

**Tome 66**

**fascicule 6**

**Juin 1997**

---

Abonnement 170 F — Le numéro 25 F

ISSN 0366-1326

**BULLETIN MENSUEL**  
**DE LA**  
**SOCIÉTÉ LINNÉENNE DE LYON**

**Siège social : 33 rue Bossuet, F 69006 LYON**

Rédaction : P. BERTHET

---

l'usine était installée au bord de la Gère. Les procédés métallurgiques des BLUMENSTEIN sont calqués sur ceux mis en œuvre à Freiberg et autres centres de production. Le minerai (comprenant gangues et sulfures) est broyé au moyen de maillets actionnés par une roue hydraulique. Cette installation, nommée « bocambre » (ou « bocard ») correspond, *mutatis mutandis*, au système des « mailleries » utilisées en Forez pour écraser les écorces de chêne en vue de fournir le tan aux artisans du cuir. Lorsque l'eau entraînant les marteaux venait à manquer (gel, sécheresse), les hommes remplaçaient le « bocambre ».

Le minerai était ensuite lavé, puis acheminé vers les fours. Il existait deux procédés : le « fourneau anglois » ou le « rôtissage à la manière allemande » définis l'un et l'autre par Etienne DE BLUMENSTEIN. Dans le premier cas, le minerai préalablement grillé pour le dépouiller d'une partie du soufre était fondu dans un four utilisant le charbon de terre comme combustible. Dans le fourneau « allemand », la réduction en plomb s'obtenait au feu de charbon de bois attisé par deux soufflets actionnés par une roue hydraulique.

#### DES RÉSULTATS MITIGÉS.

Il est malaisé, surtout en quelques mots, de faire un bilan des établissements créés et développés par la famille de BLUMENSTEIN et qui survivront peu à Etienne, mort en 1799. Son père avait bénéficié au départ de l'existence de filons assez riches. Etienne, malgré sa science, connaît les alternances qui forment le lot habituel des exploitations minières, avec des périodes pendant lesquelles il est poursuivi par ses créanciers. Inquiété pendant la période révolutionnaire après avoir été protégé par le pouvoir monarchique, il subit aussi des tracasseries sans nombre : vols de minerai dans les mines, contestations des chercheurs d'alquifoux (galène utilisée comme vernis par les potiers), procès intentés par les nobles. Les creusements des galeries souterraines provoquent des effondrements, perturbent les sources : du moins cherche-t-on à le faire croire pour nuire à l'entreprise.

L'importance des concessions, la distance entre les quatre districts seront autant de facteurs agissant contre l'entreprise. La production, somme toute modeste, a eu néanmoins une importance économique non négligeable localement, ainsi que le prouvent l'avis positif des inspecteurs et le soutien du pouvoir.

---

## Compte rendu de la séance du 10 mars 1997 :

### L'ENCEPHALOPATHIE SPONGIFORME DES BOVINS OU « MALADIE DE LA VACHE FOLLE »

par Michel FRANCK

La tremblante du mouton et l'encéphalopathie bovine, que l'on va appeler BSE, doivent être raisonnées comme deux maladies complètement différentes. Elles ont bien entendu des caractères communs, puisque les agents ont des propriétés de très grande résistance aux traitements classiques par la chaleur, par le froid, par les acides, et par les antiseptiques classiques. Mais les souches, les isolats de tremblante BSE qui peuvent être actuellement caractérisés sont radicalement différents dans leur comportement. Ce phénomène est extrêmement important, car il sous-entend le raisonnement en terme de santé publique.

Depuis une vingtaine d'années, un certain nombre d'équipes, en particulier des équipes écossaises, se sont attachées à caractériser les fameuses souches de tremblante. Ces souches de tremblante ont deux caractéristiques. Tout d'abord, elles sont extrêmement diverses entre troupeaux, ce qui peut paraître assez logique, mais elles peuvent être aussi extrêmement diverses à l'intérieur d'un troupeau. Cette diversité est probablement liée aux variations de résistance génétique. Cette composante de résistance fait que le mouton peut être sensible à une souche de tremblante, et résistant à une autre. Dans le cas de la BSE, la situation est radicalement différente (SAVEY, 1996).

Il existe une seule souche, aussi bien à l'intérieur d'un élevage que dans les différents élevages et aussi dans les différentes espèces qui ont été infectées à partir des bovins.

Il importe de bien intégrer cette première notion, à savoir que les agents qui provoquent la BSE et la tremblante ont des caractéristiques différentes.

Le troisième point à garder en mémoire est un peu dogmatique, mais très important. Il existe à l'heure actuelle une théorie dominante sur la nature profonde, scientifique, des agents de la BSE : c'est celle des prions. Il faut savoir qu'il y en a d'autres. Certains scientifiques pensent qu'il peut s'agir de virus, c'est-à-dire d'une association entre cette fameuse protéine et un acide nucléique. D'autres encore pensent que ce sont peut-être finalement des rétrovirus qui seraient assez proches des rétrovirus endogènes. Ces théories peuvent paraître lointaines ; l'histoire montre cependant, si l'on se réfère au rota ou au coronavirus, qu'il existe des virus qui peuvent vivre à côté des virologistes pendant très longtemps, jusqu'au jour où ceux-ci arrivent à les détecter. Il ne faut donc pas se laisser intellectuellement brider par la théorie ambiante véhiculée par les médias.

## I — L'AGENT RESPONSABLE

L'agent responsable des Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles (ESST) a été identifié, en 1982 par Stanley PRUSINER, comme une petite protéine infectieuse, qui résiste aux agents qui inactivent les acides nucléiques. Le virion étant la forme infectieuse libre de virus, le terme de prion traduit bien le fait qu'il s'agit dans ce cas d'une protéine infectieuse (PETIT, 1996).

Les indices permettant d'attribuer un rôle causal au prion sont nombreux : on les retrouve chez tous les individus infectés, parfois sous forme de polymères ou SAF (pour Scrapie Fibrils). En ultracentrifugation, cette protéine co-sédimente avec le pouvoir infectieux d'un échantillon (en milieu très basique par exemple). En revanche, les traitements qui inactivent les acides nucléiques (RNases, radiations ionisantes ou ultraviolets) sont sans effet sur le pouvoir infectieux de l'échantillon.

Ainsi, à supposer que le prion soit physiquement associé à une molécule d'ADN ou d'ARN, cette dernière n'est pas indispensable pour la reproduction expérimentale de la maladie. Il s'agit là d'une première différence essentielle entre un virus et un prion.

La protéine de prion, désignée PrPsc (pour protéine de prion présente chez les animaux atteints de scrapie, ou tremblante), a un poids moléculaire de 35 000 Da environ, et présente une structure secondaire très riche en feuillets bêta-plissés. PrPsc est une protéine extrêmement résistante à la protéinase K ; PrPsc peut perdre une soixantaine d'acides aminés N-terminaux et ne fait plus alors que 27 à 30 kDa. La protéine de prion, lorsqu'elle a été partiellement dégradée par la protéinase K, est donc appelée PrP 27-30 et PrPsc sont toutes deux très infectieuses.

Il est très intéressant de constater que le gène codant pour PrPsc, désigné prn-p, est présent chez tous les mammifères chez qui il a été recherché (chromosome 2 chez l'homme, 20 chez la souris), ainsi que chez le poulet. La protéine cellulaire normale, issue de l'expression prn-p chez un individu sain, est appelée PrPc. PrPe et PrPsc ont la même séquence en acides aminés et possèdent les mêmes modifications post-traductionnelles. La seule différence entre les deux protéines est leur structure dans l'espace : alors que PrPsc est riche en feuillets bêta, PrPc est surtout composée d'hélices alpha. Cette différence de structure spatiale est la clé du pouvoir pathogène du prion.

La protéine cellulaire est synthétisée dans presque tous les tissus, avec un taux maximum dans le système nerveux central. Le prion est retrouvé chez les individus malades surtout dans le système nerveux central et périphérique, et à un moindre niveau dans la rate et les nœuds lymphatiques (PETIT, 1996).

### *L'origine de PrPsc*

Il existerait deux voies complémentaires de biosynthèse des prions.

Des expériences *in vitro* ont montré que les protéines PrPc et PrPsc étaient capables de s'associer pour former des complexes hétérodimériques. Le résultat de la formation de ces complexes est l'apparition de nouvelles protéines PrPsc. Certains auteurs parlent de PrPsc comme d'une molécule chaperonne, capable de se fixer à PrPc et de la faire changer de conformation. La conversion conformationnelle Hélice alpha → feuillet bêta est amplifiée par le fait que les protéines ayant nouvellement adopté la conformation en feuillets bêta deviennent à leur tour des « moules » pour les protéines normales restantes. Cette théorie est étayée par de nombreux arguments expérimentaux. Par exemple, lorsque la protéine normale est incubée *in vitro* avec des peptides synthétiques, homologues de la protéine infectieuse dans ses régions en feuillets bêta, du prion infectieux est néosynthétisé.

On connaît des formes héréditaires d'ESST chez l'homme : maladie de Creutzfeldt-Jakob, syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker et Insomnie fatale familiale (FFI).

Dans toutes ces maladies, on a remarqué que les individus atteints étaient porteurs de mutation dans le gène prn-p, mutations qui se traduisaient par des remplacements d'un acide aminé dans la protéine PrPc. Le remplacement, en certains sites, d'un acide aminé par un autre, suffirait pour que la protéine ait une conformation en feuillets bêta favorisée. Des expériences de transgénèse viennent accréditer cette hypothèse : lorsqu'on injecte le gène prn-p muté à des souris, en l'absence de tout agent infectieux, on observe le développement de signes neurologiques et de lésions caractéristiques de l'ESST correspondant à la mutation recréée. De plus, le cerveau de ces animaux contient du prion infectieux, mis en évidence par injection à un animal sensible. La mutation du gène, qui n'est certainement pas capable de conférer à la protéine systématiquement une structure bêta, ne peut être que largement favorisée, et les protéines endogènes ainsi conformées provoquent alors probablement la conversion conformationnelle des autres protéines cellulaires, selon le modèle présenté précédemment (PETIT, 1996).

## II — SIGNES CLINIQUES

Il existe trois signes cardinaux qui se retrouvent dans 100 % des cas, jusqu'à présent. Ces signes traduisent effectivement une atteinte neurologique : l'anxiété, l'hypersensibilité au toucher et au son. En France, à l'heure actuelle, à peu près 140 animaux suspects ont été examinés, sur lesquels 17 positifs présentent tous ce tableau clinique.

Le diagnostic différentiel doit être établi notamment par rapport à la listériose sur les animaux qui ont des durées d'évolution clinique supérieure à 15 jours. Ce qu'il est aussi important de souligner est que la BSE est une maladie de l'adulte en France. Le plus jeune doit avoir 4 ans et le plus vieux doit avoir 8 ans. C'est donc une maladie de l'adulte avec une durée d'évolution qui se compte en mois. En termes très pratiques, il faut absolument que les suspicions déclarés s'accordent bien au portrait robot de l'animal suspect : animaux adultes de plus de 2 ans avec une symptomatologie centrale évoluant depuis plus de 15 jours.

## III — PROBLÉMATIQUE DE SANTÉ PUBLIQUE

Lorsque l'on aborde une problématique de santé publique, trois questions doivent impérativement être posées :

— *Quelle est la source de la contamination ?*

En terme de santé publique le fait que l'agent contaminant soit un pathogène avéré ou potentiel transmissible à l'homme ne fait absolument aucune différence. Cette problématique n'est pas aussi simple qu'on a bien voulu la décrire.

— *Comment la source s'y prend pour atteindre sa cible, qui est l'homme ?*

C'est là un aspect tout à fait concret. Une fois que la source a été décrite et localisée, que l'on connaît les voies qu'elle peut prendre pour atteindre l'homme, on peut essayer de couper ces voies.

— *Une fois que cette source est identifiée, qu'elle a été transmise à l'homme, quelle est son action sur l'homme ?*

On aborde là un certain nombre de questions un peu plus délicates.

Pour la bonne compréhension des choses, il est indispensable de distinguer la situation du Royaume-Uni de celle des autres pays. Toute confusion à cet égard est dangereuse pour le raisonnement et l'appréciation claire du risque.

Pourquoi faut-il distinguer les deux situations ? Parce que le Royaume-Uni a été le pays où la maladie est apparue en premier, mais aussi le pays qui s'est trouvé confronté à une nouvelle maladie, dont le danger potentiel pour l'homme a mis un certain temps à germer dans la tête des gens. C'est le pays, le seul pays où la population humaine et d'autres populations comme par exemple celle des chats ont pu être massivement exposés à une contamination. Les autres pays, qui ont pris un certain nombre de précautions en voyant se développer la situation anglaise, sont dans une situation radicalement différente. Il ne faut pas en conclure, évidemment, qu'il n'y a qu'en Grande-Bretagne qu'il existe un risque. Le commerce international est une réalité et tous les pays se sont livrés à des analyses de risques. Ils savent qu'il y en a un, mais il n'est pas comparable. Il est extrêmement important de dire qu'il n'est pas comparable parce que la perception de la crise est intimement liée au niveau de risque tel qu'il peut être perçu par les gens. Le Royaume-Uni est pour l'instant un cas tout à fait unique au monde. On espère très vivement qu'il va le rester.

Le premier problème, qui est très important, est celui de l'origine de la maladie. Au Royaume-Uni, on sait que la maladie est liée aux farines de viandes et d'os. C'est effectivement parce que les bovins ont ingéré des farines de viandes et d'os infectées qu'ils ont ensuite développé la maladie. Là-dessus, il n'y a aucune espèce d'ambiguïté, et c'est pour cela que la première mesure qu'il faut absolument arriver à imposer partout, c'est effectivement de ne plus fournir des farines de viandes et d'os à des ruminants. Là-dessus, les choses sont claires. Le premier problème qui apparaît est donc : Qu'est-ce qui, dans les farines de viandes et d'os, a effectivement infecté les bovins ? La première théorie qui a été développée assez largement par les Britanniques a été de dire logiquement « On a de la tremblante chez nous, c'est la tremblante qui est passée aux bovins ».

Cette théorie avait d'énormes avantages. La tremblante est une explication facile, c'est une maladie qui est connue ; deuxièmement, on vit depuis deux cents ans avec elle et manifestement on ne s'en porte pas trop mal. A observer les choses plus attentivement, on se rend compte que ce ne sont pas des souches de tremblante. Un kilo de farine de viande et d'os est composé de cinq cents grammes de matériel bovin et d'à peine cent cinquante grammes de matériel ovin, en moyenne. Toute une série d'arguments ont donc fait passer de l'hypothèse ovin à l'hypothèse bovin. Ce qui signifie qu'en termes de raisonnement du risque de santé publique, il s'agit d'une nouvelle maladie. On ne peut pas évacuer le problème en disant : « On vit avec la tremblante depuis deux cents ans ».

Au Royaume Uni on sait, en gros, que l'infection a démarré en 1981-1982. On pense, pour des raisons diverses, que cette maladie qui se déclare avec une durée d'incubation de quatre, cinq ans, est liée à un recyclage. Vous donnez des farines de viandes infectées, peu infectées, à quelques bovins ; ils meurent. Vous les remettez dans les farines de viandes, vous les refaites manger à des bovins. Le phénomène devient alors très important. Le développement épizootique de la maladie est lié au fait qu'il y a eu recyclage au sein de la même espèce de cette fameuse souche d'agents qu'on va appeler prion par commodité. Pourquoi cela n'a t'il pas continué ? Tout simplement parce que deux mesures ont été prises : une, en France, en juillet 1988, donc très tôt, pour arrêter la fourniture de farines de viandes aux ruminants. Evidemment, cette mesure ne pouvait pas donner de résultats avant l'année 1992, mais en fait elle n'a pas été très efficace. Il a fallu attendre une deuxième mesure qui a été prise en septembre 1990 l'interdiction de toutes les farines dans toute l'alimentation animale qui, elle, a été efficace. L'efficacité ne peut être vue qu'en étudiant les courbes et les tranches d'âges atteints.

Le vrai problème pour le consommateur, ce ne sont pas les animaux malades. Les animaux malades sont éliminés, à quelques rares exceptions près, de la consommation. Le vrai problème c'est qu'à côté de l'animal malade, il y a des animaux infectés.

Les Britanniques, de 1982 à janvier 1990, ont mangé un certain nombre de tissus qui étaient manifestement infectés, et ils ont donc été exposés massivement à la contamination. Le vrai problème au niveau britannique est de deux ordres : celui des animaux dits « born after the ban » (BAB), et celui de pérennisation (qui sort du cadre de la santé publique). Il y a des animaux qui sont manifestement nés après 1988 (à peu près 10 000 sur les 160 000 cas cumulés), et qui ont quand même exprimé la BSE. Cela veut dire que la première interdiction n'a pas été efficace. Pourquoi ? Parce qu'elle n'a pas été mise en œuvre d'une façon suffisamment rude et disciplinée. Elle a donc été complétée par une deuxième interdiction, qui est beaucoup plus globale, et qui donne d'excellents résultats. Si cette interdiction n'avait pas été efficace, il y aurait eu en 1995 à peu près autant d'animaux atteints de BSE qu'en 1989. Ce qui veut dire que à l'heure actuelle, lorsque vous consommez du veau anglais ou du veau français ou du veau belge ou tout ce que vous voulez, vous êtes tout à fait tranquilles.

Exposé ne veut pas dire contaminé. Chacun de nous est exposé à de très nombreuses bactéries toutes plus entéropathogènes les unes que les autres, et très peu expriment une maladie, heureusement. Il ne suffit pas d'être exposé pour être malade.

Nous avons étudié la source anglaise, c'est-à-dire l'essentiel. Dans les autres pays, la source est considérablement moins importante. Les précautions qui ont été prises couvrent très largement le risque de santé publique.

Il faut maintenant considérer ce qui, dans un bovin malade, constitue les tissus infectés, il y en a très peu. L'encéphale, la moelle épinière, la rétine, plus le cas particulier de l'iléon (infections expérimentales qui n'ont rien à voir avec les conditions normales). Tous les autres tissus qui ont été testés dans des systèmes expérimentaux ; même chez un bovin malade, donc a fortiori chez un bovin qui aurait été infecté mais qui serait en bonne santé ne présentent aucune trace d'infectivité.

Le deuxième problème, est ce qu'on appelle la barrière d'espèce. On a acquis de très nombreuses notions sur ce qu'est cette barrière dans les encéphalopathies. Il y a en

fait dans cette barrière d'espèce deux composantes essentielles. La première est la souche, dont on sait qu'elle est remarquablement univoque en terme de BSE. La seconde est l'espèce hôte. L'essentiel, très certainement, est « l'homologie » entre le gène qui fabrique la fameuse protéine, celui de l'animal excréteur et celui de l'animal récepteur. Cependant les expériences sont relativement difficiles à interpréter. Un certain nombre d'espèces ont été infectées, dans les conditions naturelles, en mangeant les fameuses farines de viandes : plusieurs espèces de zoos, en gros des bovidés, des félidés, plus le chat domestique. Cela veut dire que des espèces très proches des bovins peuvent être infectées. Ce n'est pas une grande nouvelle. En revanche, ce qui est beaucoup plus inquiétant, ce sont les chats domestiques. 70 chats en Grande-Bretagne ont exprimé une FSE, Féline Spongiform Encephalopathy. Dans ces chats on retrouve exactement la souche qui provoque la BSE. Cela signifie donc que la BSE est passée aux chats. Nouvelle inquiétante, ou rassurante ? Inquiétante d'un côté, parce que la barrière d'espèces a été franchie. Mais aussi extraordinairement rassurante, parce qu'en Grande-Bretagne, il y a 7,5 millions de chats.

Ces 7,5 millions ont été exposés massivement, dans la mesure où le chat est un peu la poubelle domestique. En particulier, le chat est nourri d'abats. Il y en a donc relativement peu qui ont développé la maladie. Peut-être n'ont-elles pas toutes diagnostiquées. En supposant que 10 % des cas seulement aient été identifiés, 700 chats auraient réellement fait une FSE en 10 ans sur 7,5 millions de chats ; c'est l'incidence, à l'heure actuelle, du Creutzfeld-Jakob chez l'homme, spontanément, ce qui est extrêmement faible. En transmission expérimentale, la barrière d'espèce a été franchie chez les porcins par voie parentérale, et aussi sur les ouistitis (SAVEY, 1996).

#### IV — LA MALADIE DE CREUTZFELD-JAKOB

Le vrai problème, dans la crise actuelle, n'est pas la BSE, mais la maladie de Creutzfeld-Jakob. C'est une maladie peu connue et qui présente trois caractéristiques très désagréables. On ne la soigne pas, on ne la prévient pas, et dans 85 % des cas, on ne sait pas d'où elle vient.

Voilà la situation, depuis qu'elle a été identifiée par CREUTZFELD et JAKOB, à Vienne en 1921 et 1922, c'est-à-dire depuis 75 ans. 75-80 % des cas de maladie de Creutzfeld-Jakob sont d'origine inconnue. Il y en a, cependant, deux types dont l'origine est connue. Ce sont les cas génétiques et ceux qui sont d'origine iatrogène. Il y a en particulier des cas qui sont liés aux injections d'hormones de croissance contaminées à de jeunes enfants. Il faut savoir que l'hormone de croissance qui a été administrée à ces jeunes enfants était une hormone de croissance d'origine humaine.

La maladie est donc très connue. Alors y-a-t-il risque ? A ce point de discussion, il faut d'abord se demander : « Est-ce que le risque est nul ? ». On ne peut pas déclarer que ce risque est nul. Est-ce que ce risque a été pris en compte ?

Le problème est de savoir combien on est prêt à payer pour être sûr de ne pas retrouver un prion dans son assiette, ou dans un médicament administré par voie injectable. C'est tout le problème de la crise actuelle. La réaction immédiate est de dire qu'il faut surveiller la maladie animale, mais il faut aussi surveiller l'évolution de la maladie de l'homme. C'est ce qui a été fait. Ce qui veut dire que les cas britanniques et le cas français qu'on a repéré ne l'auraient pas été il y a 10 ans ; pour des raisons portant sur leur présentation clinique, qui sont des présentations du type psychiatrique. Ce quelque chose qui a été repéré c'est ce que l'on appelle un nouveau variant, c'est-à-dire un nouveau type de maladie de Creutzfeld-Jakob. C'est ce qui est inquiétant. Ce qu'il y a d'inquiétant en Grande-Bretagne, c'est que ce variant a explosé. 10 cas dans un pays où l'on trouve 50 cas de Creutzfeld-Jakob par an, c'est une proportion non négligeable. Ces cas se présentent sur des individus jeunes, alors que normalement, le Creutzfeld-Jakob est plutôt une maladie de l'adulte vieillissant. Est-ce que ce nombre de cas va se développer ? A quel rythme, et jusqu'à quand ? Tous ceux qui, à l'heure actuelle, gèrent la crise se posent cette question. Personne ne peut répondre.

Est-ce que sont des cas de Creutzfeld-Jakob comme les autres, ou est-ce que sont des cas de Creutzfeld-Jakob qui viennent de la BSE ? On n'aura pas de réponses, mais des éléments de réponse dans un délai qui va varier entre 6 mois et 2 ans. Il faut donc se préparer à vivre au moins pendant longtemps avec cette crise.

#### V — INTÉRÊT ÉCONOMIQUE

La production de farines de viande (environ 500 000 tonnes par an en France) représente l'unique destination de nombreux déchets d'abattoir, ainsi que des cadavres

et saisies (moins de 20 % de la farine de viande). Cette production ne dispose que de deux débouchés commerciaux : les engrais et l'alimentation animale. Au contraire, le secteur de l'alimentation animale peut disposer de très nombreuses autres sources de protéines. Les farines de viande sont donc positionnées sur un marché très concurrentiel, et leur seul intérêt en alimentation des ruminants est économique, supposant que les producteurs les positionnent sur le marché à son prix d'intérêt.

## VI — ASPECTS RÉGLEMENTAIRES

Avant 1989, l'utilisation de farines de viande a été modérée en France, en tout cas dans les aliments pour ruminants. Bien qu'aucune statistique précise ne soit disponible, il apparaît que ces farines n'ont été incorporées par les industries de l'alimentation des ruminants qu'à des taux très inférieurs à 5 % (un taux d'incorporation de 5 % aurait suffi à écouler 40 % de la production totale de farines de viande, n'en laissant que 300 000 tonnes disponibles pour les 15 000 000 de tonnes d'aliments porcs et volailles produits annuellement).

En 1989, des importations de farines de viande du Royaume Uni ont eu lieu (environ 40 000 tonnes). En novembre, les deux organisations professionnelles de la nutrition animale (SNIA pour l'industrie privée, SYNCOPAC pour le secteur coopératif) ont émis à destination de leurs adhérents une recommandation de ne pas utiliser de farines de viandes dans les aliments pour ruminants. Plus tard, le 15 décembre, un avis aux importateurs interdisant la livraison de farine de viande d'origine anglaise ou irlandaise aux usines fabriquant des aliments pour ruminants, même si des aliments pour d'autres espèces étaient fabriqués dans ces unités, ceci afin d'éviter tout mélange des circuits.

En 1990, un arrêté du 24 juillet interdisait l'usage pour les bovins de protéines animales autres que celles provenant de lait, d'œufs et de poisson. Un arrêté du 28 septembre réautorisait l'usage des protéines de volailles, le circuit des farines étant en partie séparable de celui des autres farines de viandes en raison de l'existence d'abattoirs ne traitant que les volailles. En outre, cet arrêté complétait l'arrêté du 24 juillet en précisant que les protéines animales autorisées étaient sous réserve d'une collecte, d'un traitement et d'un stockage séparés.

Enfin, un arrêté du 20 décembre 1994 a étendu cette interdiction aux aliments destinés à tous les ruminants, y compris sauvages.

L'ensemble de ces trois arrêtés concerne « l'alimentation et la fabrication des aliments destinés aux... » : elle s'applique donc aussi bien aux éleveurs qui pourraient acheter directement des matières premières qu'aux fabricants d'aliments composés. L'usage des farines de poisson, qui n'est pas exceptionnel chez les vaches en lactation comme source de protéines, reste autorisé.

Au-delà du cadre des seuls ruminants un arrêté du 28 juin 1996 impose l'incinération des farines issues de cadavres d'animaux abattus pour des raisons sanitaires, de saisies d'animaux portant des signes de maladies transmissibles, ou de déchets animaux contenant des résidus potentiellement dangereux.

L'émotion soulevée, et surtout l'absence de certitudes quant aux risques encourus dans les autres espèces (porc et volailles), toujours destinataires de ces aliments, semble conduire vers deux perspectives :

— l'interdiction totale de viande en alimentation animale, qui :

- augmentera le prix des autres sources de protéines par accroissement de la demande : le prix des aliments du bétail en sera accru,
- posera surtout un problème de débouché pour les déchets d'abattoirs et cadavres.

— une réglementation draconienne sur les conditions de traitement : la législation européenne prévoit un traitement thermique plus puissant à partir de 1997 (133 °C, 20 minutes, trois bars de pression).

## VII — LA CRISE

« L'examen de la gestion de cette crise met clairement en évidence qu'elle a été conduite par les gouvernements des Etats membres de l'Union Européenne », affirme le Professeur BOUDANT, spécialiste de droit communautaire.

Bull. mens. Soc. linn. Lyon, 1997, 66 (6).

« Ils ont privilégié les intérêts du marché au détriment de la santé publique en négligeant tout principe de précaution. Ils ont accepté tacitement la circulation des farines animales sur leurs territoires en dépit de leurs engagements officiels ».

#### LA CRISE EST AUSSI D'ORDRE SOCIOLOGIQUE

La crise de la vache folle est aussi d'ordre sociologique, comme l'a rappelé Jean-Louis LAMBERT, professeur à l'ENITIA de Nantes. « Les réactions des consommateurs s'inscrivent dans les tendances observées depuis les années 1980. La crise de la vache folle ne fait qu'accentuer la chute de la consommation de viande bovine. Elle est partiellement remplacée par d'autres viandes et du poisson. Des comportements végétariens se sont aussi développés. Même le comportement alimentaire des agriculteurs évolue : leur consommation de viande bovine recule depuis la fin des années 80 ».

Les réactions des consommateurs sont toujours plus vives envers les animaux que les végétaux. L'animal doit être tué pour être mangé. « Mais on ne sacrifie pas une tomate ». Par ailleurs, la viande blanche ou le poisson sont préférés à la viande rouge. Le sang fait partie de notre identité.

La religion pèse dans les habitudes alimentaires. La mort de l'animal est codifiée dans de nombreux rites religieux.

Aujourd'hui, les sociologues distinguent deux grandes classes de consommateurs de viande. Les zoophages qui ont une alimentation carnée, sans être gênés par l'origine animale. Et les sarcophages qui acceptent les produits d'origine animale à condition de ne pas reconnaître l'animal. C'est ce qui se passe avec le cheval, qui est maintenant plus un animal de compagnie qu'un animal de rente. De plus l'urbanisation éloigne l'homme de l'agriculture et de l'élevage.

Enfin, le lien entre l'alimentation et la santé a évolué. L'homme s'est préoccupé tout d'abord des effets immédiats de l'alimentation : troubles digestifs. Actuellement, il s'intéresse aux effets à plus long terme, comme le cancer et les maladies cardiovasculaires. C'est dans ce contexte que s'inscrit directement la crise de la vache folle.

Le responsable de la maladie de la vache folle pourrait atteindre le cerveau de l'homme. C'est-à-dire l'élément central de l'espèce humaine. Il lui fait perdre ses capacités mentales. Mais pas immédiatement : au bout de quelques années seulement, sans connaître de date précise. L'homme n'aime pas cette incertitude.

L'homme a fait manger de la viande à des vaches, même si c'est en quantité infime. Cela choque profondément. La crise de la vache folle devient alors une punition divine dans l'inconscient collectif.

Enfin, il faut tenir compte du pouvoir de la pensée imaginaire du mangeur. La nourriture de notre nourriture est notre nourriture.

L'homme mange de la viande bovine. La vache a consommé de la farine de viande. Farine issue de cadavres, comme l'a si bien montré la télévision. On nous fait donc manger indirectement des cadavres. Or, jamais l'homme n'aurait mangé de cadavres d'animaux, et ce, même bien avant l'ère industrielle. « Ces réactions sont liées à la culture de l'homme. Elles sont dépendantes d'émotions primaires de survie qu'on a eu tendance à oublier ».

Le tout est aggravé par le fait que les Pouvoirs Publics n'ont pas joué leur rôle de garant de la santé publique. « Et je crains que les informations sur la modification des conditions d'élevage et la traçabilité des animaux ne suffiront pas à retrouver la confiance des consommateurs », conclut Jean-Louis LAMBERT. « Le challenge est plus de redonner envie de manger de la viande bovine » (Loïc DOUMALIN).

#### CONSÉQUENCES ÉCONOMIQUES

A la suite des déclarations du Secrétaire d'Etat anglais à la Santé et de la fermeture des frontières aux produits d'origine bovine provenant d'Angleterre, les opérateurs de la filière n'ont pas immédiatement pris conscience de la gravité de la crise. Quelques mois plus tard, éleveurs, abatteurs sont sous le choc d'une crise dont la violence est sans précédent. Des broutards ou des taurillons sont invendus, les négociants en bestiaux ne trouvent plus d'acheteurs, les abattoirs tournent au ralenti.

Pourtant, tous les ingrédients de la crise étaient réunis à la veille du 20 mars 1996. La polémique sur l'ESB n'a fait que précipiter les événements. Tous les opérateurs sont rivos aux indicateurs de consommation pour savoir à quel niveau va se situer la chute de consommation. Mais, malgré les réactions immédiates des opérateurs de la filière, un ajustement structurel de la filière est inévitable.