l'AFSSA du 31 mai 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/ESST2002sa0153.pdf>
- [36] Résultats de l'enquête menée par les services vétérinaires sur le retrait des MRS bovins en abattoirs. Avis de l'AFSSA du 13 juin 2002. http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/avis_mrs%2013%20juin%202002.pdf
- [37] Deux projets d'arrêté relatifs à la mise en place du retrait de la moelle épinière de petits ruminants. Avis de l'AFSSA du 27 juin 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/2002sa0177.pdf>
- [38] Tableau de bord des programmes de suivi de l'ESB. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/TBjuin2002.pdf>
- [39] Liste des cas ESB au 17 juillet 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/CasESB020717.pdf>
- [40] Arrêté du 19 juillet 2001 modifiant l'arrêté du 17 mars 1992 relatif aux conditions auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie pour la production et la mise sur le marché de viandes fraîches et déterminant les conditions de l'inspection sanitaire de ces établissements. NOR: AGR0101448A. J.O n° 169 du 24 juillet 2001 page 11921. <http://www.legifrance.gouv.fr/WAspad/Visu?cid=257049&indice=29&table=JORF&ligneDeb=1>
- [41] Risque ESST et produits sanguins. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. 5 août 2002. <http://agmed.sante.gouv.fr/html/10/filcoprs/020802.htm>
- [42] Arrêté du 17 mars 1992 relatif aux conditions auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie pour la production et la mise sur le marché de viandes fraîches et déterminant les conditions de l'inspection sanitaire de ces établissements. Avis de l'AFSSA du 5 septembre 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/ESST2002sa0177.pdf>
- [43] ESB : Conclusion du Comité scientifique directeur. Commission européenne. 17 septembre 2002. http://europa.eu.int/rapid/start/cgi/guesten.ksh?p_action.getfile=gf&doc=IP/02/1314/0|RAPID&lq=FR&type=PDF
- [44] La Cour de Justice condamne la France pour avoir refusé de lever l'embargo sur les importations bovines britanniques correctement marquées ou étiquetées à compter du 30 décembre 1999. Arrêt de la Cour dans l'affaire C-1/00. 13 décembre 2001. <http://www.curia.eu.int/fr/cp/cp01/aff/cp0168fr.htm>
- [45] Bulletin UE 3-2002 – Jurisprudence de la Cour de justice et du Tribunal de première instance (9/9). 1.9.16. Affaire C-1/00, Commission/France (ESB), arrêt du 13 décembre 2001. <http://europa.eu.int/abc/doc/off/bull/fr/200203/p109016.htm>
- [46] Réponse de l'AFSSA à la saisine du 13 juin 2002 sur l'évaluation comparative du risque portant sur la sécurité respective de la viande bovine et des produits bovins britanniques et de la viande bovine et des produits bovins français. Avis du 19 septembre 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/actu/Conclusionsafssa.pdf>
- [47] Règlement du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication de certaines encéphalopathies spongiformes transmissibles. Règlement (CE) no 999/2001 du Parlement européen et du Conseil de l'Union européenne. http://europa.eu.int/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexapi!prod!CELEXnumdoc&lq=FR&numdoc=32001R0999&model=guichett
- [48] Avis de l'Agence concernant un projet d'arrêté modifiant l'arrêté du 3 décembre 1990 relatif à la police sanitaire de l'ESB. 9 octobre 2002. <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/abattage910021.pdf>
- [49] Jeanne Brugère-Picoux, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort. Communication personnelle.
- [50] Directive 94/65/CE du Conseil du 14 décembre 1994 établissant les exigences applicables à la production et à la mise sur le marché de viandes hachées et de préparations de viandes. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/mr/mr05_fr.pdf
- [51] Arrêté du 18 octobre 2002 établissant des mesures particulières applicables à certains produits d'origine bovine expédiés du Royaume-Uni et modifiant l'arrêté du 24 juillet 2001 modifié portant application de l'article 38-5 du code des douanes. <http://www.legifrance.gouv.fr/WAspad/UnTexteDeJorf?numjo=AGRG0202270A>

Science & *Décision*

Unité mixte de service n°2293



contact@science-decision.net

Science & Décision - c/o INFOBIOGEN - 523 place des terrasses - Immeuble Evry II - 91000 Evry
Tél : 01 60 87 37 23 - Fax : 01 60 87 37 99 - <http://www.science-decision.net>

Directeur de la publication : Alain Hénaut • **Directrice de la rédaction** : Florence Javoy
Conception et réalisation : Times Square Communication