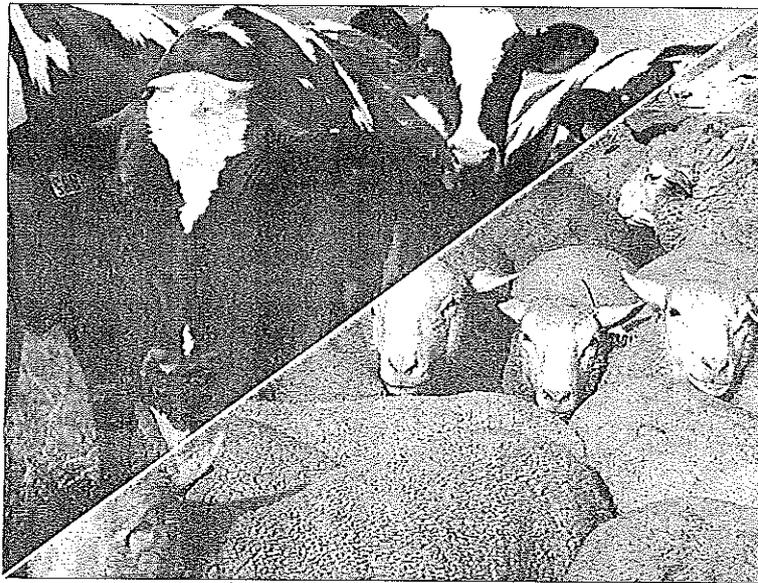


SANTÉ PUBLIQUE

"VACHES FOLLES" ; NOUVELLES HYPOTHÈSES

LA "TREMBLANTE" DU MOUTON ET LE FAMEUX PRION NE SONT
PEUT-ÊTRE PAS SEULS EN CAUSE...

Propos recueillis par Pascal Durand



Paul-Pierre Pastoret : « L'hypothèse "mouton" ne tient guère la route : ma conviction est que la vache est elle-même à l'origine de l'encéphalopathie spongiforme bovine. »

L'affaire de la vache folle a tout d'un feuillet à rebondissement, mêlant pratiques d'élevage industriel et manœuvres politiques au plus haut niveau. A-t-on avancé dans la connaissance scientifique des causes de la maladie et de ses facteurs de transmission ? Liège Université a mené l'enquête auprès de Paul-Pierre Pastoret, professeur à la faculté de Médecine vétérinaire (immunologie et vaccinologie) et membre du Réseau européen de recherches sur les encéphalopathies spongiformes.

L.U. : *Connait-on mieux aujourd'hui les conditions d'apparition de la maladie dite des vaches folles ?*

Paul-Pierre Pastoret : Les premières informations sur cette maladie remontent à 1885 et viennent d'Angleterre. Pourquoi là plutôt qu'ailleurs ? Il y a plusieurs raisons à cela. D'abord la situation épidémiologique de ce pays où, en l'absence de rage, tout symptôme nerveux est éminemment suspect : les vétérinaires ont procédé très rapidement à des examens complémentaires, qui ont montré l'existence d'une encéphalopathie spongiforme. L'une des caractéristiques de celle-ci est de se développer sans processus inflammatoire et sans réponse immunitaire : il n'y a donc pas de diagnostic possible avant l'apparition des signes cliniques. Ajoutons, d'autre part, que les cas sont apparus surtout dans les élevages laitiers du sud de l'Angleterre, soit dans des exploitations où la longue durée de vie de l'animal permet l'extériorisation de ces signes. Un autre trait de cette encéphalopathie tient en effet à son incubation lente : cinq ans en moyenne chez les bovins, ce qui excède la durée de vie des bovins à viande. Relevons enfin que les bovins laitiers sont épuisés au bout de leur vie économique et deviennent impropres à la consommation en boucherie : ils terminent sous forme de hachis, dans la grande restauration du genre hamburger, ce qui est particulièrement favorable à une éventuelle contamination.

L.U. : *Si le diagnostic de la maladie a été rapide, reste que les autorités anglaises n'ont guère pris, a-t-on dit, les mesures qui s'imposaient...*

P.P.P. : L'une des grandes erreurs de départ, lorsqu'on a ordonné l'abattage systématique des bovins infectés, c'est de ne pas avoir subventionné cet abattage au prix réel de l'animal. Les éleveurs anglais ne

sont ni plus ni moins honnêtes que les autres : ils ont appris à reconnaître très vite les premiers signes de la maladie et à se débarrasser avantageusement des bêtes touchées, en les vendant à d'autres exploitations. Ce type de malversations a provoqué une véritable explosion des foyers de contamination. Les autorités ont singulièrement manqué de courage, de générosité et de clairvoyance...

L.U. : *L'une des causes de la maladie a été attribuée à l'alimentation industrielle d'origine animale...*

P.P.P. : Ce n'est pas un hasard si la maladie s'est surtout répandue dans les élevages de haute production laitière, où les bêtes sont élevées hors sol. Pour assurer la productivité, il faut supplémenter leur alimentation en protéines et l'on a recouru à des aliments d'origine industrielle, dans lesquels sont recyclés des abats d'animaux, notamment de moutons. De là qu'on ait très vite formulé l'hypothèse d'une transmission aux bovins de la "tremblante" du mouton — en anglais *scrapie* —, affection bien décrite depuis deux

siècles. Si l'on ajoute à cela qu'il y a eu à ce moment, dans la production alimentaire industrielle, une modification du procédé de décontamination des abats, alors que le prion responsable de la maladie est un agent extrêmement résistant, on obtient deux phénomènes s'aggravant mutuellement et de nature à expliquer, par leur convergence, la gravité de la situation de départ.

PISTE PAR ANALOGIE : LE CANNIBALISME

L.U. : *L'hypothèse explicative qui a été d'emblée avancée — soit l'hypothèse "mouton" — tient-elle encore la route ?*

P.P.P. : Je n'en suis pas très sûr. Ma conviction est que la vache est elle-même à l'origine de la maladie. Après interdiction du recyclage d'abats de mouton dans la chaîne alimentaire, la situation ne s'est pas améliorée, au contraire. Les industriels étaient à l'affût d'une source de protéines bon marché, ils se sont rabattus sur les bovins. La situation est donc devenue explosive (plus de 160 000 cas à ce jour

en Angleterre). En fait, pour avancer dans l'explication, il faut remonter dans le temps. La littérature du siècle dernier — soit à une époque où la durée de vie économique de ces animaux était plus longue — enregistre des cas spontanés de tremblante chez la vache. Ceci signifie selon moi que les moutons pourraient bien n'avoir rien à faire dans cette malheureuse histoire et qu'au départ, c'est le recyclage de cas spontanés de tremblante bovine qui en a été le facteur déterminant. Ce qui n'est pas sans évoquer les conditions d'apparition de la maladie Kuru chez l'homme, affection liée à certaines pratiques d'anthropophagie funéraire en Nouvelle-Guinée. Comme l'a montré le prix Nobel Carleton Gajdusek, l'origine de cette maladie est la consommation rituelle du cerveau des morts. Si d'aventure un individu était atteint de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, cette affection pouvait alors se transmettre à l'ensemble de la communauté cannibale. À la lumière d'un tel exemple, il se pourrait donc fort bien que l'hypothèse "mouton" ait fourvoyé les décideurs dans les mesures à prendre et que l'épidémie soit

directement liée à la mise dans le circuit alimentaire de déchets de bovins à tremblante spontanée. Hypothèse que confortent les données expérimentales actuellement en notre disposition.

L.U. : *On connaît au moins le coupable dans cette affaire : la fameuse protéine prion...*

P.P.P. : Il faut être prudent. Le prion dont tout le monde parle joue sans doute un rôle nécessaire, mais peut-être pas suffisant. Des expériences ont certes démontré qu'il s'agit d'un agent fortement déterminant : des souris chez lesquelles on neutralise le gène qui code pour la protéine prion deviennent réfractaires à une infection expérimentale par le virus de la scrapie. D'autre part, si on réinsère chez ces mêmes souris un gène hamster, elles redeviennent sensibles à l'agent, mais en présentant cette fois un temps d'incubation propre au hamster. Ce qui démontre à l'évidence le rôle crucial joué par le gène codant la protéine prion. Est-ce pour autant un rôle suffisant ? Ce qu'on observe dans le cas de la vache folle ne correspond pas, en tout cas, à ce qui est observé chez le mouton : l'agent bovin, contrairement à l'agent ovin, donne toujours un score lésionnel comparable, quelle que soit l'espèce infectée. S'il y a donc bien un noyau dur de prion, d'autres facteurs génétiques interviennent probablement pour que sa transmissibilité soit opérante.

L.U. : *Peut-on établir dès maintenant un pronostic quant à l'éradication de la maladie ?*

P.P.P. : Oui, pour autant qu'on prenne les bonnes mesures, en toute connaissance des causes. On a cru longtemps que le mode de transmission chez les bovins était purement oral, comme chez l'homme en cas de Kuru. Dans cette hypothèse, il suffisait de couper la source d'infection alimentaire — arrêt du cannibalisme chez l'un, suppression des aliments à base de ruminants chez les autres — pour qu'il n'y ait plus de nouvelles infections après émergence des cas en incubation. Des révélations récentes font cependant valoir l'existence d'une transmission transplacentaire, de l'ordre de 10 % en situation expérimentale et de 1 % dans les cas naturels. Ceci complique singulièrement les choses et les mesures à prendre... On peut toutefois être raisonnablement optimiste : si la transmission transplacentaire n'exécède pas la probabilité d'un cas sur cent, le problème pourra être résolu assez rapidement. On constate déjà en Angleterre une régression de l'épidémie et tout porte à croire que la situation sera maîtrisée d'ici l'an 2000.