

## 5. Principaux risques sanitaires identifiés

### 5.1. INTRODUCTION

300. La réflexion a été menée suivant la démarche de type HACCP (« Hazard Analysis - Critical Control Point » c'est-à-dire « Analyse des dangers<sup>84</sup> - points critiques pour leur maîtrise »), approche logique, organisée et systématique permettant d'identifier les dangers, d'évaluer et de maîtriser les risques<sup>85</sup> associés à une production. Cette méthode nécessite la synthèse de données scientifiques permettant d'identifier les dangers de la matière jusqu'à la distribution des produits, et d'évaluer le risque correspondant en prenant en compte la fréquence de contamination, la probabilité d'apparition d'un trouble plus ou moins grave chez l'animal et/ou chez l'homme.

301. Ainsi, le groupe de travail avait pour objectif d'identifier ces dangers tant en matière de santé animale que de santé humaine, en s'appuyant sur les priorités suivantes :

- dangers à l'origine d'un risque de contamination pour l'homme du fait de la consommation de denrées alimentaires provenant d'animaux ayant consommé un aliment contaminé ;
- dangers pouvant provoquer une épizootie ;
- dangers émergents en raison de l'évolution des pratiques de l'alimentation animale.

302. De plus, les données scientifiques relatives à chacun de ces dangers ont été recueillies et notamment :

- celles décrivant la pathologie associée au danger pour l'animal et pour l'homme et la gravité de la contamination pour l'animal et éventuellement pour l'homme ;
- celles rapportant la fréquence constatée du danger et/ou de la pathologie associée, chez l'animal et éventuellement chez l'homme. Des exemples de crises passées, incluant les conséquences éventuelles sur les pratiques et sur la réglementation, pouvaient être rapportés.
- les données épidémiologiques analytiques incluant :
  - un schéma de l'origine possible de la contamination de l'aliment, à chaque étape de fabrication ;
  - un schéma de l'origine de la contamination de l'homme : type de denrées d'origine animale à l'origine de la contamination, modes de préparation ou d'utilisation de cette denrée pouvant entraîner une contamination, etc.

303. Enfin, l'identification des points critiques pour prévenir, éliminer ou réduire chaque risque, pour l'animal et pour l'homme, a été effectuée pour chaque danger et chaque processus de fabrication de l'aliment, afin d'établir une liste des procédures existantes ou à développer permettant de réduire ces risques.

304. Il a semblé nécessaire au groupe de travail d'étudier (cf. paragraphe 5.3), les risques liés à trois situations particulières : les boues de station d'épuration, les farines de viandes et d'os, et les autres dérivés d'origine animale utilisés dans l'alimentation animale.

<sup>84</sup> Un danger est constitué par « tout agent biologique, chimique ou physique pouvant avoir un effet néfaste pour la santé ».

<sup>85</sup> Le risque est « la probabilité de la survenue d'un danger, combinée à l'importance de ses conséquences indésirables ».

## **5.2. IDENTIFICATION DES DANGERS, ET EVALUATION DES RISQUES POUR L'HOMME ET/OU L'ANIMAL**

305. Seront abordés dans ce chapitre les principaux dangers physiques (facteurs anti-nutritionnels, pesticides, vitamines, oligo-éléments, dioxines, mycotoxines et additifs) et biologiques (agents transmissibles non conventionnels, virus, bactéries et parasites) identifiés.

### **5.2.1. Risques liés aux facteurs anti-nutritionnels**

306. En dehors de ses constituants majeurs, éléments de sa valeur nutritive, la plante peut contenir naturellement des composés non nutritifs susceptibles d'affecter la croissance, la santé, le comportement ou la biologie de l'animal qui la consomme. Ces composés dits allélochimiques, peuvent interagir avec les nutriments de différentes manières. Ils constituent parfois des analogues de nutriments dont ils perturbent le métabolisme normal (L-DOPA / tyrosine, dicoumarol, vitamine K), ils peuvent inhiber les enzymes de la digestion (anti-amylases, inhibiteurs de la trypsine) ou bloquer l'utilisation de nutriments (tanins, lectines, phytates). D'autres peuvent constituer (gossypol) ou générer par hydrolyse (glucosides cyanogénétiques, glucosinolates des crucifères) des composés toxiques pour l'animal ou pour l'homme.

307. Les effets chez les animaux et chez l'homme sont variés, selon le type de contaminant, depuis l'inhibition de l'absorption de l'iode pour les glucosinolates jusqu'à la diminution de la digestibilité pour les inhibiteurs d'enzymes protéolytiques et les tanins.

308. La réduction du risque de contamination par ces facteurs antinutritionnels, constituants naturels des plantes, ne peut être obtenue que lors du choix des matières premières constituant l'aliment à destination de l'animal.

309. Dans ce contexte, l'arrêté du 16 mars 1989 et la Directive 1999/29/CE précisent la liste des substances indésirables et les teneurs maximales autorisées pour certains de ces facteurs antinutritionnels (gossypol, essence volatile de moutarde, acide cyanhydrique, etc.).

310. Malgré l'abondance et la diversité de ces facteurs antinutritionnels présents dans les végétaux, le risque de leur passage dans les tissus et produits animaux demeure très faible. On peut affirmer à cet égard que l'animal constitue, pour l'homme qui en consomme ses produits, un excellent filtre biologique, alors que la consommation directe par l'homme de ces mêmes végétaux ne serait pas toujours sans risque.

311. Les phyto-estrogènes ne sont pas évoqués dans le présent rapport car, dans l'état actuel des connaissances, ils constituent un sujet de préoccupations pour l'alimentation humaine et non pour l'alimentation animale.

### **5.2.2. Risques liés aux pesticides**

312. Les pesticides (au sens large : insecticides, herbicides, fongicides, rodenticides et destructeurs de « nuisibles ») constituent un groupe extrêmement hétérogène tant sur le plan des potentialités de résidus dans les matières premières que sur celui des risques de toxicité et de bio-accumulation par les éléments de la chaîne agro-alimentaire.

313. Les usages pouvant conduire à la présence de résidus dans les matières premières sont de deux ordres :

- le traitement en pré-récolte : globalement, les composés utilisés actuellement présentent une rémanence relativement limitée, par rapport aux pesticides organochlorés utilisés par le passé. En outre, les doses d'application au champ ont

## Principaux risques sanitaires identifiés

diminué considérablement depuis une quinzaine d'années : dans les années 60, les taux d'application au champ du DDT et des organophosphorés étaient de l'ordre de 1 à 2 kg de matière active par hectare ; depuis 1980, les taux d'application des insecticides pyrèthrénoïdes sont de l'ordre de 0,1 à 0,2 kg/ha ;

- le traitement en post-récolte : il concerne notamment l'utilisation d'insecticides sur les grains de céréales stockés. Les risques de résidus sont ici plus importants, la dégradation des produits appliqués étant nettement plus faible que dans les milieux naturels.

Les risques sont variables selon la toxicité potentielle du pesticide, sa rémanence et son emploi (Tableau IV).

Tableau IV : Classement des pesticides en fonction des risques liés aux résidus dans l'alimentation animale, selon leur rémanence et leur toxicité potentielle (adapté de Van Barneveld, 1999).

Echelle de risque	Score	Types de pesticides
Risques faibles	Score 1	herbicides de pré-émergence
	Score 2	herbicides sélectifs ; certains fongicides
	Score 3	la plupart des insecticides utilisés en phase de végétation des plantes
Risques modérés	Score 4	certaines insecticides de pré-récolte : méthiocarbe, méthidation, etc. certains insecticides de post-récolte : phénothrine, phosphures, pirimiphosmethyl, etc.
	Score 5	certaines insecticides de pré-récolte : diazinon, dichlorvos certains fongicides
	Score 6	résidus d'organochlorés persistants
Risques plus élevés	Score 7	insecticides de post-récolte : carbaryl, bioresmethrine, etc. insecticides de pré-récolte : fenvalerate, etc.
	Score 8	insecticides de post-récolte : cyperméthrine insecticides de pré-récolte : chlorpyrifos
	Score 9	insecticides de post-récolte : bifenthrine, deltaméthrine, fenitrothion, insecticides de pré-récolte : endosulfan

A ces usages volontaires, et donc relativement contrôlables dans le cadre des pratiques agricoles, peuvent s'ajouter des causes involontaires de contamination :

- la contamination par les organochlorés persistant dans les milieux naturels (sols, sédiments, etc.) et, dans une moindre mesure, par certains herbicides persistant dans les eaux des nappes phréatiques utilisées lors de la phase d'irrigation, tels que les triazines. Des plans nationaux de surveillance portent sur ces résidus ;
- l'incorporation accidentelle de graines de semences traitées dans l'alimentation des animaux : ce sont essentiellement des accidents intervenant à la ferme, qui peuvent conduire à des accidents d'intoxications sévères ;
- les contaminations accidentelles lors de transports dans des véhicules ou containers ayant précédemment chargé des pesticides avant des matières premières ou aliments en vrac, ou lors de réutilisation d'emballage de pesticides pour des aliments (accidents à la ferme).

Les plans de surveillance portent, depuis près de 20 ans, sur les résidus d'insecticides organochlorés, notamment dans le lait. Les taux retrouvés à l'heure actuelle sont très faibles, en général inférieurs à la limite de détection (1 à 20 µg/kg selon les composés). Pour les autres pesticides, les transferts sont réduits, en relation avec une bio-accumulation relativement faible, liée soit à une stabilité et une persistance chimique et métabolique limitée (insecticides organophosphorés et pyrèthrénoïdes par exemple), soit à un manque

d'affinité pour les tissus animaux (herbicides type triazine, par exemple, rémanents mais peu lipophiles).

314. Dans un but de maîtrise, l'arrêté du 16/03/1989 établit les teneurs admissibles pour tous ces pesticides dans les matières premières et les aliments destinés aux animaux. La Directive 1999/29CE, précisant la liste des substances indésirables, présente des teneurs maximales autorisées pour certains de ces pesticides.

315. Du fait des taux très faibles retrouvés dans les denrées d'origine animale, le risque attribuable aux pesticides agricoles est très réduit dans les conditions normales. Lors d'accident de contamination, des mesures de retrait adaptées doivent pouvoir être prises rapidement par les autorités. L'orientation apportée par les centres d'informations toxicologiques vétérinaires est ici déterminante.

La réduction des risques liés aux pesticides demande :

- l'utilisation de produits peu rémanents, biodégradables dans les divers milieux et présentant une bio-accumulation faible dans la chaîne alimentaire ;
- l'application rigoureuse de bonnes pratiques de traitement des cultures, des stockages des matières premières à la ferme et lors des transports vers les lieux de fabrication et de consommation ;
- la pérennisation de plans de surveillance et de contrôles des denrées animales tels que ceux institués par la autorités compétentes, associée à des mesures de retraits rapides en cas d'observation d'accident de contamination.

### **5.2.3. Risques liés aux vitamines**

316. L'utilisation d'aliments composés ou de suppléments minéraux et vitaminiques (principalement vitamines A, D et E) fabriqués par l'industrie de l'alimentation animale a permis de supprimer les états de carences ou de subcarences en oligo-éléments et en vitamines observées principalement chez les espèces granivores jusque dans les années 1960.

317. Les vitamines A, D, et E sont des vitamines liposolubles qui, données en excès, sont stockées dans le tissu adipeux et le foie de l'organisme animal et ne s'éliminent que très lentement. L'homme qui consomme ces produits animaux peut donc absorber ces vitamines en excès, dans des cas extrêmes. On a ainsi défini des doses maximales d'incorporation de ces produits dans les aliments des animaux de façon à ne pas dépasser la DJA (dose journalière admissible).

#### **5.2.3.1. Hypervitaminose A**

318. Elle est la plus fréquente mais n'est pas souvent décrite dans les conditions courantes de l'élevage. Elle peut résulter :

- d'un surdosage accidentel des aliments en concentré vitaminique, lors de la fabrication ou de la distribution ; en général, il s'agira d'un surdosage de toutes les vitamines ;
- d'une application répétée de fortes doses de vitamines (A et D en association) administrée par voie parentérale (injection), principalement opérée à titre préventif chez les jeunes animaux, cas du veau par exemple, lors de périodes critiques (sevrage, changement d'habitat, lactation).

319. Très peu de cas d'hypervitaminose A non associée à d'autres hypervitaminoses sont signalés sauf en cas d'application à visée expérimentale. Chez l'homme, il existe très clairement un risque lié à l'hypervitaminose A dans le cas de la femme enceinte. En Grande-Bretagne, certains praticiens ont soupçonné, sans le démontrer, une origine alimentaire liée

à la consommation (excessive et continue) de foie de veau ayant reçu de trop fortes quantités de vitamine A dans leurs aliments.

#### **5.2.3.2. Hypervitaminose D**

320. En général les animaux de ferme qui ont présenté longtemps des signes de rachitisme ont un besoin en vitamine D voisin de 1 /10 en Unités Internationales du besoin en vitamine A. On sait que la vache au pâturage ne nécessite pas d'apport supplémentaire en vitamine D. Toutefois, il est généralement admis que les vaches laitières hautes productrices, ont des besoins particulièrement élevés en vitamines A et D au moment de la parturition ou en hiver lorsqu'elles sont à l'étable et alimentées avec des foin de mauvaise qualité. Les oiseaux sont, comme pour la vitamine A, considérés comme des animaux très tolérants à la vitamine D : c'est le cas du poulet dont les besoins sont élevés en raison de sa forte vitesse de croissance et de son cycle d'élevage court.

321. Très peu de cas d'hypervitaminoses D ont été décrits, sauf celles provoquées à titre expérimental. Par ailleurs, il a été signalé que l'apport de vitamines D est insuffisant à guérir le syndrome de la faiblesse des pattes chez le dindon, même à une dose répétée de 400 µg / jour : la carence en vitamine reste bien une « maladie » irréversible.

322. En revanche, chez l'homme, de nombreux cas d'hypervitaminose D ont été décrits aux Etats-Unis, à la suite d'une surcharge accidentelle en vitamine D synthétique des laits en laiterie : les concentrations ont atteint ainsi 250 000 UI de vitamine D par litre alors que le besoin est voisin de 500 à 1000 UI par jour. La législation française, très scrupuleusement respectée par l'industrie laitière en matière de surcharge en vitamine D du lait de vache, permet d'écarter le risque d'ingestion de quantités de vitamine D préjudiciables à la santé humaine.

#### **5.2.3.3. Réflexion en cours**

323. Le 11 mars 1998, la CIIAA a émis un avis sur la diminution de la dose en vitamine A dans l'alimentation des veaux à l'engrais. La proposition a été d'autoriser 25 000 UI/kg d'aliment complet durant les deux premiers mois et 13 500 UI/kg sur la période de finition. Une expérimentation et une enquête ont été pratiquées sous l'égide de la DGAL afin de confirmer cette proposition.

324. Les résultats de l'enquête analytique nationale chez les veaux abattus en France ont montré que le risque d'hypervitaminose dans l'espèce humaine, liée à l'alimentation animale, est particulièrement faible.

325. Cependant, la possibilité d'un surdosage d'une vitamine donnée ou d'un ensemble de vitamines à l'usine ne peut être écartée, mais apparaît exceptionnelle, au plan européen, en raison à la fois du soin apporté à la préparation des aliments composés, et de l'incidence financière inévitable d'une telle opération.

326. L'AFSSA a été récemment saisie pour confirmer les besoins nutritionnels des animaux en vitamines A, D et E ainsi que les risques pour la santé animale et la santé du consommateur, liés à des apports élevés chez les animaux producteurs de lait, œufs ou viande.

327. Les premiers constats sont les suivants :

- la multiplicité des modes d'apport (par l'aliment complet, l'aliment complémentaire, le supplément nutritionnel ou le médicament) est un des facteurs favorisant les surcharges vitaminiques ;

- il existe une réglementation européenne fixant les teneurs maximales autorisées en vitamines A, D2 et D3 pour l'aliment complet ou complémentaire (directive 70/524 CE, arrêté du 13 février 1992) et pour le médicament (Autorisation de mise sur le marché avec indications thérapeutiques) ;
- il existe au niveau français un guide de bonnes pratiques pour les suppléments nutritionnels, élaboré par la CIIAA, édité et diffusé par les syndicats professionnels, qui fixe les apports maximaux dans l'attente d'une réglementation française ou européenne ;
- la surcharge vitaminique peut intervenir dans des cas très particuliers (consommation excessive de *Trisetum flavescens* au pâturage entraînant un apport excessif de vitamine D3 chez la vache laitière) ou lors de pratiques d'élevage déviantes de la part de l'éleveur (cumul des apports par voie orale et parentérale).

La réflexion se poursuit et les conclusions sont attendues dans les prochains mois.

#### **5.2.4. Risques liés aux éléments minéraux (métaux lourds, métalloïdes, etc.)**

328. Chez l'homme et les animaux, on classe actuellement les éléments en trois grandes catégories : les éléments indispensables (Fer, Cuivre, Zinc, Sélénium, Cobalt, Iode, Manganèse, Molybdène, Fluor), les éléments dont le mode d'action n'est pas encore élucidé et qui peuvent être utiles (Chrome, Bore, Nickel, Silicium) et les éléments toxiques (Arsenic, Aluminium, métaux lourds : Cadmium, Mercure, Plomb).

329. Chez l'animal, il existe une importante variabilité interspécifique de la toxicité. A titre d'exemple, nous citerons la sensibilité des ovins à l'intoxication cuprique et à l'inverse sa grande résistance à des quantités importantes de cobalt.

330. Certains éléments sont peu absorbables et ne s'accumulent pas dans l'organisme chez l'animal ou l'homme, et ils sont éliminés par les fèces et/ou les urines. D'autres, tels que le fluor, le cuivre, le cadmium ou le mercure peuvent s'accumuler, notamment dans le foie et les reins.

331. Les principales sources de contaminations de l'aliment sont les suivantes :

- la présence d'éléments dans le sol, du fait de l'accumulation consécutive soit à la pollution de l'environnement (Cd, Pb, Al, F, etc.), soit à la concentration par certaines plantes, qualifiées d'« accumulatrices primaires » (légumineuses du genre *Astragalus*, *Neptunia*, composées du genre *Oonopis*, *Machaeranthera*, *Haplopappus*, *Xylorrhiza*) de quantités excessives de sélénium sur des sols riches en cet élément. L'accumulation de métaux toxiques peut également résulter de l'épandage d'eaux usées provenant de stations d'épuration mal contrôlées ou d'eaux de lavage de minerais. Enfin, une accumulation de Cuivre et de Zinc peut également se produire lors de l'épandage de lisiers provenant d'élevages intensifs utilisant ces éléments comme facteurs de croissance ou encore suite à la reconversion de terres à vigne en pâturage ;
- le choix des matières premières, comme par exemple l'incorporation d'un phosphate non alimentaire non défluoré, l'utilisation sur litière permanente d'un phosphate non défluoré ou encore l'utilisation d'une source de zinc non contrôlée en cadmium ;
- le surdosage accidentel lors de la fabrication des aliments : ceci rend indispensable l'utilisation des prémélanges et les moyens techniques permettant l'incorporation homogène dans un mélange des substances à des taux inférieurs à 2 % ;
- le croisement de circuits de fabrication : il est important de respecter un ordre de succession selon la destination des aliments. Par exemple en raison de la sensibilité des ovins au cuivre, une fabrication d'aliments pour agneau ne sera jamais précédée par une fabrication d'aliments pour porcs en croissance. De même, en raison de la

sensibilité du cheval à l'iode, la fabrication d'un aliment pour vaches laitières ne sera jamais suivie par celle d'un aliment pour chevaux, etc. ;

- les pratiques d'élevage, telle que l'utilisation de compléments minéraux pour faciliter l'assèchement et la désinfection des litières ;
- l'approvisionnement des sites de fabrication ou de production. Pour éviter le danger de contamination il faut utiliser du matériel propre : nettoyer les citernes de fournitures, surtout si elles ont servi au transport d'engrais ou de minéraux (résidus de phosphates, de zinc, non alimentaires).

332. D'une manière générale, l'arrêté du 16/03/1989 établit la liste des teneurs admissibles en métaux lourds dans les matières premières et les aliments. De même, la Directive 1999/29CE, précisant la liste des substances indésirables, présente des teneurs maximales autorisées pour certains de ces oligo-éléments : As, Pb, F, Hg, Cd.

333. Notons que l'élevage des porcs utilise fréquemment le sulfate de cuivre comme facteur de croissance autorisé dans les rations. Or les contrôles ont montré sans ambiguïté une accumulation de cuivre dans le foie pouvant dépasser les 800 mg par kg de poids sec (soit l'équivalent de 240 mg par kg de poids frais) dans la cas d'une supplémentation des animaux sans retrait jusqu'à l'abattage. Pour maîtriser ce risque, la législation française limite le taux de cuivre à 100 mg par kg d'aliment complet entre l'âge de 17 semaines et 6 mois, et à 35 ppm pour les animaux de plus de 6 mois.

334. En conclusion, il apparaît que les risques de surdosage des aliments d'origine animale en éléments sont limités si la chaîne de production, de récolte, de préparation et de distribution est bien gérée.

335. Par conséquent, le danger de contaminations des aliments d'origine animale par un excès d'éléments dans la ration des animaux est négligeable. L'application du schéma des contrôles des points critiques, tant au niveau de l'industrie que des élevages, est le meilleur garant pour la prévention de ces accidents, heureusement rares.

### **5.2.5. Risques liés aux dioxines et aux composés apparentés**

336. Bien que les risques sanitaires pour le consommateur aient été limités, comme le montrent diverses évaluations quantitatives et simulations, la crise « des poulets belges » de 1999 a entraîné des conséquences considérables sur le plan social et économique ; elle a largement contribué à la remise en cause des pratiques de l'alimentation animale, en particulier de l'incorporation des farines animales.

337. Les dioxines ont été rejetées dans l'environnement depuis le début de l'ère industrielle : ce n'est paradoxalement que depuis quelques années qu'on leur reconnaît une importance majeure en tant que contaminants de l'environnement et des chaînes alimentaires, avec de possibles implications en Santé Publique. En fait, peu de polluants sont aussi difficiles à évaluer, tant sur le plan de l'analyse chimique que sur celui des risques encourus par les animaux et l'homme.

La présence des « dioxines » dans les aliments destinés aux animaux est une réalité connue depuis peu. Elle est due soit à une contamination d'origine environnementale de certaines matières premières, les dioxines étant des polluants ubiquistes des milieux, soit à l'adjonction accidentelle de constituants d'origine industrielle fortement pollués par des résidus organochlorés.

338. Ces composés organochlorés, souvent appelés HAPC (Hydrocarbures Aromatiques Poly Chlorés), dont les dioxines sont les plus toxiques, comprennent notamment les PCB (polychlorobiphényles) mais également bien d'autres composés. Ils présentent des

caractéristiques communes sur le plan chimique et toxicologique. Les polychlorodibenzo-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzo-furanes (PCDF) (souvent désignés sous le terme général de PCDD/F) sont les composés les plus importants à considérer. Les PCB, bien que nettement moins toxiques, sont également à prendre en compte. Selon la position et le nombre des atomes de chlore, les isomères, souvent appelés « congénères », présentent des effets toxiques plus ou moins marqués. Ceci fournit une base pragmatique au calcul d'un indicateur simple permettant de quantifier le taux global de dioxines dans un milieu, où l'on trouve toujours un mélange de « congénères ». On utilise en général un « équivalent-dioxine » (ED) ou « Toxicity-équivalent » (TEQ), la molécule de référence étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) ou « dioxine de Seveso », isomère le plus toxique quel que soit l'effet biologique étudié. On lui attribue la valeur 1, les autres isomères ayant une valeur inférieure, de 0,1 à 0,001 en fonction de leur toxicité. La somme des valeurs correspondant aux divers congénères dans un milieu donné constitue l'équivalent-dioxine ou TEQ. Selon les cas les méthodes de calcul en TEQ prennent en compte soit les 17 congénères de PCDD et PCDF (méthode OTAN) soit y associent un certain nombre de PCB coplanaires.

Parmi les animaux, certaines espèces sont plus sensibles que d'autres puisque, par exemple, la Dose Létale 50 % orale (DL50) de la TCDD (tétrachlorodibenzo-dioxine) est une des plus basses parmi les produits chimiques chez le cobaye (0,5 µg/kg) alors qu'elle est environ 10 000 fois plus élevée chez le rat. Les autres congénères de PCDD/F présentent une toxicité beaucoup plus faible, de même que les PCB, dont la DL50 chez le rat est de l'ordre de plusieurs g/kg. En ce qui concerne la toxicité chronique, les dioxines se caractérisent par des effets toxiques très variés, apparaissant à des doses d'exposition particulièrement faibles. En raison des différences importantes de sensibilité observées en fonction des dérivés étudiés et des animaux (espèce, souche, âge), l'extrapolation à l'homme est particulièrement délicate.

Les dioxines se caractérisent par une liposolubilité marquée et une forte stabilité chimique et métabolique, globalement d'autant plus marquée que le nombre d'atomes de chlore des divers congénères est élevé. Pour des polluants liposolubles stables et peu bio-dégradés, les concentrations dans les divers niveaux trophiques augmentent de façon inversement proportionnelle à la diminution des bio-masses, c'est-à-dire tout au long de la « chaîne alimentaire ». Par ailleurs, chaque niveau trophique peut être exposé à des sources environnementales qui s'ajoutent aux sources alimentaires.

339. Les dioxines dans l'alimentation animale peuvent provenir de deux sources : une pollution environnementale ou un accident de fabrication :

- Les PCDD et PCDF sont des impuretés de très nombreux processus chimiques impliquant du chlore, du carbone et de la chaleur. La combustion des PCB, largement utilisés jusque vers 1975 comme isolants électriques, fluides caloporteurs, stabilisants de peintures et vernis, libère des quantités importantes de PCDD et surtout de PCDF : cette source, autrefois principale, est désormais en voie d'élimination. Les PCDD et PCDF sont également produits lors de l'incinération d'ordures ménagères ou de déchets variés (hospitaliers, chimiques ou boues d'épuration), dans la métallurgie du cuivre et de l'acier, par les automobiles, dans l'industrie du papier, mais aussi lors de la combustion du charbon ou du bois (Tableau V). Une partie des dioxines présentes dans l'environnement est d'origine naturelle : il ne peut y avoir de niveau nul d'exposition. Outre les origines industrielles, des sources de pollution locales peuvent exister, notamment à proximité des exploitations agricoles (combustion de câbles plastiques ou de bois traités au pentachlorophénol), voire à l'intérieur, par contact avec des bois traités ; le pentachlorophénol peut en effet contenir des quantités notables de PCDD/F.
- Lorsque les vaches laitières pâturent à proximité d'un incinérateur polluant ou d'un site industriel émettant des dioxines, les teneurs dans le lait peuvent atteindre 15 à



30 pg/g de MG en fonction de la distance et des vents dominants, mais également des paramètres zootechniques (niveau de production, nombre de lactations). Les poulets de chair et les poules pondeuses, élevés au sol, présentent des taux de PCDD/F plus élevés que des volailles élevés en cages. Cela tient à l'ingestion de terre et de vers et insectes pouvant concentrer les contaminants alors que les aliments pré-fabriqués sont en principe peu contaminés. Dans une récente enquête de la DGAL en Alsace (1998), les œufs de poules élevées au sol présentaient des taux de 1,5 à 5,5 pg/g MG contre 0,3 à 1 dans des œufs de poules élevées en cages ;

- Plusieurs épisodes de contaminations accidentelles d'alimentation à destination des animaux ont été rapportés. En 1997, des granulés à base de pulpes de Citrus fabriqués au Brésil contenaient des taux de 10 à 30 pg TEQ/g MS, du fait, semble-t-il, de l'emploi d'argile contaminée au cours du séchage (ou de carburants contaminés) ; les laits des vaches européennes ayant consommé ces aliments présentaient des taux de 7 pg/g MG, ce qui a conduit à l'interdiction d'importer ces pulpes et à la destruction des stocks importés. Plus récemment, en 1999, des taux de dioxines élevés ont été mis en évidence dans la graisse de volailles et de porcs nourris avec des aliments concentrés (1,7 à 5,9 pg/g). Les kaolins, utilisés comme additifs techniques dans la fabrication de ces granulés, ont montré des taux élevés de PCDD atteignant 216 pg TEQ/g, consécutifs à des contaminations naturelles. Dans l'épisode des « poulets belges », début 1999, les taux élevés de dioxines décelés dans les muscles et les œufs, de l'ordre de 1 000 à 2 000 pg TEQ/g de MG, étaient dus à une pollution importante de l'aliment, de l'ordre de plusieurs centaines de pg TEQ/g de MG, liée à l'incorporation de farines animales contenant des graisses fortement contaminées par des PCB. La pollution provenait probablement de l'addition, accidentelle ou frauduleuse, d'huiles issues de transformateurs électriques (contenant en général des taux de quelques pour cent de PCB totaux) dans des graisses provenant du recyclage d'huiles de friture. Selon une autre hypothèse, elle pourrait être liée également à des fuites du système caloporteur de l'usine de fabrication des graisses animales. Les teneurs en PCB, dans l'aliment comme dans les produits animaux, étaient environ 50 000 fois plus élevées que celles des PCDD/F, ces derniers étant présents en tant qu'impuretés et probablement produits de dégradation des PCB. Dans les élevages de volailles concernés, des perturbations sévères (chute de ponte et de fertilité, malformations des poussins) ont conduit les autorités belges à suspecter une contamination de l'aliment par des résidus organo-chlorés ; dans les élevages de porcs, il n'a pas été noté de troubles.

Tableau V : Principales sources de pollution par les dioxines en France (données ADEME), exprimées en g TEQ/an (valeurs estimatives)

Source	Valeur estimée (TEQ/an)
Incinération	400
Combustion	10
Métallurgie	500
Trafic routier	1 à 5
Total général	environ 1 000

340. Pour l'homme, il est admis que l'exposition moyenne des populations se fait à 90 % par la voie alimentaire, en particulier par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons, etc.). L'apport le plus important est dû aux produits d'origine bovine (lait et dérivés, viande et abats) ; les volailles et les porcs constituent des sources moindres, en raison de leur mode d'élevage en bâtiments (exception importante faite des contaminations accidentelles des aliments). Les poissons et produits aquatiques représentent des sources d'importance variable, mais pouvant être relativement importante.

341. L'étude d'évaluation, publiée en juin 2000, du niveau d'exposition en dioxines de la population française (plus de deux ans) réalisée par le CSHPF montre que l'exposition moyenne de la population peut être estimée à environ 1,3 pg/kg de poids corporel et par jour, ce qui est proche de l'objectif de qualité (1pg/kg de p.c. et par jour) et inférieur au seuil maximal d'exposition (4 pg/kg de p.c. et par jour) recommandés par l'OMS.

342. L'appréciation des risques et la détermination des normes admissibles d'exposition varient considérablement suivant les pays ou les organisations. Ainsi, l'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US-EPA) retient que les dioxines agissent comme cancérogènes « complets », donc sans seuil. Appliquant un modèle d'extrapolation linéaire des fortes vers les faibles doses, elle conclut que la dose virtuellement sûre, c'est-à-dire correspondant à un excès de risque de cancer « vie entière » de  $10^6$ , serait de 0,006 pg/kg/j. Cette approche maximaliste (ou « conservatrice ») fixe donc une Dose Journalière Admissible (DJA) près de 1 000 fois inférieure aux quantités moyennes ingérées quotidiennement ; et conduit donc à prévoir un certain nombre de cancers humains théoriquement attribuables aux dioxines, à partir des quantités ingérées. Cette approche paraît exagérément sévère et repose sur une hypothèse d'absence de seuil qui est infirmée par les observations expérimentales.

D'autres organisations comme l'OMS, constatent qu'il existe des arguments forts en faveur d'un effet promoteur de la cancérogenèse par les HAPC et qu'il existe un seuil pour les effets cancérogènes comme pour les autres effets. Il convient dès lors de déterminer par la méthode dite « toxicologique » les doses pouvant être considérées comme acceptables. L'approche la plus fréquemment adoptée est basée sur la Dose Sans Effet (DSE ou No Observed Adverse Effect Level : NOAEL), c'est-à-dire du calcul de la dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible. La DSE est ensuite divisée par un « facteur de sécurité » afin de prendre en compte les différences éventuelles inter- et intra-espèces, ce qui permet de déterminer une DJA pour l'homme. En 1990, l'OMS a fixé cette DJA à 10 pg/kg de poids corporel/jour, valeur basée sur la Dose Sans Effet cancérogène chez le rat (10 ng/kg/j) divisée par un facteur de sécurité de 1 000. Plus récemment, en fonction des autres cibles toxicologiques telles que la reproduction et les effets immunitaires, la DSE a été abaissée à 1 ng/kg/j, ce qui a conduit plusieurs pays, dont la France, à fixer une DJA de 1pg/kg/j. L'OMS, en mai 1998, a recommandé une DJA de 1 à 4 pg/kg/j, 4 étant la DJA à respecter et 1 l'objectif à atteindre.

A partir de cette DJA, des Limites Maximales de Résidus (LMR) de PCDD/F ont été déterminées pour certains aliments tels que le lait et ses dérivés. Le Comité d'experts du Conseil de l'Europe a proposé, en mars 1996, des valeurs correspondant à certains objectifs ou actions, qui ont été adoptées également en France. L'établissement de LMR pour d'autres aliments tels que la viande bovine est en cours.

343. Concernant les teneurs acceptables en dioxines dans les aliments pour animaux, un groupe d'experts de l'Afssa a recommandé d'appliquer le même seuil que pour l'alimentation humaine, soit 5 pg TEG/g MG pour les graisses (Avis Afssa 1<sup>er</sup> juillet 1999). Pour les aliments complets, une valeur indicative de 2,5 pg TEQ/g d'aliment sec a été proposée à titre provisoire. Pour les aliments complémentaires, leur apport en contaminants dans l'aliment complet ne doit pas entraîner un dépassement de cette valeur. Une valeur seuil de 0,1 pg TEQ/g de MS basée sur les limites analytiques de détection a été proposée pour les argiles utilisées comme anti-mottant.

344. En conclusion, la surveillance des dioxines et apparentés dans les aliments et l'environnement ainsi que la réduction des niveaux d'émission et d'exposition sont actuellement une priorité de Santé Publique.

La diminution du risque d'incorporation des « dioxines » dans l'alimentation animale nécessite la mise en place d'une politique de contrôle et de diminution de la pollution environnementale à proximité des industries susceptibles de produire de tels composés. Les efforts passés ont cependant permis de diminuer considérablement la contamination globale des aliments pour animaux, et, par conséquent, des denrées animales pour l'homme.

Concernant la possibilité de contamination des aliments par du kaolin fortement contaminé par les dioxines, les experts de l'Afssa ont recommandé que soient mis en place des systèmes de certification des zones de productions d'argiles, celles-ci pouvant être naturellement contaminées ; cette mesure devrait, à terme, éviter la survenue de nouveaux incidents.

Les récents accidents ont montré le manque de fiabilité du recyclage des huiles et graisses avec de notables risques d'erreurs ou de fraudes ainsi que les possibilités de fuites au niveau des circuits caloporteurs pouvant conduire à des contaminations graves des matières premières.

345. En juillet 2000, l'Afssa a été saisie pour évaluer les risques, pour la santé humaine, liés à la présence de PCB dans l'alimentation des animaux et pour proposer des seuils maximums de contamination en PCB des matières premières (notamment les farines de poissons) entrant dans la composition des aliments pour animaux.

Cette contamination peut provenir soit d'une pollution environnementale (notamment dans les milieux aquatiques), soit d'incidents technologiques, tels que des fuites de liquide caloporteurs.

346. Les dioxines et les PCB sont donc des contaminants organochlorés très ubiquistes ; d'autres substances apparentées présentent les mêmes propriétés de stabilité et de bio-accumulation, tels les PBB (poly-bromobiphényles), ce qui doit conduire à une surveillance attentive de ce type de résidus, dans les chaînes alimentaires, et en particulier dans l'alimentation animale.

### **5.2.6. Risques liés aux additifs et aux aliments médicamenteux**

347. Les facteurs de croissance antimicrobiens agissent par l'intermédiaire de la flore intestinale et ruminale. Les doses utilisées exercent un effet métabolique sur la micro flore intestinale. Bien que les antibiotiques autorisés en tant qu'additifs aient un pouvoir sélectionnant faible en comparaison de certains antibiotiques utilisés en thérapeutique, comme les tétracyclines et les pénicillines, leur emploi est susceptible de sélectionner des bactéries résistantes.

348. La distribution d'antibiotiques aux animaux par les aliments est autorisée par la réglementation communautaire sous deux types de statuts :

- en tant qu'additif dans un aliment supplémenté : pour un effet facteur de croissance (catégorie « antibiotiques ») ou en vue d'une prophylaxie anti-coccidienne chez certains groupes d'animaux (catégorie « coccidiostatiques ou autres substances médicamenteuses ») ;
- en tant que médicament vétérinaire dans un aliment médicamenteux : pour un traitement préventif (le plus fréquent) ou curatif. Ce champ sort du domaine de l'alimentation animale.

Dans les deux cadres réglementaires, les antibiotiques sont autorisés selon le principe d'une liste positive. Leur innocuité pour l'animal et pour le consommateur, ainsi que leur efficacité, doivent être démontrées. Des garanties de constance de composition et de pureté sont

également exigées. Le Tableau VI ci-après donne quelques éléments de comparaison sur les règles communautaires applicables aux additifs et aux médicaments vétérinaires : La liste des additifs de la catégorie antibiotique autorisés a été considérablement réduite au cours des dernières années du fait de mesures prises pour diminuer leur impact sur les résistances bactériennes. Elle comporte désormais deux antibiotiques ionophores (monensin sodium et salinomycine sodium) figurant par ailleurs dans la catégorie « coccidiostatiques » pour d'autres applications, et deux antibiotiques non-ionophores (flavophospholipidol et avilamycine)<sup>86</sup>. Du fait de leur mode d'action particulier, les ionophores ne suscitent pas de préoccupation en terme de problématique des antibiorésistances. D'autre part leur toxicité élevée vis à vis de certains mammifères les écarte a priori de toute application en thérapeutique humaine et vétérinaire. La liste des antibiotiques autorisés dans les aliments médicamenteux avec prescription vétérinaire comprend seize molécules, aucune n'étant autorisée en tant qu'additif à l'alimentation animale.

Tableau VI : Règles communautaires applicables aux additifs et aux médicaments vétérinaires

	Additif (directive 70/524/CEE)	Médicament (règlement 90/2377/CEE, directive 81/851/CEE)
autorisation des substances actives	liste positive	liste positive
autorisation liée à un responsable	oui à partir d'octobre 1999	oui
conditions d'utilisation	imposées par la réglementation sur les espèces, doses, délai de retrait, association avec d'autres additifs	selon prescription vétérinaire
LMR	implicite, prise en compte dans la définition des conditions d'utilisation, fixation explicite prévue dans prochaine modification de la directive 70/524/CEE	explicite
harmonisation au niveau CE	quasi-complète, achevée avec mise en application du 5ème amendement	Partielle
	aliment supplémenté	aliment médicamenteux (directive 90/167/CEE)
registre tenu par le fabricant	oui avec procédure renforcée dans le cadre de l'agrément des établissements (à partir de 1998)	oui avec prescription vétérinaire
passage par un pré-mélange	oui	oui

L'encadrement et le contrôle de l'utilisation des antibiotiques en élevage diffèrent selon leur statut. Dans le cadre de l'additif, les conditions d'emploi sont strictement limitées par la réglementation : il a été vérifié au préalable que le respect de ces conditions garantit l'innocuité de leur utilisation, et en particulier un niveau de résidus largement inférieur aux doses journalières admissibles pour le consommateur.

349. On estime que la supplémentation des aliments avec un additif facteur de croissance (antibiotique ou chimique) concerne :

- de façon quasiment systématique : porcelets (98 %) et dindons (96 %)

<sup>86</sup> L'avilamycine a récemment fait l'objet d'un avis du Comité scientifique de l'alimentation animale [communautaire] le 28 avril 2000.

## Principaux risques sanitaires identifiés

- de façon largement majoritaire : poulets de chair (68 % : tous les aliments pour les poulets standards sont ainsi supplémentés, alors qu'ils ne le sont pas pour les poulets labels), pintades (81 %) et porcs (70 %)
- de façon significative mais minoritaire : poules pondeuses (20 %), lapins (17 %), bovins à l'engrais (28 %).

Concernant les anticoccidiens, tous les poulets de chair (hors agriculture biologique et certains labels) reçoivent un aliment supplémenté en anticoccidiens jusqu'au délai de retrait défini réglementairement pour le produit. Ce schéma peut être extrapolé à d'autres productions de viande (dindes, lapins). Les poules pondeuses sont également souvent supplémentées en anticoccidiens jusqu'à l'âge de 14 semaines. Cinq antibiotiques ionophores (monensin sodium, lasalocide sodium, salinomycine sodium, maduramycine ammonium et narasin) sont utilisés comme additifs anticoccidiens.

350. La résistance acquise d'une bactérie à un antibiotique provient de l'acquisition d'un gène de résistance par mutation du chromosome ou, cas le plus fréquent, par intégration de ce gène dans un plasmide. Trois sortes de risques sont liées à l'utilisation des antibiotiques :

- la sélection et le transfert de bactéries pathogènes pour l'homme et les animaux (Salmonelles) devenues résistantes. Les conséquences possibles sont la limitation des possibilités de traitement des infections chez l'animal et chez l'homme, sachant cependant que seule une faible fraction de salmonelloses humaines requiert une antibiothérapie ;
- la sélection de bactéries résistantes commensales chez les animaux et l'homme mais susceptibles d'être pathogènes chez les patients immuno-déficients. Parmi ces bactéries, les Entérocoques multi-résistants aux antibiotiques, et particulièrement aux glycopeptides (avoparcine, vancomycine), sont les plus préoccupants. L'introduction permanente de souches en milieu hospitalier, par le biais des patients admis porteurs (2 - 5 %), quelle que soit l'origine de leur portage, ainsi que par le biais de la nourriture, a pour conséquence une possible dissémination ultérieure des souches dans l'hôpital quand plusieurs facteurs sont réunis, et notamment quand il y a une utilisation importante de vancomycine (et céphalosporines) et plus particulièrement par voie orale. Une telle dissémination des Entérocoques multi-résistants en milieu hospitalier ne s'est pas encore produite en Europe, mais a déjà eu lieu aux USA.
- l'augmentation de la densité des gènes de résistance en circulation, que leur origine soit animale, humaine ou environnementale. Une crainte est que la résistance aux glycopeptides des Entérocoques soit transférée aux Staphylocoques dorés multi-résistants ou à d'autres bactéries virulentes. Il est à noter que l'arrêt de l'utilisation d'un antibiotique dans un élevage conduit à une réduction, à vitesse variable mais généralement lente, du nombre de bactéries résistantes.

Cependant, si les divers risques sont qualifiés, ils ne sont pas quantifiés. En particulier le flux de gènes ou de bactéries échangées entre homme et animaux n'est pas connu. Le fait que les végétariens hébergent plus d'Entérobactéries résistantes que les consommateurs de viande met bien en évidence la complexité du problème. D'autre part le risque pour la Santé publique en termes de mortalité ou de morbidité accrues, d'allongement de journées d'hospitalisation, ainsi que le surcoût correspondant n'ont pas été évalués. Il pourrait être quantifié pour les salmonelloses mais beaucoup plus difficilement dans les autres cas. L'utilisation des antibiotiques en thérapeutique humaine et vétérinaire a probablement un impact beaucoup plus important sur la sélection des bactéries résistantes que la supplémentation alimentaire (facteurs de croissance).

D'autres risques plus généraux existent quant à l'usage des additifs dans l'alimentation animale. Ils sont reliés :

## Principaux risques sanitaires identifiés

- à la toxicité pour l'animal, la marge entre efficacité et toxicité étant souvent faible. Cette remarque s'applique surtout pour les espèces non-indiquées (cheval, dinde, etc.) lors d'erreurs de destination de l'additif ;
- à « l'effet écran » que génèrent ces substances vis-à-vis de déficits dans le mode d'élevage (hygiène, qualité) rendant certaines productions animales structurellement dépendantes de ces substances ;
- aux interactions possibles avec les médicaments vétérinaires ;
- à l'exacerbation de la croissance au-delà de certaines limites ;
- à la réduction de la capacité d'adaptation de l'animal à son environnement.

La production d'animaux sans utilisation d'additifs antibiotiques (agriculture biologique, production sous label) est possible mais entraîne des coûts de production plus élevés. L'avantage lié aux additifs est évalué à 18 % de la marge nette de l'éleveur pour le porc. Les coûts supplémentaires pour l'ensemble de cette filière, dans l'hypothèse d'une interdiction, s'élèveraient à 175MF. En ce qui concerne les volailles (poulets et dindes), ces coûts additionnels atteindraient 185MF. Il faut noter que ces projections seraient amplifiées du fait de l'abandon des additifs antibiotiques au niveau européen, et notamment des pays ayant une part prépondérante dans les productions animales. En effet, le maintien du niveau actuel de production nécessiterait une demande supplémentaire d'aliments (634 000 t par an pour la France selon le SYNPA) qui entraînerait une tension sur les prix des matières premières.

351. Remarquons que la Suède a renoncé à l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance en 1986. Après dix années, le niveau de productivité initial a été rattrapé. L'interdiction a entraîné une augmentation des entérites nécrotiques chez les volailles de chair, et des diarrhées post-sevrage chez les porcelets, qui ont nécessité le recours à l'antibiothérapie dans l'attente de solutions alternatives. Le nombre de cas signalés d'entérite nécrotique à *Clostridium perfringens* (associé à la coccidiose) est en augmentation sensible en 1999 chez la poule, la dinde, la pintade. Cette augmentation pourrait être liée à la suppression de certains additifs comme la bacitracine zinc. Un développement important de l'utilisation d'oxyde de zinc à visée antibactérienne est intervenu depuis quelques années pour limiter l'incidence des diarrhées post-sevrage chez le porcelet, et rattraper l'écart de productivité avec les pays européens et notamment le Danemark. Cette addition aux aliments à dose très élevée (2 500 ppm), non conforme à la réglementation européenne, ne va pas sans poser des problèmes environnementaux liés à l'apport massif de zinc, et au cadmium qui normalement l'accompagne.

352. Les alternatives à l'usage des additifs antibiotiques existent mais leur efficacité technique et économique n'est pas toujours démontrée. Les probiotiques qui sont des microorganismes non pathogènes, non toxigènes et n'hébergeant pas de gènes transmissibles de résistance aux antibiotiques, possèdent les garanties requises pour la sécurité alimentaire. Ils agissent sur la microflore digestive et pourraient être immunostimulants mais des incertitudes demeurent quant à leur efficacité. Des enquêtes écopathologiques d'approche multifactorielle ont montré, notamment chez le porc, que la pathologie du sevrage pourrait être maîtrisée en respectant un certain nombre de règles de base de conduite du troupeau, de l'alimentation de la truie et du jeune. Le respect de ces règles constitue une réelle alternative à l'usage des additifs antibiotiques. Ainsi des mesures plus générales doivent être appliquées au niveau nutritionnel ainsi qu'au niveau de la gestion sanitaire et hygiénique des élevages.

353. Si l'on se réfère aux quelques cas identifiés de contamination humaine au contact d'animaux ou de produits provenant de ces animaux, le risque reste extrêmement limité, sinon sans signification. Il convient cependant de prendre des mesures de précaution adaptées au danger encouru. Compte tenu de la faiblesse de ce risque, et des équilibres économiques en jeu, ces mesures doivent être progressives, et mises en œuvre selon un plan d'action mesuré, avec un objectif raisonnable en terme de durée et une observation fine des conséquences, afin de permettre les adaptations nécessaires. Elles devraient consister

dans : *i*) la mise en place d'un programme d'épidémiologie-surveillance des résistances aux antibiotiques utilisés comme additifs et à destinations thérapeutiques, des bactéries non pathogènes chez l'animal, l'homme et dans les aliments, *ii*) un effort permanent et accru d'amélioration de l'hygiène générale des élevages, *iii*) un suivi de l'utilisation des antibiotiques en élevages, pour un effet facteur de croissance, préventif ou curatif, en vue de promouvoir un recours raisonné aux antibiotiques, *iv*) un dispositif statistique permettant d'obtenir des informations précises et fiables sur les quantités d'antibiotiques distribuées comme additifs et médicaments vétérinaires au niveau des filières d'élevage, tant les incertitudes dans ce domaine sont grandes au niveau des filières d'élevage, ces données étant actuellement pratiquement inexistantes, et des reports d'utilisation d'antibiotiques par le canal des aliments médicamenteux étant envisageables.

## 5.2.7. Risques liés aux mycotoxines

354. Les mycotoxines (au sens strict) sont des métabolites secondaires zootoxiques élaborés par des micromycètes (comprenant des agents fongiques phytopathogènes et/ou opportunistes des plantes aux champs, des moisissures des denrées en conservation et des « ferments » technologiques) dans les produits destinés à l'alimentation de l'homme ou des animaux. Parmi les nombreuses familles toxiques produites, une dizaine seulement sont responsables de la grande majorité des accidents humains ou animaux (Tableau VII). Les problèmes posés par l'ergot de seigle peuvent être considérés comme actuellement résolus et ne seront pas envisagés. Les caractéristiques physiques, chimiques, physico-chimiques et toxicologiques des mycotoxines sont très diverses. Ceci a pour conséquence pratique la nécessité d'une méthode d'analyse spécifique pour chaque toxine.

Tableau VII : Principales mycotoxines décrites

Mycotoxines	Moisissures	Substrats
Aflatoxines	<i>A. parasiticus</i> , <i>A. flavus</i>	Arachide, Maïs
Ochratoxines	<i>A. ochraceus</i> , <i>P. viridicatum</i>	Maïs, Orge
Citrinine	<i>P. citrinum</i>	Orge, Blé, Avoine, Maïs
Trichothécènes	<i>Fusarium</i>	Maïs, Orge, Blé, Avoine
Zéaralénone	<i>Fusarium</i>	Maïs, Blé
Fumonisine	<i>F. moniliforme</i>	Maïs
Patuline	<i>P. expansum</i>	Maïs, Blé, Paille, Pomme
Stérigmatocystine	<i>A. versicolor</i>	Blé
Sporidesmines	<i>Pithomyces chartarum</i>	Pâturage
Satratoxines	<i>Stachybotrys atra</i>	Paille

355. Tous les pays n'ont pas véritablement les mêmes risques selon les conditions climatiques dominantes. Dans les régions tempérées comme la France, l'Angleterre, une partie des Etats-Unis, le risque mycotoxique majeur sera dû aux toxines de *Fusarium* (trichothécènes, moniliforme, fumonisines, zéaralénone). En France, celles-ci sont donc recherchées dans les céréales telles que le blé, le maïs et l'orge. D'autres toxines de *Penicillium* et d'*Aspergillus*, telles l'ochratoxine (blé, orge, maïs), la citrinine (blé, orge, maïs) et, occasionnellement, les aflatoxines (toxines d'*Aspergillus flavus*) font l'objet de recherches. Pour les pays chauds et humides comme l'Afrique, l'Asie, l'Amérique du Sud, les mycotoxines les plus redoutées sont les aflatoxines : ces dernières ne sont que rarement formées sur les produits d'origine métropolitaine, mais se retrouvent sur les produits d'importation d'origine tropicale ou subtropicale. Les principaux vecteurs dans l'alimentation animale sont les tourteaux d'arachide, de coton et parfois le maïs (ou dérivés).

356. En ce qui concerne l'origine de la contamination des aliments, on observe deux grandes catégories de mycotoxines : celles qui sont induites au niveau du champ et celles qui sont élaborées au cours de la conservation des produits. Les facteurs écophysiologiques (température, humidité), les lignées, les souches présentes, conditionnent grandement la présence plus ou moins forte de ces métabolites.

La contamination mycotoxique aux champs concerne les pâturages (sporidesmines, alcaloïdes des endophytes), les fourrages secs et les ensilages (endophytes), les grains et les graines (aflatoxines, fumonisines, zéaralénone, trichothécènes).

Les mycotoxines de stockage (ochratoxines, citrinine, patuline) sont produites par des moisissures plutôt xérotolérantes (*Penicillium*, *Aspergillus*). La production de ces toxines nécessite une activité fongique importante et leur présence est toujours la conséquence d'une faute au niveau des technologies de stockage, souvent du fait d'une méconnaissance des paramètres qui régissent l'environnement des produits stockés, telles la température, l'activité de l'eau, et la quantité d'oxygène présente. La contamination mycotoxique en conservation concerne les fourrages secs (endophytes), les ensilages (endophytes, myco-oestrogènes<sup>87</sup>, patuline), la paille (satratoxines), les grains et graines.

Pour l'ensemble des mycotoxines présentes aux champs dans les grains et graines, la période de péri-récolte est déterminante. La contamination est fonction de l'état sanitaire précédant la récolte, des conditions météorologiques, des techniques de récolte, et des délais et conditions hydro-thermiques avant la stabilisation pour une bonne conservation. Au cours de cette conservation, différentes mycotoxines peuvent être produites :

- les aflatoxines, car des situations tropicales sont parfois reproduites dans des silos ; ainsi des contaminations par ces toxines peuvent parfois survenir sous nos climats, quoique rarement et à de faibles niveaux ;
- les ochratoxines, principalement l'ochratoxine A (OTA) peuvent contaminer principalement des céréales secondaires (orge, avoine) ; dans notre pays la fréquence et les niveaux de contamination sont faibles et, à notre connaissance, aucune intoxication aigüe ou subaigüe n'a pu leur être attribuée.

Des données recensent la présence à l'état naturel de ces toxines au niveau international. Il faut noter que la France ne figure pas dans ces tableaux. Il conviendrait de faire un état de la situation d'après les résultats obtenus par les autorités compétentes lors des plans de contrôles et de surveillance.

357. En ce qui concerne la contamination de l'homme, il convient de noter que, pour la très grande majorité de ces mycotoxines, l'animal représente un « filtre » très efficace ; des traces (ng/kg ou litre) n'ont été mises en évidence dans la viande, le lait ou les œufs qu'après l'administration de doses très élevées aux animaux. Le principal problème réside dans la présence d'aflatoxine B1 dans le lait, car environ 1 % de l'aflatoxine B1 ingérée est ainsi excrétée. Ceci représente un danger d'intoxication indirecte, notamment pour les enfants. On peut cependant noter que la réglementation est actuellement cohérente : la limite de 5 ppb pour les aliments du bétail laitier correspond à la limite de 50 ppt dans le lait. Pour les autres mycotoxines et les autres produits, la concentration dans les denrées alimentaires d'origine animales sont 50 à 10 000 fois plus faibles que dans l'aliment : il faut cependant noter la très grande variabilité dans les résultats obtenus par différentes équipes scientifiques.

---

<sup>87</sup> Les myco-estrogènes appartiennent au groupe des phyto-estrogènes ; de nombreuses plantes contiennent en effet des principes actifs à propriété hormonale, mais le risque est essentiellement lié à la consommation directe de ces plantes par l'homme, chez lequel elles peuvent entraîner un effet de perturbateur endocrinien ; le groupe a estimé que le risque pour l'homme après consommation de ces phyto-estrogènes par l'animal n'avait pas à être pris en compte ici.



358. Toutes les céréales, quelles que soient leurs origines, renferment des moisissures, essentiellement du genre *Fusarium*. On trouve donc de façon constante un bruit de fond mycotoxique que l'on peut considérer comme acceptable. Sur certains lots de grains, peu nombreux à notre connaissance, la présence de « pics » mycotoxiques est décelée, correspondant à une charge en molécules toxiques approchant ou dépassant parfois largement le ppm. Ces pics pourraient représenter un risque pour la Santé Publique, qui actuellement est peu mesurable.

359. Actuellement, les moyens de lutte pour éviter ou réduire le niveau des mycotoxines induites au niveau du champ sont pratiquement inexistantes. Ils sont en revanche nombreux et efficaces pour éviter la présence des mycotoxines de stockage. Ces métabolites ne se détectent pas sur les produits si l'on respecte les bonnes pratiques de récolte et de stockage.

360. Les mycotoxines restent des contaminants accidentels et surtout sporadiques des denrées alimentaires. Sous nos climats, les événements saisonniers, ou annuels, favorisent le développement des champignons producteurs soit au moment de la récolte, soit au cours du stockage. Cette particularité exige une vigilance permanente ainsi que le maintien d'une « veille » analytique, même si les résultats obtenus l'année précédente peuvent être considérés comme satisfaisants.

En fait, seuls les échantillons renfermant des pics mycotoxiques sont à prendre en compte et représentent un risque au niveau de la santé publique. Mais à quelle fréquence trouve-t-on ces échantillons fortement pollués en mycotoxines, et pourquoi ? Certaines conditions environnementales, régionales ou locales, sont-elles plus favorables que d'autres à l'élaboration de ces métabolites ? Une première nécessité serait de pouvoir aisément repérer ces lots de céréales fortement porteurs de mycotoxines, afin de les traiter différemment des autres lots peu contaminés. Il serait souhaitable d'entreprendre une démarche scientifique à plus long terme afin de comprendre pourquoi des lots de céréales sont beaucoup plus pollués que d'autres.

La prévention générale est basée sur le respect des bonnes pratiques tout au long de la chaîne. Le principal risque de contamination proviendrait de l'importation d'aliments en provenance de zones tropicales.

### **5.2.8. Risques liés aux agents transmissibles non conventionnels**

361. Les agents transmissibles non conventionnels (ATNC ou prions) sont responsables d'un groupe de maladies neurodégénératives d'évolution toujours fatale, les Encéphalopathies Spongiformes subaiguës Transmissibles (ESST). La nature exacte des ATNC, leur mode de propagation et les mécanismes de leur pathogénicité restent encore mal connus. Pour un nombre croissant de scientifiques, il s'agirait d'entités purement protéiques, les prions; pour d'autres il pourrait s'agir de virus non conventionnels voire d'une particule composite, le *virino*. En toute rigueur, compte tenu de l'absence de démonstration de l'une quelconque des hypothèses actuelles, le vocable d'A.T.N.C. est le plus adapté.

362. Les ATNC ont comme propriété générale d'être particulièrement résistants à la plupart des agents physico-chimiques qui inactivent les agents microbiologiques classiquement reconnus responsables de maladies (virus, bactéries, parasites). Ils ne peuvent être significativement inactivés que par l'action de la chaleur humide sous pression (134 / 136°C pendant 20 à 30 min pour les autoclaves utilisés actuellement), par la soude (1N à 20°C pendant une heure) ou par l'hypochlorite de sodium.

363. Les principales ESST naturelles connues se développent chez les petits ruminants (tremblante du mouton et de la chèvre), les bovins (encéphalopathie spongiforme bovine ou

ESB) et l'homme (maladie de Creutzfeldt-Jakob ou MCJ, syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker, Insomnie fatale familiale ou IFF et kuru), les cervidés sauvages aux Etats Unis (Maladie du dépérissement chronique des ruminants sauvages), le chat (encéphalopathie spongiforme féline) et le vison (encéphalopathie transmissible du vison). D'une façon générale, les maladies de ce groupe se caractérisent par une atteinte quasi exclusive du système nerveux central associant des troubles de la coordination motrice et de l'équilibre (ataxie cérébelleuse) à des troubles comportementaux (agressivité, apathie, isolement du groupe) et un prurit chez l'animal et à une démence chez l'homme. Au plan neuropathologique, les ESST se caractérisent par une vacuolisation du neuropile (spongiose) une perte neuronale et une gliose. Cependant, aucune anomalie biochimique ou cellulaire n'est identifiable dans le sang ou le LCR des sujets infectés, que ce soit en phase asymptomatique ou en phase symptomatique. Les seules anomalies biochimiques diagnosticables sont des accumulations de certaines protéines de l'hôte : l'une de ces protéines, la PrP, présente un intérêt majeur car elle s'accumule proportionnellement au titre infectieux, copurifie avec le facteur de transmissibilité et constitue le composant majeur des fractions infectieuses. La PrP associée à l'infectiosité (PrP-res ou PrP-sc) possède la même séquence primaire en acides aminés que la protéine normale (PrP-c), mais s'en différencie par une résistance partielle à l'action de la protéinase K, propriété biochimique que la majeure partie des auteurs relie à une modification de la structure tridimensionnelle. La présence de PrP-res dans un échantillon biologique est pathognomonique des ESST.

Par ailleurs, alors même que la physiopathologie des infections expérimentales indique que le système immunitaire est l'une des cibles de l'agent infectieux, on ne constate paradoxalement aucune réponse immune humorale ou cellulaire, ce qui rend tout test diagnostique non invasif impossible à ce jour. Enfin, les ATNC sont capables de franchir la barrière d'espèces : le déterminisme du franchissement de la barrière d'espèces est supporté par l'homologie de séquence des gènes codant la PrP du donneur et du receveur. Le diagnostic des ESST est clinique (évolution subaiguë d'une encéphalopathie en dehors de tout contexte infectieux ou tumoral) neuropathologique (présence de spongiose et de gliose, absence d'œdème cérébral et de démyélinisation) biochimique (mise en évidence de la PrP-res en Western blot ou en immunohistochimie) ou expérimental par transmission de la maladie à l'animal de laboratoire consécutive à l'inoculation du tissu suspect. A ce jour, les « bioessais » sont les méthodes les plus sensibles; de nouvelles méthodes de détection de la PrP-res (ELISA, Conformation Dependent Immunoassay par exemple) sont actuellement en cours de développement.

La transmissibilité à l'animal a été maintes fois démontrée. La susceptibilité d'un animal donné à l'inoculation expérimentale dépend de la présence de PrP-c à la surface des cellules cibles des ATNC, et le franchissement de la barrière d'espèces est possible par toutes les voies permettant l'infection par les ATNC : voie intracérébrale, voie intraveineuse, voie intrapéritonéale, voie sous cutanée, voie orale (classées par ordre décroissant d'efficacité). Des résultats récents indiquent que des espèces habituellement non susceptibles à une souche donnée d'ATNC sont capables d'autoriser la persistance de l'agent infectieux et le maintien de ses propriétés pathogènes pendant plus de 700 jours. Cette observation, si elle était généralisée, introduirait la notion de l'existence d'un risque pour la consommation humaine ou animale à exposer des espèces non susceptibles aux ATNC à des aliments protéiques dérivés de ruminants, dès lors que ces espèces entrent dans la chaîne alimentaire.

364. L'apparition de l'ESB et son développement épizootique au Royaume Uni depuis 1986, sa dissémination dans de nombreux pays européens (Irlande, Suisse, France, Portugal, Belgique, Luxembourg, Pays Bas, Liechtenstein et Danemark) sous forme de cas autochtones (Tableau VIII) et surtout l'apparition de cas très originaux de MCJ, caractérisés sous le nom de nouveaux variants de MCJ (nv-MCJ), ont apporté la preuve que cette maladie était difficile à contrôler chez l'animal cible et pouvait se transmettre à l'homme très

probablement par ingestion d'organes ou de tissus infectés par l'ATNC de l'ESB. Cliniquement, l'ESB se traduit par une phase asymptomatique d'incubation de 5 ans en moyenne, suivie d'une phase symptomatique évoluant vers la mort en quelques semaines, et constituée des signes habituels comportementaux et neurologiques des ESST.

365. Les farines de viande et d'os (FVO) constituent le vecteur essentiel de la dissémination de la maladie bovine : les enquêtes épidémiologiques ont montré l'existence d'un véritable cycle de dissémination/amplification (résumée dans la Figure 27) à l'origine de la crise économique et sanitaire qui a touché toute l'Europe et particulièrement les Iles Britanniques.

366. La mesure essentielle permettant l'interruption du cycle est bien entendu l'interdiction de la distribution des FVO aux bovins (et aux autres ruminants domestiques et sauvages, compte tenu de l'occurrence de cas de ESB chez certains ruminants entretenus dans des zoos et des possibilités de transmission expérimentale par voie orale de l'ESB aux ovins et aux caprins).

367. Cette interdiction, mise en œuvre chez les bovins en Grande Bretagne dès mi-88, en France depuis juillet 1990, puis généralisée à l'ensemble des ruminants en décembre 1994 à travers toute l'Europe, n'a pas empêché l'émergence de cas chez des bovins nés après ces deux dates (cf. Tableau IX et Tableau X). En France, cette interdiction concerne, depuis l'arrêté du 8 juillet 1996, l'ensemble des farines de viandes quelle que soit leur origine (FVO de mammifères, farines de volailles, farines de poissons). Les cas constatés chez des bovins « Nés Après l'Interdiction des Farines » (ou NAIF, en anglais Born After the Ban ou BAB) représentent plus des deux tiers du nombre total de cas reconnus en France. La persistance d'un nombre significatif de bovins atteints de ESB, nés après l'interdiction des FVO dans la plupart des pays l'ayant mis en œuvre, a conduit à générer l'hypothèse d'une contamination croisée par les FVO entre les circuits de l'alimentation destinée aux monogastriques (essentiellement porcs et volailles) et celle destinée aux bovins. En effet, les FVO continuent à être incorporées à l'alimentation des monogastriques dans notre pays : jusqu'en 1996, elles étaient fabriquées, et ce depuis plus de cinquante ans, à partir d'une part des déchets d'abattoir et des ateliers de transformations (80 à 90 % du matériel source) et d'autre part des cadavres issus des équarrissages et des saisies d'abattoirs (pour 10 à 20 % du matériel source). Depuis juillet 1996, en France, les FVO destinées à l'alimentation des monogastriques ne peuvent plus être fabriquées à partir de cadavres d'animaux, de saisies d'abattoir (quelle que soit l'espèce d'origine) ou de matériaux à risque spécifié (M.R.S. en particulier cerveau et moelle épinière de ruminants domestiques âgés de plus d'un an, rate des petits ruminants).

Cependant, ce dispositif n'a pas pu être généralisé dans l'ensemble de l'Union Européenne où seul le traitement thermique (133°C pendant 20 min à 3 bars) des FVO (introduit en France en 03/1998) a été mis en œuvre à partir de 1997. Or, l'efficacité de ce traitement, utilisé seul, est limitée et ne peut prétendre inactiver complètement l'infectiosité liée aux ATNC éventuellement présents, surtout lorsque les matières premières ne sont pas triées. C'est donc bien la combinaison de mesures contrôlant à la fois la source des matériaux destinés à la fabrication des FVO, le traitement thermique de celles-ci et la rigoureuse mise en œuvre de leur interdiction dans l'alimentation des ruminants, qui peut tarir la source alimentaire de l'ESB.

Tableau VIII : Incidence annuelle de l'E.S.B. dans les pays ayant reconnu des cas autochtones - Nombre de cas par million de bovins adultes (âgés de plus de deux ans)

Pays	Population de bovins adultes âgés de plus de 2 ans (en milliers)	Nombre annuel de cas incidents par million de bovins adultes												
		1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000 (avril)
<b>Royaume Uni</b>	4 400	600	1 600	3 300	5 700	8 400	7 900	5 400	3 200	1 852	984	723	512	74,5
<b>(dont Irlande du Nord)</b>	(542)	(10)	(50)	(200)	(300)	(700)	(800)	(600)	(300)	(138)	(42)	(34)	(9,5)	(2)
<b>République d'Irlande</b>	3 615		4	4	5	5	4	5	4	20	22	23	21	6,6
<b>Suisse</b>	953			2	8	16	30	70	70	46	40	15	56	18
<b>France</b>	12 100				0,4	0	0,1	0,3	0,2	1	0,5	1,5	2,5	1,5
<b>Portugal</b>	1 345							9	10	22	22	79	130	N.D.
<b>Pays-Bas</b>	1 740										1,2	1,2	1,2	N.D.
<b>Belgique</b>	1 500										0,6 (1 cas)	4	2	2
<b>Luxembourg</b>	141										NS (1 cas)	0	0	0
<b>Danemark</b>	960								1 cas exp IRL					2 (1 cas DK) (1 cas Expt. PT)
<b>Liechtenstein</b>	6											NS (2 cas)	N.D.	N.D.

N.D. = Pas de déclaration à cette date

Source O.I.E. / U.E.

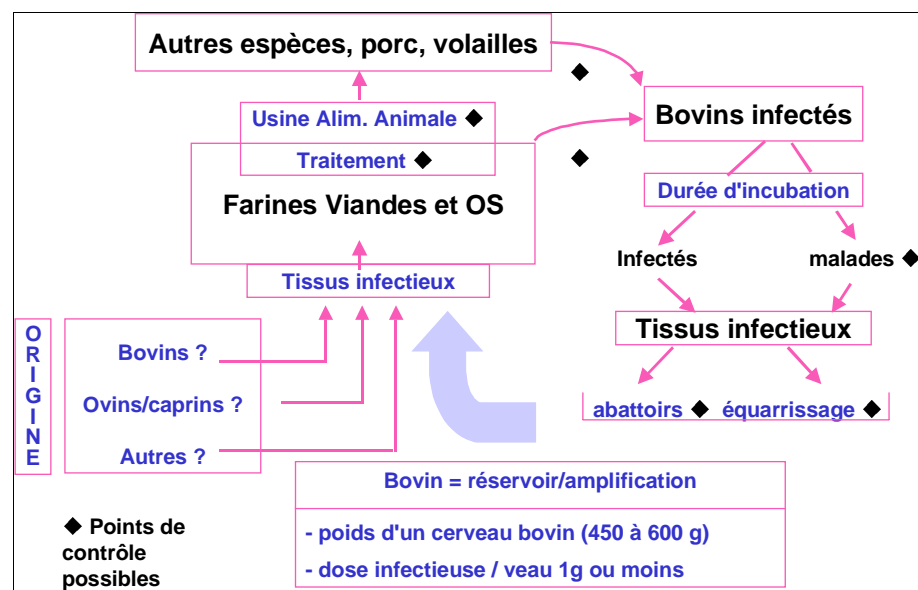


Figure 27 : Dissémination/amplification de l'agent de l'ESB au Royaume Uni (1981-1988) (1989-1996)

## Principaux risques sanitaires identifiés

Tableau IX : Cas bovins N.A.I.F (B.A.B). en France au 18/05/2000

Année d'identification	Nombre total de cas	de dont NAIF vrais
1991	5	0
1992	0	0
1993	1	0
1994	4	0
1995	3	0
1996	12	2
1997	6	5
1998	18	14
1999	30	30
Au 11/04/2000	17	16
Total : 11/04/2000	96	67
et 1 cas importé de Suisse – diagnostic 08/99		

Tableau X : Pyramide démographique des NAIF en France au 18/05/2000

Année de naissance	de Nombre de cas NAIF
1991	5
1992	6
1993	22
1994	26
1995	8

En fait, la mise en œuvre effective de cette combinaison se heurte à de nombreuses difficultés : la mise en œuvre des contrôles assurant le respect réel de l'interdiction à la source des FVO dans l'alimentation destinée aux les ruminants peut poser problème. En effet, certains pays qui avaient, dans un premier temps, limité l'interdiction au seules FVO issues des ruminants (Ruminant Meat and Bone Meal, RMBM) n'ont ainsi pu la contrôler efficacement qu'après la mise en œuvre de l'interdiction généralisée des FVO issues de tous les mammifères (Mammalian Meat and Bone Meal, MMBM). Les sources de contaminations croisées entre circuits alimentaires des monogastriques et des ruminants, de la production en usine à la distribution aux espèces cibles, en passant par le transport, sont multiples et difficilement contrôlables à 100 %. Là encore, le perfectionnement continu des mesures visant à rendre étanche les circuits des monogastriques et des ruminants doit impérativement être combiné avec la maîtrise en amont des sources de matériaux et la mise en œuvre du traitement thermique pour atteindre l'efficacité maximum. Enfin la situation qui prévaut dans chaque pays de l'Union Européenne est très variable notamment en ce qui concerne l'origine des matériaux destinés à la fabrication des FVO La plupart des Etats Membres utilisent encore les cadavres, les saisies et les M.R.S. comme matériaux de base pour fabriquer les FVO Il y a là, compte tenu des échanges intra-communautaires, une menace constante pour ceux, qui, comme la France, ont contrôlé ce facteur de risque.

368. Si les contaminations croisées constituent l'origine la plus probable des animaux NAIF, on ne peut pas exclure de façon formelle la participation éventuelle d'une transmission « mère - veau » dont les britanniques ont montré la réalité, à faible incidence, lors de la dernière année de la période d'incubation; il faut toutefois noter qu'aucun des animaux NAIF français n'a de mère ayant développé une ESB après la mise bas. Enfin, d'autres modes de contamination pourraient, en théorie, être évoqués : il s'agit d'hypothèses non supportées par l'observation épidémiologique ou par l'expérience comme par exemple l'exposition à d'autres sources alimentaires contaminées, une transmission horizontale ou encore l'intervention de vecteurs et/ou d'une persistance de l'agent dans l'environnement. Seule l'investigation des cas NAIF et de leur alimentation couplée à une étude épidémiologique « cas - témoin » permettra de déterminer si les farines de viandes et d'os constituent ou non l'unique vecteur de l'ESB dans les pratiques d'élevage.

369. D'un point de vue plus général, il convient aussi de noter que si des souches d'ATNC de l'ESB étaient identifiées chez des petits ruminants atteints naturellement de tremblante sur le terrain (en élevage), possibilité démontrée au laboratoire au cours de contaminations expérimentales en Grande-Bretagne et en France, il faudrait significativement augmenter les mesures de contrôle en élargissant la liste des M.R.S. et en renforçant les mesures de lutte contre la tremblante, compte tenu de la distribution de l'infectiosité en périphérie nettement plus large chez les ovins que chez les bovins.

370. En ce qui concerne la situation française, l'efficacité des mesures mises en œuvre en 1996 ne pourra commencer à être appréciée qu'au cours de l'année 2001 et dans la première moitié de l'année 2002. Si le nombre de cas d'ESB recensés fléchit significativement, les principes qui ont inspiré ces mesures seront validés, il faudra alors déterminer l'origine des cas existant encore. Les résultats du programme fondé sur l'utilisation de tests rapides de mise en évidence de la PrP-res dans le système nerveux central des bovins « à risque » (animaux de plus de 24 mois malades ou trouvés morts) seront particulièrement utiles à l'estimation de la prévalence de l'infection par l'agent de l'ESB dans le cheptel français.

En effet, l'estimation la plus rapide et la plus précise possible de la fraction du cheptel infecté constitue l'un des déterminants majeurs de la protection de la santé humaine. En 1996, dix ans après le début de l'épidémie d'ESB, la description en Grande Bretagne de 10 cas de MCJ sans facteurs de risque iatrogénique connus d'une part, et présentant des caractéristiques cliniques et neuropathologiques distinctes de celles habituellement recentrées dans les autres formes de MCJ a posé le problème de la transmission de l'agent de l'ESB à l'homme. Au 30 juin 2000, 63 cas confirmés ont été repertoriés sur le territoire britannique, 11 cas supplémentaires suspects étant dans l'attente de confirmation<sup>\*88</sup>. Deux cas confirmés ont été rapportés en France et 1 en République d'Irlande. L'analyse des données expérimentales accumulées depuis la description des nouveaux variants de MCJ (nvMCJ) va dans le sens d'une identité des agents à l'origine de l'ESB et du nvMCJ (même profil électrophorétique de la PrP-res, même équilibre des glycoformes, mêmes lésions neuropathologiques lors de l'inoculation de primates non-humains par les deux agents, propriétés biologiques de la souche d'ESB identiques à celles du nvMCJ et très distinctes de celles habituellement retrouvées pour les formes classiques de MCJ). Même si, compte tenu de l'absence de connaissance de la nature exacte des ATNC, il est impossible d'affirmer que l'agent bovin et celui du nvMCJ sont une seule et même souche d'ATNC, les données épidémiologiques et expérimentales accumulées depuis 1996 imposent de considérer, dans la gestion des activités de santé publique, que l'homme a été infecté par l'agent bovin.

### **5.2.9. Risques liés à une contamination virale**

#### **5.2.9.1. Dangers pour la santé publique**

371. A ce jour, il semble qu'aucun agent pathogène viral n'ait été impliqué dans des problèmes de Santé Publique, du fait de sa présence dans des matières premières ou dans l'aliment destiné à la nourriture des animaux.

#### **5.2.9.2. Dangers pour la santé animale**

372. Les virus responsables de maladies animales telles les Pestes Porcines Classique et Africaine, la Fièvre Aphteuse, et la Maladie Vésiculeuse, peuvent persister durablement dans des cadavres ou certains produits d'origine animale. Ils peuvent alors être à l'origine de foyers épizootiques. L'apparition de ces maladies en France entraîneraient de très importantes pertes économiques, notamment dans les zones de fortes densités animales.

<sup>88</sup> source : Departement of Health, Royaume-Uni, <http://www.doh.gov.uk/cjd/stats/july00.htm>

### 5.2.9.2.1. Peste porcine classique (PPC ou Classical Swine Fever ou Hog Cholera)

373. La Peste porcine classique est une maladie spécifique aux suidés (porcs et sangliers d'élevage ou sauvages), dont l'agent est un virus de la famille des Flaviridés (genre Pestivirus), résistant au froid, à certains traitements technologiques de la viande, et partiellement à la chaleur.

374. Elle n'est pas considérée comme transmissible ou pathogène pour l'homme, que ce soit par contact direct ou par voie alimentaire. Cependant, compte tenu de ses conséquences économiques, la PPC est une Maladie Réputée Légalement Contagieuse, faisant partie de la Liste A de l'OIE (maladies transmissibles qui ont un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptible de s'étendre au-delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence sur le commerce international des animaux et des produits d'origine animale est très importante). Ainsi, une très grave épizootie a débuté en Wesphalie du Nord (Allemagne) en janvier 1997 par la contamination de deux élevages du fait de la distribution d'eaux grasses provenant d'un camp de soldats américains de retour de Sarajevo. La situation est demeurée incontrôlable durant plus d'un an. Au total, 421 foyers ont été officiellement déclarés aux Pays-Bas, 46 en Allemagne, 72 en Espagne, 51 en Italie, 8 en Belgique. Environ 8 millions de porcs ont été abattus. Grâce à une surveillance de tous les acteurs de la filière, et aux limitations des échanges d'animaux lors de ces diverses épizooties survenues dans les autres pays européens, la France est restée indemne de PPC épizootique depuis 1982. Une zone endémique est cependant connue depuis 1992 dans le massif vosgien ; celle-ci est gérée conjointement par l'administration et les associations de chasseurs. Ainsi, tout sanglier tué fait l'objet d'une recherche de ce virus. Si celle-ci se révèle positive, la carcasse est détruite ; sinon, la carcasse peut être consommée localement. D'une façon plus générale, les sangliers abattus sur l'ensemble du territoire français font l'objet d'une surveillance sérologique.

La transmission de cette maladie se réalise lors d'un contact direct entre les animaux, le personnel, les locaux, le matériel, et par les déchets alimentaires mal cuits provenant d'animaux malades ou morts. Le virus peut en effet survivre plusieurs mois à plusieurs années dans des résidus de viandes et des produits de charcuterie. Les faits constatés et les estimations citées montrent que le danger d'une transmission animale par la voie alimentaire sont bien réels, et ont été à l'origine d'épizooties.

375. Dans notre domaine d'intérêt, les principaux véhicules de transmission possibles identifiés sont les farines de sang, les eaux grasses contenant des résidus de viandes et de produits de charcuterie contaminés.

La récolte de sang de sujets virémiques, et sa transformation en farine de sang doit garantir la « stérilisation » du produit. Des directives européennes ont précisé de nouvelles règles applicables à compter du 01 avril 1997, qui imposent une étape de cuisson à au moins 133°C durant 20 minutes minimum sous une pression de trois bars.

De même, le traitement des « eaux grasses » doit garantir la destruction du virus. La Directive communautaire 80/217/CEE (JO N° L47 du 21 02 82) modifiée (91/685/CEE) prescrit des restrictions concernant l'utilisation des eaux grasses pour l'alimentation des porcs. Cette directive est reprise au niveau national par l'arrêté du 2 mars 1985, interdisant la valorisation des eaux grasses en alimentation porcine. Un arrêté préfectoral peut cependant autoriser cette pratique, sous réserve que les eaux grasses fassent l'objet d'une cuisson à 100 °C durant une heure, d'un transport en récipient étanche, et que les récipients et les camions soient désinfectés après chaque transport.

Le code zoosanitaire international de l'OIE (édition 1999) prescrit les mesures à prendre dans le cadre des échanges internationaux. Il est précisé : « lors d'importations en provenance de pays considérés comme infectés de peste porcine classique, les administrations vétérinaires tiennent compte pour les farines de sang et de viande, d'os dégraissés, et de sabots, de la présentation d'un certificat sanitaire international attestant que les produits ont été traités par un procédé

## Principaux risques sanitaires identifiés

assurant la destruction du virus de la peste porcine classique, dans un établissement agréé placé sous le contrôle de l'administration vétérinaire du pays exportateur »

### 5.2.9.2.2. Peste Porcine Africaine (PPA ou African Swine Fever)

376. La Peste Porcine Africaine est une maladie spécifique aux suidés domestiques et sauvages (les porcs sauvages africains tels que phacochères et potamochères présentent généralement des infections inapparentes). Compte tenu de ses conséquences économiques, cette maladie est classée sur la liste A de l'OIE. Elle ne peut atteindre l'homme. Cette maladie est due à un virus à ADN, non classé à ce jour.

377. Cette maladie est enzootique dans la plupart des pays d'Afrique sub-saharienne. Elle a été introduite en 1957 au Portugal, suite à la distribution d'eaux grasses d'un avion provenant d'Angola à des porcs, et y sévit encore de façon enzootique.

La transmission peut être assurée directement entre animaux, par les matériels et les locaux, par les déchets contenant de la viande contaminée, par les insectes piqueurs (Tiques).

378. Le code zoosanitaire de l'OIE prescrit, pour ce qui concerne les échanges entre pays, des mesures voisines de celles relatives à la PPC. Lorsque les importations proviennent de pays considérés comme infectés, les produits à base de viande de porcs doivent (entre autres) avoir été traités par un procédé assurant la destruction du virus. Les farines de sang et de viande, d'os dégraissés et de sabots de porcs doivent également avoir été traités par un procédé assurant la destruction du virus, et les précautions nécessaires doivent être prises, après ce traitement, pour éviter que ces produits n'entrent à nouveau en contact avec une source potentielle de virus.

### 5.2.9.2.3. Fièvre aphteuse (FA ou Foot and Mouth Disease)

379. La Fièvre Aphteuse est une maladie affectant toutes les espèces animales à nombre de doigts pair, domestiques ou sauvages, et en particulier les bovins, ovins, caprins et porcins. Elle constitue un fléau économique important, en raison de sa contagiosité. C'est une Maladie Réputée Légalement Contagieuse, faisant partie de la Liste A de l'OIE. Elle n'est qu'exceptionnellement transmissible à l'homme, par contact, et n'induit alors que des lésions bénignes.

Elle est due à l'infection des animaux par un virus de la famille des Picornaviridés (genre Aphtovirus). Ce virus est résistant au froid (réfrigération et congélation), et progressivement inactivé par les températures supérieures à 50°C. Il résiste dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse à pH neutre mais est détruit dans les muscles lorsque le pH est inférieur à pH6 (c'est-à-dire après apparition de la rigidité cadavérique). Sa virulence est persistante jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement (variations selon la température et le pH).

380. La fièvre aphteuse est endémique dans certaines zones de l'Asie, de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Amérique du Sud. La France en est indemne depuis 1981. Il a été estimé que l'épidémie de 1967-1968 au Royaume-Uni a pour origine l'importation d'agneau congelé d'Amérique du Sud : les os ont été donnés à des chiens, qui les auraient transmis aux porcs, qui déclarèrent les premiers la maladie. L'épidémie de Malte en 1974 aurait pour origine des déchets de petits ruminants déposés dans les poubelles d'un avion, et consommés par des porcs.

Les principaux réservoirs viraux sont les animaux en période d'incubation (jusqu'à 4 jours avant l'apparition des signes cliniques) ou cliniquement atteints : les voies de transmission principales de la maladie dans un foyer déclaré sont l'air expiré, la salive, les fèces, l'urine, et la semence.

381. Dans notre domaine d'étude, il faut retenir que la viande, les produits dérivés et le lait sont des vecteurs possibles d'introduction de la maladie dans une zone indemne. Ainsi, les viandes et les abats d'animaux infectés, congelés dès l'abattage, permettent, par exemple, la conservation du virus aphteux à haut titre durant des mois (210 jours dans des poumons, intestins, estomac,



## Principaux risques sanitaires identifiés

langue, rein, rate et foie de porc congelés, 30 jours en réfrigéré). De même, il existe un risque d'introduction de la maladie *via* le lait et les produits laitiers, à partir de foyers non encore répertoriés, bien que, en pratique, ce risque puisse être considéré comme peu négligeable si ces produits subissent un traitement thermique adapté.

382. Dans ce contexte, le code sanitaire international de l'OIE définit les conditions d'importation d'animaux vivants ou de produits d'animaux ; celles-ci dépendent du statut sanitaire et des pratiques vaccinales de la zone de production. Les farines de sang et de viande (de ruminants et de porcs domestiques et sauvages) provenant de pays déclarés infectés doivent avoir subi un chauffage à une température interne d'au moins 70°C pendant au moins 30 minutes, ce qui est suffisant pour détruire le virus. Des précautions doivent cependant être prises, après traitement, pour éviter que les viandes n'entrent à nouveau en contact avec une source potentielle de virus.

### 5.2.9.2.4. Maladie Vésiculeuse du Porc (MV ou Swine Vésicular Disease)

383. La Maladie vésiculeuse est une maladie spécifique aux suidés. Elle peut atteindre très exceptionnellement l'homme, suite à contact avec des animaux infectés. Bien que sa pathogénicité soit relativement limitée, elle a été classée sur la liste A de l'OIE du fait de sa confusion possible avec la Fièvre Aphteuse. Elle est due à un virus de la famille des Picornaviridés, genre Enterovirus.

384. La viande et la carcasse se contaminent suite à la virémie des animaux infectés. Le virus résiste à la salaison et au fumage, et peut persister 180 jours dans les jambons, plus d'un an dans les saucisses sèches et plus de deux ans dans les boyaux naturels séchés, utilisés pour la charcuterie.

Comme pour les autres maladies décrites, la Maladie Vésiculeuse peut être transmise par les eaux grasses non chauffées, par les charcuteries (la maladie aurait été introduite en Angleterre à partir de jambons polonais), les viscères (la maladie aurait été introduite en Italie, France et Pologne par des boyaux de porcs provenant de Chine).

385. Pour les produits à base de viande de porcs provenant de pays considérés comme infectés, le Code Zoosanitaire International de l'OIE prescrit un traitement par un procédé assurant la destruction du virus. Des précautions doivent être prises, après traitement, pour éviter que les viandes n'entrent à nouveau en contact avec une source potentielle de virus.

## 5.2.10. Les risques liés à une contamination bactérienne

386. La contamination bactérienne des aliments pour animaux peut avoir pour conséquences la contamination des animaux (portage sain et pathologie). La consommation par l'homme des denrées animales et d'origine animale contaminées peut être responsable d'infections ou de toxico-infections alimentaires.

387. Les deux dangers identifiés, qui concernent l'animal et l'homme, sont :

- la contamination des aliments par les *Salmonella* ;
- la contamination des aliments, en particulier des ensilages, par *Listeria monocytogenes*.

Dans les aliments pour animaux fabriqués dans l'Union Européenne, il n'y a pas de données scientifiques montrant un danger afférent aux bactéries suivantes ou à leurs toxines : *Escherichia coli* 0157, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter spp.*, *Bacillus cereus*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens* et autres espèces de *Clostridium*, *Staphylococcus aureus*.

388. Actuellement, seules les farines d'origine animale sont réglementées de façon précise, par la Directive 90/667 traduite dans la réglementation française par l'arrêté du 30 décembre 1991, relatif à la transformation des déchets animaux et régissant la production d'aliments pour animaux d'origine animale.

D'une manière générale, la Directive 95/69 CE « agrément et enregistrement » a été traduite dans la réglementation française par l'arrêté du 28 février 2000. Ce texte ne vise pas précisément la qualité microbiologique mais fixe des prescriptions en ce qui concerne l'hygiène. Les points suivants sont précisés :

- installation et matériel : ils doivent permettre un nettoyage et un entretien efficaces en vue d'éviter toute atteinte à la qualité des produits fabriqués, et notamment les contaminations, dont les contaminations croisées. Des mesures de prévention contre les organismes nuisibles doivent être mises en place ;
- production : le fabricant doit identifier, valider et assurer la maîtrise des points critiques du procédé de fabrication ;
- stockage (matières premières, additifs, supports, prémélanges, aliments composés) : il doit être effectué dans des contenants appropriés et des locaux conçus, adaptés et entretenus en vue d'assurer de bonnes conditions de stockage, et éviter toute contamination croisée ;
- transport et livraison doivent être effectués dans de bonnes conditions ;
- l'eau utilisée doit être potable ;
- le plan de nettoyage et, le cas échéant, de désinfection de l'établissement doit être fourni, ainsi que le plan de lutte contre les animaux indésirables ;
- un résumé de l'analyse des points critiques en fonction des dangers potentiels identifiés, la liste des principaux points critiques et les procédures mises en place pour leur maîtrise doivent être fournis.

De plus, il convient de signaler que, en 1995, le Conseil a proposé un projet de directive (référence VI/7002/95-FR) dont l'objet était d'arrêter des mesures visant à minimiser la présence d'agents pathogènes dans les aliments pour animaux d'origine végétale et dans les aliments composés. Le texte prévoyait une norme pour les *Salmonelles* stipulant l'absence dans 25 g, sans tolérance. Les sérotypes de *Salmonelles* visés étaient *S. enteritidis* et *S. typhimurium*, mais ce point ne faisait pas l'unanimité parmi les Etats Membres. En effet, plusieurs d'entre eux souhaitaient que l'ensemble des sérotypes soient pris en compte. Des lignes directrices pour la maîtrise de la contamination par *Salmonelles* lors de la production des aliments composés étaient également proposées. N'ayant pas reçu un nombre suffisant d'avis favorables, le projet a été mis en sommeil. La Commission a mis en place un plan de surveillance de la contamination par *Salmonelles* des principales matières premières et des aliments composés pour volailles, porcs et bovins, en cours de réalisation (fin des analyses en juillet 2000 pour la France). Quand les résultats seront exploités, la Commission ré-évaluera la nécessité d'une directive.

### 5.2.10.1. Risques liés à *Salmonella*

389. La difficulté de l'étude des risques de *Salmonelloses* humaines et animales liés à l'alimentation animale, réside dans l'incertitude quant à l'existence d'un lien de causalité entre la contamination de l'alimentation animale et celle des animaux.

Dans quelques cas, un lien direct de causalité a pu être établi : *S. agona* a été introduite en Angleterre et au Pays de Galles par l'importation de farines de poisson péruviennes, puis la souche s'est rapidement propagée dans les élevages de porcs et de volailles. La commercialisation des denrées animales contaminées a provoqué un important nombre de cas de *salmonelloses* humaines à *S. agona* (jusqu'à 1 700 cas en 1975). Le même phénomène a été observé en Italie ainsi qu'aux Etats Unis. En 1970, en Angleterre et au Pays de Galles, des élevages de dindes ont été contaminés par la consommation d'aliments contaminés par *S. hadar*. Le nombre de *Salmonelloses* humaines à *S. hadar* est passé de 0 en 1969 à plus de 2 500 cas en 1978. Une épidémie locale à *S. infantis* a été provoquée par la contamination, dans une usine, d'une matière première d'origine végétale : le nombre de fermes infectées par *Salmonella* est passé de 0,3 % à 1,5 %. L'infection a concerné environ 55 élevages de bovins, environ 30 % des animaux montrant des signes cliniques. Les nombres d'infections humaines à *S. infantis* ont augmenté de 63 cas en 1994 à 90 en 1995. Certains des employés de la firme d'aliments, ainsi que des agriculteurs, ont été infectés.

## Principaux risques sanitaires identifiés

D'autres travaux montrent l'effet de la contamination des aliments sur celle des animaux :

- les sérotypes trouvés dans l'aliment sont parfois les mêmes que ceux isolés des carcasses à l'abattoir ;
- le nombre de sérotypes relevés au moment de l'abattage sur des poulets ayant reçu un aliment décontaminé par la chaleur est inférieur à celui observé sur des poulets nourris avec un aliment granulé à faible température ;
- divers travaux ont étudié l'effet d'une contamination artificielle de l'aliment chez les volailles. Le portage intestinal s'installe chez une faible proportion des animaux quand l'aliment contenant quelques *Salmonella* par gramme est distribué pendant 2 à 3 semaines après l'éclosion ; en revanche, tous les animaux sont contaminés lorsque l'aliment contient entre 100 à 300 *Salmonella* par g.

Les sérovars suivants, fréquents chez les animaux, sont rarement isolés des aliments : *S. Typhimurium*, *S. Dublin*, *S. Virchow*, *S. Enteritidis*. Pour ces sérovars invasifs, le rôle des aliments dans la contamination des animaux semble mineur par rapport à celui des autres facteurs. En revanche, pour d'autres sérovars relativement fréquents dans les aliments (*S. Anatum*, *S. Mbandaka*, *S. Senftenberg*, *S. agona*, *S. Montevideo*, etc.), les aliments sont vraisemblablement l'un des facteurs importants de la contamination. Cependant, les sérotypes rencontrés dans l'alimentation animale sont rarement responsables de toxi-infections alimentaires collectives. Ceci indiquerait que l'alimentation animale n'est pas un facteur prédominant dans la contamination humaine. Il existe en effet de nombreux autres facteurs intervenant dans la contamination des animaux : contamination verticale, contamination horizontale, contamination par l'environnement

390. La contamination des matières premières est un facteur important de la contamination des aliments des animaux. Les tourteaux peuvent être contaminés par *Salmonella* lors de leur fabrication. Lors de l'extraction de l'huile, du fait de la température, de la pression et de l'utilisation éventuelle de solvant, les *Salmonella* sont détruites. Mais lors de l'étape suivante de refroidissement des tourteaux, leur recontamination est fréquente si des mesures préventives n'ont pas été mises en place. Cette contamination peut s'expliquer par une colonisation microbienne des équipements. Dans certaines usines, des taux de contamination supérieurs à 50 % ont pu être mesurés en fin de fabrication. Il serait logique, pour ces produits, d'établir une réglementation adaptée, comparable à celle existant pour les farines animales.

Lors du stockage des matières premières, les facteurs de contamination les plus importants sont les animaux sauvages, en particulier les oiseaux, les poussières et l'humidité. Les mesures préventives suivantes peuvent être préconisées :

- à l'extérieur des magasins, éliminer tous les résidus de matières premières, qui attirent les oiseaux et peuvent être le siège d'une multiplication des *Salmonella*. Les accès doivent être goudronnés et permettre une bonne évacuation des eaux afin d'empêcher la formation de boues ;
- à l'intérieur des magasins, il est primordial d'éviter toute humidification des matières premières. La protection contre les oiseaux doit être efficace. Un plan de nettoyage doit être mis en place, la fréquence du nettoyage étant déterminée par la surveillance du niveau de contamination ;
- la conception des lieux de stockage devrait permettre de limiter l'accumulation de poussières et de faciliter les opérations de nettoyage. Les engins de manutention, fosses de réception, chaînes de déchargement etc. devraient faire l'objet d'un entretien régulier.

Les véhicules de transport des matières premières doivent être facilement nettoyables et propres. S'ils ont été utilisés pour le transport d'autres produits potentiellement contaminants, ils doivent subir un nettoyage parfait suivie d'une désinfection.

Les matières premières devraient être contrôlées, en particulier celles présentant régulièrement des taux élevés de contamination. Il convient de définir une procédure d'échantillonnage. En cas de détection de *Salmonella*, des actions correctives devraient être prévues.

## Principaux risques sanitaires identifiés

391. Des contaminations peuvent également se produire lors de la fabrication des aliments. Les principaux points à risques identifiés sont les suivants :

- au niveau de l'environnement de l'usine, les animaux (en particulier les oiseaux) et les poussières sont des sources de contamination ;
- au niveau des chaînes de fabrication, le rôle particulièrement important de la contamination des refroidisseurs a été souligné. Si l'eau se condense sur les parois, il y a formation d'une croûte de matière organique qui peut être le siège d'une prolifération des *Salmonella*. Des mesures efficaces pour éviter la formation d'eau de condensation dans le refroidisseur peuvent être prises : maintenir la température au-dessus du point de rosée, augmenter le débit d'air, réduire le débit de produit, etc.

392. La maîtrise de la contamination impose l'établissement d'un programme de nettoyage et de désinfection des locaux et des lignes de fabrication. L'efficacité de ces opérations devrait être vérifiée par des contrôles microbiologiques de surface. Plutôt que de rechercher les *Salmonella*, il peut être préférable de dénombrer les entérobactéries qui sont des marqueurs beaucoup plus sensibles.

393. Les règles d'hygiène définies précédemment doivent également s'appliquer durant les étapes de transport des aliments finis et de stockage à la ferme.

394. En conclusion, bien qu'elle ne soit pas un facteur essentiel de la contamination des animaux et de l'homme, la contamination des aliments destinés aux animaux doit être maîtrisée. Un important travail a été réalisé dans ce sens depuis plus de 10 ans :

- au niveau des contrôles : des milliers d'analyses sont effectuées chaque année, par l'administration (DGCCRF), par des organismes associatifs (Qualimat) et par les fabricants ;
- au niveau de l'information : citons les actions de formation de Qualimat, de Tecaliman, du fonds SYPRAM, et les nombreux articles des revues professionnelles ;
- au niveau de l'hygiène dans les entreprises : les principaux fabricants d'aliments ont mis en place un système de maîtrise des contaminations par *Salmonella* basé sur les principes du HACCP. Certains fabricants vendent des aliments, traités thermiquement, garantis indemnes de *Salmonella*, particulièrement pour les volailles reproductrices, mais également pour les porcs. D'autres méthodes, telles que l'acidification, permettent également une maîtrise de ce risque.

395. Outre ces actions, il apparaît souhaitable que des guides de bonnes pratiques soient établis pour les matières premières et pour les aliments. Ces guides qui complèteraient les dispositions de la directive « Agrément et enregistrement », devraient en particulier indiquer :

- les procédures d'échantillonnage ;
- les normes à appliquer en fonction du sérotype (faut-il distinguer *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* des autres sérotypes ?), de la nature des matières premières (tourteaux, céréales), de la nature des aliments (farine, granulés, aliments garantis sans Salmonelles), et de la filière concernée (aliments pour volailles reproductrices, pour volailles de chair, pour porcs), de la catégorie d'aliment (démarrage, croissance, finition) ;
- les actions correctives en cas d'échantillons contaminés (matières premières et aliments).

De telles lignes directrices ont été établies au Royaume Uni et au Danemark.

### 5.2.10.2. Risques liés à *Listeria monocytogenes*

396. La listériose est une infection essentiellement animale, accidentellement humaine. Elle sévit de façon sporadique chez les animaux, mais peut évoluer de façon endémique dans certains élevages. *L. monocytogenes* a été isolée à partir de fèces de nombreuses espèces animales. La fréquence du portage sain est particulièrement élevée chez les bovins et les ovins. La listériose chez l'homme est transmise principalement par les aliments et exceptionnellement par contact avec un animal infecté, ou par contamination nosocomiale.

397. Le lien entre la contamination des ensilages et les listérioses animales a été bien établi : les listérioses sont beaucoup plus fréquentes pendant les périodes où les animaux consomment de l'ensilage, et, au Pays-Bas, il a été estimé que 40 % de ces cas étaient liés à ce mode d'alimentation. De plus, il a été montré que la probabilité de contamination du lait était 5,64 fois plus élevée quand les vaches consommaient un ensilage de mauvaise qualité (pH > pH4). Parmi les variables étudiées, la contamination du lait était associée fortement au pH de la périphérie des silos (> pH4). L'origine de la contamination était essentiellement extra mammaire, les principaux vecteurs de contamination étant les bouses et la peau des trayons souillée par les matières fécales ou les litières.

398. Les voies de contamination des aliments destinés à l'homme sont multiples : contamination originelle des aliments ; contamination des ateliers de fabrication ; contamination sur les lieux de vente des produits, etc. (cf. le Rapport intermédiaire de la commission « *Listeria* » de l'Afssa). Actuellement, le rôle propre de la contamination originelle des denrées animales et l'origine animale (qui peut être fonction de la contamination de l'alimentation animale) ne peut pas être évalué avec précision. Il est vraisemblablement relativement important pour les laits crus et les fromages au lait cru, moins important pour les viandes crues, et négligeable pour les autres denrées alimentaires, en particulier celles ayant subi un traitement thermique au moins équivalent à une pasteurisation. Les nouveaux outils de biologie moléculaire utilisés dans le cadre des épidémies et des travaux de recherches devraient, dans un avenir proche, fournir quelques précisions sur l'importance relative des sources de contamination.

399. Concernant l'alimentation animale, les points déterminants connus sont les suivants :

- pour l'ensilage, l'anaérobiose et une diminution suffisante et rapide du pH sont indispensables pour éviter le développement de *L. monocytogenes*. De nombreux facteurs influent sur la qualité : l'espèce végétale (les ensilages de maïs en coupe directe et sans conservateur ont toujours un pH inférieur à pH4 ; ceux de ray-grass des pH un peu supérieurs à pH4 ; ceux de dactyle et de luzerne des pH nettement supérieurs à pH4) ; la finesse de coupe ; la teneur en glucides solubles ; le pouvoir tampon ; la teneur en matière sèche. L'utilisation de conservateurs (acides, sels d'acides, bactéries lactiques) peut permettre d'améliorer la qualité. Lors de l'utilisation, les parties altérées doivent être éliminées. Le front d'attaque doit être toujours net et ne pas rester plus de 2 jours à l'air. Les refus doivent être mis hors de portée des animaux.
- pour les balles enrubannées, il convient en particulier de récolter un fourrage jeune, riche en glucides et pauvre en cellulose, et finement divisé, de rechercher une teneur en matière sèche comprise entre 40 et 60 %, de ne pas incorporer de terre, de soigner l'enrubannage de façon à obtenir une étanchéité complète, de trier le fourrage périphérique altéré et ne pas distribuer aux femelles laitières des balles détériorées et d'utiliser éventuellement un conservateur acide pour permettre d'améliorer la qualité.

400. En conclusion, il serait souhaitable de développer les bases scientifiques pour l'établissement des guides de bonne pratique pour la fabrication et l'utilisation de l'ensilage, ainsi que des balles enrubannées. Les ensilages de mauvaise qualité constituant un facteur de risque de contamination par *L. monocytogenes*, il serait opportun d'instaurer un contrôle régulier de la qualité microbiologique de ces ensilages. La contamination des autres matières premières (foins de mauvaise qualité, maïs récolté humide, etc.) devrait en revanche être étudiée. Il serait également intéressant d'avoir des données sur les aliments composés, bien qu'*a priori* ceux-ci devraient être faiblement contaminés. La distribution d'aliments pour les porcs sous forme de soupe pourrait être un facteur de multiplication de *L. monocytogenes*. Il serait souhaitable de réaliser une enquête sur ce sujet.

### 5.2.11. Risques parasitaires

401. De très nombreux parasites peuvent être transmis à l'animal par le biais de l'alimentation : parasites unicellulaires (coccidies, *Eimeria*, etc.), Plathelminthes (paramphistomes, etc.),

Némathelminthes (strongles, etc.). Certains, susceptibles de contaminer l'homme, font l'objet de cette revue.

Les zoonoses parasitaires sont nombreuses et très variées. Certaines parasitoses n'entrent pas directement dans ce cadre car ce sont des parasitoses « de souillures » (*Echinococcus granulosus*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, etc.). D'autres sont bénignes et de peu d'intérêt médical ou vétérinaire (*Sarcocystis bovi-hominis* et *S. sui-hominis* : contamination de l'homme par ingestion de viande parasitée mal cuite (kystes sarcosporidiens) et contamination des bovins ou des porcs par ingestion d'aliments souillés par des matières fécales humaines).

En revanche, trois parasitoses entrent dans le cadre de cette étude : la toxoplasmose, la trichinellose et beaucoup plus secondairement le téniasis à *Taenia saginata*. Ces trois parasitoses ont plusieurs points communs : i) infestation de l'homme en partie ou totalement par ingestion de viande parasitée, ii) contamination des animaux en partie via l'alimentation (souillure, contamination, boues résiduelles) le plus souvent très en aval dans la fabrication de l'aliment voire à la ferme, iii) importance en santé publique pour les deux premières.

### 5.2.11.1. La toxoplasmose à *Toxoplasma gondii*

402. *T. gondii* est un protozoaire parasite (coccidie) infectant une multitude d'hôtes à sang chaud et de distribution universelle. Le cycle biologique est divisé en deux parties : un cycle sexué se déroulant dans les cellules intestinales du chat, hôte définitif, et une multiplication asexuée dans les tissus de nombreux hôtes intermédiaires (ruminants, porcs, hommes, etc.). Le chat élimine des ookystes dans les matières fécales, sources de contamination par ingestion pour les hôtes intermédiaires. Chez ces derniers, il y a formation de kystes dans les tissus musculaires et nerveux qui sont sources de contamination pour l'hôte définitif, par ingestion. L'homme peut se contaminer par ingestion d'ookystes ou de kystes tissulaires. *Toxoplasma gondii* est un agent pathogène majeur pour l'homme et l'animal. Chez les petits ruminants (et le porc au Japon), il est responsable d'avortements et de mortalités néonatales (2<sup>ème</sup> cause d'avortement chez les ovins et les caprins en France). Les séroprévalences de l'infection animale sont variables d'une espèce à l'autre mais sont en général élevées (de 10 à 40 % chez les ovins et les porcs).

403. Chez l'homme, l'infection sévit sous deux formes : la toxoplasmose congénitale liée à une infection survenue pendant la grossesse et la toxoplasmose cérébrale atteignant des patients immunodéprimés. La séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes en âge de procréer est d'environ 54 %. Une femme sur deux risque donc une séroconversion (infection) durant sa grossesse. L'incidence des séroconversions toxoplasmiques est estimée entre 6,6 et 9 séroconversions pour 1 000 grossesses, soit une estimation nationale de 4 800 à 6 500 séroconversions annuelles. Sur une base moyenne de 5 000 séroconversions, on peut estimer à 150 le nombre d'interruptions de grossesses effectuées et à 1 500 le nombre d'enfants porteurs d'une toxoplasmose congénitale dont 30 à 50 % présenteront des lésions oculaires à l'enfance ou à l'âge adulte. La toxoplasmose cérébrale représente chez les patients infectés par le VIH. une des infections opportunistes les plus fréquentes en France (40 %). Sur les 250 000 cas répertoriés en France en 1994, 40 % sont susceptibles de développer une toxoplasmose cérébrale. La mortalité serait estimée entre 3 et 20 % de la population atteinte par le VIH. La toxoplasmose acquise chez le sujet immunocompétent est en général bénigne mais des complications oculaires, longtemps sous-estimées, sont aujourd'hui de plus en plus diagnostiquées.

404. Le chat représente la source de contamination par ses matières fécales. Les ookystes peuvent contaminer les prairies, pâturages et les stocks d'aliments (céréales, concentrés). Une déjection de chat peut contenir jusqu'à 10 millions d'ookystes : lors de mélange homogène de 10 tonnes d'aliments contenant une déjection de chat, chaque kg d'aliments peut contenir entre 5 et 25 doses infectieuses pour le bétail.

405. On considère que l'ingestion de viande mal cuite, en particulier d'origine ovine et porcine, est la cause principale d'infection. Les risques liés à la viande bovine sont mal appréhendés. Le lapin et les volailles ne seraient pas des viandes à risque. Quelques signalements concernent le lait cru

(chèvre, brebis) mais ce risque semble peu argumenté (sensibilité des tachyzoïtes au suc gastrique).

406. Le contrôle de la toxoplasmose animale est difficile et vise à réduire davantage les signes cliniques (avortements, morti-natalités) que l'infection elle-même. Il s'appuie sur des mesures hygiéniques (contrôle des populations félines par castration, protection des fourrages et des silos vis-à-vis des chats), médicamenteuses (chimio prophylaxie en fin de gestation) ou vaccinales (vaccin vivant atténué – souche S48 – disponible pour les ovins sur le marché français).

Il n'existe pas de mesures collectives de surveillance ou de contrôle de la toxoplasmose comme le contrôle sérologique systématique des troupeaux.

#### **5.2.11.2. La trichinellose**

407. La trichinellose est une nématodose (helminthes) commune à de nombreux mammifères et à l'homme, due à la présence dans l'organisme d'un ver parasite, *Trichinella sp.*, dont les formes adultes vivent dans l'intestin grêle et les larves dans le tissu musculaire strié. La transmission de l'infestation s'effectue par ingestion de tissu musculaire parasité. Les manifestations cliniques de la trichinellose chez l'animal sont discrètes tandis que chez l'homme les symptômes sont digestifs puis généraux (œdème, myalgies, allergies, hyperthermie) et peuvent, dans certains cas, entraîner la mort. La trichinellose n'est pas contagieuse mais peut revêtir l'aspect « d'épidémies » (en fait d'anadémies) en raison d'une source commune de viande parasitée.

408. Chez l'animal, on peut distinguer une trichinellose sylvatique (sauvage) et une trichinellose domestique. Dans le premier cas, l'hôte principal est le renard (prévalence pouvant dépasser 7 %) ainsi que le sanglier, les régions les plus atteintes étant des zones d'altitude supérieure à 500 m, les parasites étant *T. spiralis*, *T. britovi*, ou *T. pseudospiralis*. En France, ce cycle se déroule dans l'Est, le Centre, le Sud-Est, le Sud et les Pyrénées. La prévalence de la trichinellose chez le sanglier en France est de moins de 2 pour 100 000 (0,5 % en Espagne). Le cycle domestique implique le porc et les rongeurs synanthropiques. L'infection du porc domestique n'existe pas en France et la dernière épidémie liée au porc domestique remonte à 1983 ; la prévalence chez le porc domestique est également très faible en Europe de l'Ouest (2/10 000 à 3/1 000 000) à l'exception de l'Espagne, mais plus élevée en Europe de l'Est. Les deux cycles, sauvage et domestique, peuvent se recouper.

409. Auparavant, la trichinellose humaine était en relation avec la consommation de viande de porc ou de sanglier, crue ou peu cuite. La réglementation imposant un contrôle en abattoir des viandes porcines ainsi qu'une modification dans la conduite des élevages porcins a réduit à néant les cas de trichinellose porcine autochtone. A l'inverse, les épidémies liées à la consommation de viande de sanglier semblent en augmentation depuis 1985 en relation avec l'explosion des populations de sangliers (100 % en 20 ans). L'extrême rareté de l'infection chez le porc domestique est à rapprocher d'un mode d'élevage de type « hors-sol » interdisant, en particulier, la divagation des animaux et l'ingestion de rongeurs (rats en particulier) parasités. Cependant, deux épidémies récentes en Allemagne (octobre-décembre 1998) impliquant 52 cas avaient pour origine de la viande porcine issue d'élevages industriels et posent le problème de l'origine de la contamination dans ce mode d'élevage. Les épidémies de trichinellose liées à la consommation de sanglier échappent au cadre de cette étude. Elles sont toutefois à signaler car elles sont le témoin de l'activité d'un cycle sauvage qui pourrait être à l'origine de trichinellose porcine dans certaines conditions.

Depuis 1975, la trichinellose humaine en France (et en Europe de l'Ouest) est principalement liée à la consommation de viande chevaline. Entre 1975 et 2000, 7 épidémies en France et 6 en Italie représentant plus de 2 900 cas, ont été signalées. Ces épidémies, contrairement à celles liées aux sangliers, affectent un grand nombre d'individus, une carcasse de cheval de 200-300 kg pouvant être consommée par plusieurs centaines de personnes. Dans ces différentes épidémies, l'origine des chevaux a toujours été extérieure : Amérique du Nord, Mexique, Europe Centrale. Un facteur vient aggraver la situation : la viande de cheval se consomme peu cuite, voire crue en France.

## Principaux risques sanitaires identifiés

L'origine de la contamination des chevaux n'est pas établie : l'hypothèse la plus probable est la consommation accidentelle de rongeurs parasités broyés dans l'aliment (fourrages, céréales) dans les zones de forte endémie de trichinellose sauvage.

410. Dans une démarche qualité en élevage industriel porcin, il est recommandé :

- la lutte drastique contre les rongeurs et autres animaux synanthropiques autour et dans les bâtiments d'élevage et de stockage de la nourriture ;
- le contrôle sérologique obligatoire pour les porcs entrants, ;
- la mise en place de locaux pour entreposer les animaux morts ;
- l'absence d'eaux grasses<sup>89</sup> non cuites dans l'exploitation ;
- l'absence de dépotoirs à proximité de l'exploitation.

Ces précautions peuvent empêcher non seulement la transmission de la trichinellose mais aussi celle de la toxoplasmose. Un document en cours d'élaboration au niveau communautaire décrira les principes de bases d'une certification des élevages « indemnes de Trichinellose ».

411. Une modification sensible du mode d'élevage des porcs avec en particulier un libre accès à des zones extérieures, représente pour ces porcs un risque potentiel d'infestation par *Trichinella*. Cette évolution existe actuellement à travers la production de porcs sous divers « labels biologiques » (3 à 5 % de fermes porcines par an adoptent un mode d'élevage plus ouvert). L'existence d'un cycle sylvatique sur une grande partie du territoire français et le retour à un mode d'élevage plus extensif des porcs avec l'utilisation de parcours et en contact potentiel avec des animaux parasités (directement ou par le biais de l'alimentation) rendent possible l'émergence d'une trichinellose porcine autochtone. Cette situation prévaut en Espagne avec plus de 1 000 cas en 10 ans. Au niveau national, la recherche par sondage aléatoire chez le porc domestique doit être abandonnée au profit d'une recherche immédiate ciblée sur les élevages à risque (élevages en extérieur ou contacts avec la faune sauvage).

### 5.2.11.3. Le téniasis à *Taenia saginata*

412. Le téniasis à *T. saginata* est une parasitose relativement bénigne chez l'homme. Elle est contractée à la suite de l'ingestion des larves présentes principalement dans le tissu musculaire des bovins (*Cysticercus bovis*). Son incidence humaine en France est probablement très faible, de l'ordre de 0,1 à 0,75 %. La contamination des bovins par les œufs de *T. saginata* présents dans les fèces de l'homme peut se faire directement (défécation dans l'étable ou les champs) ou indirectement par l'épandage d'eaux ou de boues résiduelles sur des parcelles afin d'en assurer la fertilisation. Plusieurs épisodes de cysticercose bovine au Danemark ont été rapportés à l'épandage d'effluents. L'utilisation de boues résiduelles en agriculture représente ainsi un risque de contamination pour les bovins et finalement pour l'homme.

## 5.3. EVALUATION DES RISQUES LIES A TROIS SITUATIONS PARTICULIERES :

### 5.3.1. Boues de station d'épuration

413. Le devenir des boues de station d'épuration est un sujet de préoccupation sanitaire complexe de par la diversité de ses composantes : gestion des déchets générés, composante environnementale, répercussions sanitaire des épandages et des rejets sur la qualité des ressources en eau et des cultures entrant dans l'alimentation humaine et animale, diversité des effluents traités, diversité des technologies de traitement mises en œuvre.

La valorisation des boues de station d'épuration, alternative à l'incinération ou à la mise en décharge, concerne essentiellement l'épandage.

Récemment, l'évocation de l'incorporation de boues d'épuration dans l'alimentation animale, vivement ressentie par le consommateur, a suscité au niveau communautaire et en France des réflexions approfondies conduisant à une nécessaire clarification du sujet.

<sup>89</sup> Le terme « eaux grasses » désigne les déchets organiques solides, provenant de la préparation ou de restants de repas.



### 5.3.1.1. Epandage et rejet d'effluents :

414. Le traitement des eaux usées urbaines dans les 12 000 stations d'épuration françaises permet la production d'une eau globalement épurée qui retourne au milieu naturel, mais génère annuellement près d'un million de tonnes (exprimées en matière sèche) de « boues d'épuration » (sédiments résiduels des installations de traitement ou de pré-traitement physique, physico-chimique ou biologique des eaux usées). On estime que 60 % sont valorisés par épandage en agriculture, du fait de leur richesse en matières organiques et en minéraux. Les boues non valorisées sont incinérées ou mises en décharge.

415. L'épandage des boues ne peut être pratiqué que si celles-ci présentent un intérêt pour les sols ou pour la nutrition des cultures et des plantations. Il est interdit de pratiquer des épandages à titre de simple décharge.

416. Les boues résiduelles peuvent contenir des composés métalliques, organiques et microbiologiques. Les traitements usuels (boues traitées non hygiénisées) appliqués aux eaux et aux boues de station d'épuration permettent une diminution importante, mais non totale, de la charge microbiologique. Un certain nombre de microorganismes, dont certains pathogènes, peuvent encore être présents après traitement : bactéries (par exemple *Salmonella*, *Yersinia*) ; parasites (par exemple : *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Toxoplasma gondii*, *Ascaris*, *Trichuris*, *Taenia*) ; virus (par exemple entérovirus, rotavirus, virus des hépatites, réovirus, calicivirus, astrovirus).

Ainsi, par exemple, les eaux usées et les boues de station d'épuration peuvent contenir des quantités importantes de virus entériques humains avant traitement. Après traitement, les eaux épurées contiennent encore des quantités non négligeables de particules virales (estimée à plus de 10 milliards de virus par jour pour une ville de 300 000 habitants), qui sont rejetées dans le milieu naturel. Des entérovirus sont en effet retrouvés dans 44 % des boues ayant subi une digestion anaérobie mésophile, dans 25 % des boues traitées par de la chaux, ainsi que des rotavirus dans 14 % des boues traitées par de la chaux.

417. Un encadrement réglementaire étroit et une vigilance sanitaire sont nécessaires afin de garantir la qualité des sols et des récoltes, ainsi que la santé des populations humaines et animales.

418. Les décrets pris en application de la loi sur l'eau de 92 ont institué les principes de déclaration ou d'autorisation préalable à l'épandage. La directive 86/278/CEE a été transposée en droit français par le décret N°97-1133 du 8/12/97 et l'arrêté du 8/01/98.

Ces textes fixent les prescriptions techniques applicables aux épandages de boues sur les sols agricoles et ont repris la plupart des recommandations sanitaires formulées par la Section des Eaux du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France en 1997.

A partir d'une évaluation des risques liés aux trois principaux types de contaminants : biologiques, éléments traces et micropolluants organiques, le CSHPF avait formulé des recommandations sur :

- des mesures de prévention de la contamination des boues,
- les règles à respecter lors de l'autorisation d'épandage de boues ou de produits qui en sont dérivés, notamment sur des terrains à usage agricole ou pâturages
- la caractérisation des boues traitées et hygiénisées,
- les modalités des épandages notamment la mise en place d'une organisation d'épandage, les conditions matérielles de l'utilisation des boues, les conditions de l'épandage, les dispositions particulières applicables à l'utilisation des boues sur certaines cultures (cultures fourragères, cultures maraîchères et fruitières, sylviculture).

419. Ainsi, les boues ne peuvent pas être épandues si les teneurs en élément traces cadmium, chrome, cuivre, mercure, nickel, plomb zinc, de même que les composés organiques PCB (poly chlorobiphényle) et HAP (hydrocarbures polycycliques aromatiques) dépassent des valeurs fixées.

Les contraintes d'épandage, par exemple le délai de remise à l'herbe des animaux ou de la récolte des cultures fourragères, sont allégées pour les boues hygiénisées (c'est à dire ayant subi un traitement réduisant à un niveau non décelable les trois microorganismes suivants : *Salmonella* (<8 NPP/10 g de MS), entérovirus (<3 NPPUC/10g de MS) et œufs d'helminthes viables (<3/10 g de MS).)

420. Le rapport du CSHPF sur les risques sanitaires liés aux boues d'épuration des eaux usées urbaines prévoyait d'être régulièrement actualisé : une actualisation générale des connaissances dans ce domaine est en train de se mettre en place. Elle associera de manière très étroite l'Afssa pour tous les aspects sanitaire directs et indirects sur la qualité des produits alimentaires, incluant les eaux entrant dans l'alimentation, et le CSHPF Section des Eaux.

421. En ce qui concerne le risque de contamination par les agents des ESST, l'arrêté du 17 août 1998 interdit l'épandage des boues issues de stations d'épuration, des installations d'équarrissage (traitant les saisies sanitaires d'abattoir, les cadavres, les matériaux à risques spécifiés). Ces boues doivent être détruites par incinération. Cet arrêté fait suite, notamment, à l'avis rendu par le Comité interministériel sur les ESST le 8 juillet 1997.

Consulté plus récemment, en juillet 1999, sur les risques liés aux effluents d'équarrissage au regard des ESST, le Comité interministériel a indiqué qu'il n'existait pas actuellement de test ou méthode d'analyse applicable au contrôle de l'eau dans un contexte industriel et qu'en l'absence de données précises sur l'infectiosité des eaux de rejet de ces établissements, et faute de données sur les doses minimales infectantes chez l'homme et les animaux dans les conditions naturelles, il n'était pas possible de définir des modalités d'obtention d'une eau ne présentant plus de risque.

Le comité a recommandé d'associer les méthodes de prévention :

- séparation aussi complète que possible des boues et des eaux de rejet (les propriétés physiques des ATNC, notamment leur agrégabilité et leur hydrophobicité rendant probable leur concentration préférentielle dans les boues) et traitement des boues en conséquence ;
- combinaison des méthodes d'assainissement de l'eau par filtration, autoclavage (134°C pendant 30 minutes) ou tout autre procédé ayant été préalablement validé.

Ces traitements devront prendre en compte la présence dans ces effluents d'agents pathogènes autres que les ATNC, qui doivent également être éliminés.

### 5.3.1.2. Boues et alimentation animale

422. L'arrêté du 14 septembre 1992 (transposant la Décision 91/516/CEE) prévoit que les boues issues de station d'épuration traitant des eaux usées sont interdites dans la fabrication d'aliments composés pour animaux.

A la lumière des récents rapports européens ayant fait état de cas d'utilisation dans l'alimentation animale de boues provenant de stations d'épuration des eaux usées, il est apparu nécessaire de renforcer la sécurité des matières premières utilisées dans l'alimentation animale et, à cette fin, de clarifier la portée de cette interdiction, diversement interprétée dans les Etats membres, en l'absence d'une définition explicite de ce que recouvrent les termes « boues » et « eaux usées ».

423. C'est ainsi que l'Afssa a été saisie à l'automne 1999 en vue d'évaluer les risques liés à l'incorporation dans la fabrication des farines animales destinées à l'alimentation des animaux (à l'exclusion des ruminants) de produits issus du traitement des eaux provenant d'établissements traitant des produits animaux, tels que les refus de dégrillage, les graisses de flottation ou floculats physico-chimiques.

424. Pour cette évaluation spécifique, le Groupe de Travail Alimentation animale a considéré comme des préalables acquis d'une part, l'application stricte des dispositions prévues dans le

cadre du service public de l'équarrissage (élimination et incinération des animaux morts en élevage ou par accident, des saisies sanitaires et des matériaux à risques spécifiés MRS) d'autre part, le strict respect des obligations réglementaires de traitement thermique applicable aux déchets animaux valorisables en alimentation animale.

425. Les conclusions du groupe de travail ont été reprises dans l'avis rendu par l'Afssa le 5 janvier 2000. Elles soulignent que l'utilisation dans l'alimentation animale de sous-produits issus d'eaux usées, tels que refus de dégrillage, graisses de flottation et floculats physico-chimiques, ne peut être considérée comme dénuée de risques, notamment en cas d'exposition à certains facteurs de risque identifiés ; la qualité de ces produits apparaît en effet aléatoire, de par la diversité des configurations, des pratiques et des flux des établissements ainsi que de par la difficulté de contrôles en continu.

En revanche, dans l'état actuel des connaissances, la valorisation dans l'alimentation animale des sous-produits récupérés à partir des eaux de process (eaux de traitement), c'est à dire à partir des seules eaux en contact avec les denrées alimentaires (sous réserve de vigilance après toute opération de nettoyage) n'apparaît pas présenter de risque particulier.

426. Ces conclusions ont été utilisées dans le débat communautaire. Une décision de la Commission du 5 avril 2000 (applicable au 1<sup>er</sup> août 2000), modifie la décision 91/516/CEE et clarifie désormais l'interdiction : les termes « eaux usées » ne désignent pas seulement les eaux usées provenant des effluents municipaux mais également d'autres eaux usées, y compris celles des stations de traitement des eaux usées des usines de transformation des produits animaux.

Sont désormais interdits dans les aliments composés pour animaux tous les déchets obtenus au cours des différentes étapes du procédé de traitement [physique, chimique et biologique] des eaux usées urbaines, domestiques et industrielles, quel que soit le procédé de traitement auquel ils ont pu être soumis ultérieurement et quelle que soit l'origine des eaux usées.

Il est, par ailleurs, précisé que les termes « eaux usées » ne renvoient pas aux « eaux de traitement », c'est à dire aux eaux provenant de circuits indépendants, intégrés dans les industries des produits destinés à l'alimentation humaine et animale ; lorsque ces circuits sont alimentés en eau, celle-ci doit être salubre et propre. Dans le cas des industries de la pêche, les circuits concernés peuvent également être alimentés en eau de mer propre. Les eaux de traitement contiennent uniquement des matières provenant d'aliment pour animaux ou de produits destinés à l'alimentation humaine et sont techniquement exempts d'agents nettoyants, de désinfectants ou d'autres substances interdites par la législation sur l'alimentation animale.

### **5.3.2. Les farines de viandes et d'os (FVO)**

427. Certaines industries agro-alimentaires et commerces de détail génèrent des déchets d'origine animale qui peuvent parfois être valorisées, après transformation industrielle, compte tenu des propriétés nutritionnelles qui leur sont attribuées.

Les co-produits ou déchets intégrés dans l'alimentation animale comprennent les farines de viande et d'os (FVO), les farines de sang, les farines de plumes et de co-produits de volailles, les farines de poissons et les graisses animales<sup>90</sup>. L'analyse qui suit porte exclusivement sur les farines animales et en particulier sur les FVO préparées à partir de mammifères. En effet, il existe peu d'informations disponibles sur les farines de poissons pour lesquelles un risque réel de contamination par les dioxines a été rapporté (cf. 5.2.5) et un risque théorique de contamination par les métaux lourds a pu être évoqué. Pour ce qui concerne les farines de volailles, le problème majeur semble être le danger des contaminations accidentelles au cours du processus final de fabrication des aliments complets. Le groupe de travail considère que, face au peu d'informations disponibles sur le risque lié aux farines de poisson, de sang et de volailles, il est hautement souhaitable d'engager sans délai une analyse détaillée des risques liés aux matières premières et aux procédés de fabrication.

<sup>90</sup> Les graisses animales ainsi obtenues sont à distinguer du suif et du saindoux, graisses dites nobles, utilisées dans l'alimentation humaine et la savonnerie, obtenues selon des technologies très différentes, dans des circuits distincts. Les graisses animales satisfont à un seuil d'impuretés non solubles de 1 pour cent pour être acceptées dans l'alimentation animale (la réglementation européenne prévoit en janvier 2001 un seuil de 0,15 pour cent).

Les établissements de fabrication de farines et de graisses sont soit le plus fréquemment distincts des abattoirs, soit, notamment pour le porc et la volaille (récupération des plumes, pattes, têtes), intégrés avec l'activité d'abattage.

### **5.3.2.1. Obtention des FVO:**

428. Les matières premières collectées dans le cadre du service public de l'équarrissage, sont exclues des farines animales et sont détruites. Dans la mesure où il n'existe pas aujourd'hui de filières permettant d'incinérer directement ces matières premières crues, il sera le plus souvent nécessaire de les transformer préalablement en farines et graisses avant destruction : les graisses sont utilisées comme combustible de chaufferie des établissements (caractéristiques analogues au fuel lourd) et les farines sont envoyées à l'incinérateur (combustible en cimenterie pour l'essentiel).

Historiquement, la production des farines a été réalisée en soumettant les déchets animaux à une cuisson de type « friture », sans eau, c'est à dire en bain de graisse recyclé en continu ou de manière discontinue (l'ajout de graisse permet d'augmenter le coefficient d'échange thermique). Les farines et graisses sont séparées par égouttage puis pressage.

429. Depuis l'arrêté du 26 février 1998, les déchets valorisables en alimentation animale doivent subir un traitement d'inactivation au cours du procédé de production des farines (cf 5.2.8).

La Décision 96/449/CE impose des paramètres minimaux pour la transformation de déchets animaux de mammifères : 133°C, 20 minutes, 3 bars. Pour les autres déchets sont autorisés des traitements alternatifs, dont l'équivalence est évaluée au regard de germes sporulés (Décision 92/562/CEE).

### **5.3.2.2. Dangers liés aux FVO**

430. Les principaux dangers liés aux FVO sont de type infectieux et/ou chimiques. Leur présence peuvent être la conséquence :

- de l'utilisation de matières premières contaminées, comme par exemple par les ATNC (cf. 5.2.8) ;
- d'une contamination secondaire aux cours des procédés de fabrication et de distribution, comme par exemple par les salmonelles (cf. 5.2.10.1).

Il faut distinguer les risques propres aux FVO des risques liés à l'ajout accidentel d'une substance indésirable au cours du processus de fabrication d'un aliment composé incorporant des FVO (par exemple dioxines, cf. 5.2.5).

431. La sécurité sanitaire liée à l'utilisation des FVO dépend donc essentiellement de :

- la sélection stricte des matières premières qui devra, en particulier, respecter la liste des matériaux (abats) à risque spécifié pour les bovins et les petits ruminants ;
- la séparation des circuits concourant à la fabrication des FVO à destination animale de tous les circuits traitant des déchets à haut risque ;
- la définition et l'application contrôlée des procédés de fabrication (y compris les étapes d'inactivation) ;
- la mise en place de contrôles adaptés à la fois sur les procédures de fabrication et sur les FVO obtenues ;
- l'étanchéité des circuits de préparation et de distribution des aliments contenant ou non des FVO ;
- l'information précise de l'utilisateur de FVO sur le produit qu'il transforme (étiquetage, traçabilité), ainsi que de l'utilisateur final de l'aliment contenant des FVO ;
- l'absence de recyclage intra-spécifique, dès lors qu'un risque infectieux non maîtrisable totalement par les procédés d'inactivation réglementaires conduirait à une amplification.

### **5.3.3. Autres dérivés animaux utilisés dans l'alimentation animale**

432. Certains dérivés d'origine bovine restent autorisés à ce jour dans l'alimentation des espèces cibles des ATNC. Il s'agit en particulier des graisses animales incorporées, par exemple, dans les lactoreplaceurs. La sécurité de tels dérivés dépendra essentiellement de la pureté des graisses utilisées, des caractéristiques physico-chimiques du procédé de fabrication et du contrôle des sources ; toutes choses égales par ailleurs, l'absence de contaminant protéique d'origine bovine ou ovine constitue un facteur de sécurité au regard du risque ATNC. Le groupe de travail considère qu'il serait souhaitable de procéder à un recensement des pratiques et à une évaluation des risques spécifiques dans ce domaine.

## **5.4. SYNTHESE DE L'APPRECIATION DES RISQUES**

### **5.4.1. Identification des dangers :**

433. Au cours des trois principales étapes de fabrication des aliments destinés aux animaux, des dangers, tant pour la Santé Animale que Publique ont été identifiés. Ainsi, lors de l'approvisionnement, les matières premières (Figure 28) et les co-produits (Figure 29) peuvent contenir des substances toxiques naturelles, des composés chimiques ou des agents biologiques industriels, en quantité plus ou moins importante, notamment suivant la qualité intrinsèque du produit récolté. L'étape de fabrication des aliments (Figure 30) suit un processus technologique plus ou moins automatisé, au cours duquel des points à risque ont été identifiés ; ceux-ci peuvent, lorsque les conditions hygiéniques et technologiques ne sont pas suffisamment respectées, favoriser de nouveaux dangers ; la réception des matières premières, l'état de propreté des silos, le non respect des consignes de fabrication, entraînant en particulier des risques de mélange de différents types d'aliments, représentent les principaux points à risque. L'approvisionnement des sites de consommation (Figure 31) est une étape qui convient de ne pas négliger ; en effet le transport de l'aliment, puis le stockage et la distribution aux animaux représentent là encore des phases potentielles de contamination ou de dysfonctionnement pouvant accentuer les risques pour l'animal..

### **5.4.2. L'appréciation des effets**

434. L'ensemble des dangers identifiés n'a pas des effets similaires tant pour la Santé Animale que Publique. Dans de nombreuses situations, l'animal joue un rôle important de « filtre biologique », par exemple lors de la présence de facteurs anti-nutritionnels naturellement présents dans les végétaux utilisés. Dans d'autres cas, le danger, par exemple viral, représente un risque important pour l'animal mais pas pour l'homme qui en consommerait éventuellement les produits. Enfin, l'aliment distribué aux animaux peut, dans certaines conditions être le vecteur de transmission de ces dangers, chimiques ou biologiques ; dans ces conditions, la présence de ces produits ou de leurs dérivés dans les aliments destinés à la consommation humaine doit être maîtrisée et contrôlée.

### **5.4.3. Les facteurs de risques et les moyens de maîtrise**

435. L'identification et la connaissance scientifique des dangers et des risques qu'ils représentent pour la Santé Animale et Publique, ne constituent qu'une première étape de l'analyse. Celles-ci doivent déboucher sur la mise en place de mesures, soit préventives soit curatives, pour leur maîtrise. Dans cet esprit, une démarche rationnelle est entreprise dans le processus de fabrication (Tableau XI) pour limiter ces risques. Celle-ci s'appuie non seulement sur l'application des réglementations nationales et européennes, mais également sur les démarches professionnelles d'Assurance de la Qualité basée sur le suivi de guides de bonnes pratiques et du concept, personnalisé sur chaque site de production d'analyses des dangers et des points critiques pour leur maîtrise (HACCP).

#### **5.4.4. Nécessité de moyens de détection appropriés**

436. La maîtrise du risque toxique et biologique est largement facilitée par la possibilité d'utilisation de méthodes d'analyse performantes, validées selon les normes et réglementations en vigueur, peu coûteuses et d'emploi aisé dans les conditions de terrain. Ceci suppose de la part des pouvoirs publics :

- un soutien à la recherche méthodologique en matière de diagnostic ;
- la mise en place de laboratoires agréés.

437. A ce titre, l'utilisation de plus en plus fréquente d'approches biotechnologiques dans la détection de certains contaminants laisse espérer le développement à moyen terme de tests adaptés notamment à la problématique de l'alimentation animale.

#### **5.5. CONCLUSIONS**

438. Cet inventaire montre que les risques sont présents tout au long de la filière de production des aliments pour animaux, de la matière première à la distribution, tant pour la production « traditionnelle » à la ferme d'aliments que pour la production industrielle. Les conséquences d'un incident de production sont cependant majorées en production industrielle compte tenu des quantités produites et de leur large diffusion. Ces risques évoluent en fonction de l'évolution des technologies de production (cf. BSE), de la modification des circuits d'approvisionnement des matières premières, ou de l'évolution des pratiques d'élevage (exemple : trichinellose en élevage en plein air).

439. Les principaux points à risque identifiés sont :

- La mauvaise identification des matières premières, des produits intermédiaires et du produit fini ;
- La contamination des matières premières lors de leur production (à l'usine comme à la ferme), comme, par exemple, dans le cas des pesticides et des dioxines ;
- La mauvaise maîtrise d'un procédé de production, comme par exemple les contaminations par *Listeria* ;
- La contamination d'un mélange au cours de son transport dans les circuits de l'usine, par des produits présents dans les équipements correspondants (vis, élévateurs), dans les cellules intermédiaires de stockage incomplètement vidées, ou dans les circuits d'aspiration des poussières où risquent de s'accumuler préférentiellement les additifs ajoutés en poudres fines ;
- La contamination des matières premières au cours de leur transport et de leur stockage intermédiaire (notamment dans le cas de produits importés), comme par exemple dans le cas des mycotoxines ;
- La contamination croisée à toutes les étapes de la production ;
- L'erreur d'utilisation des différentes matières premières et autres co-produits, exemple du cuivre chez les ovins.

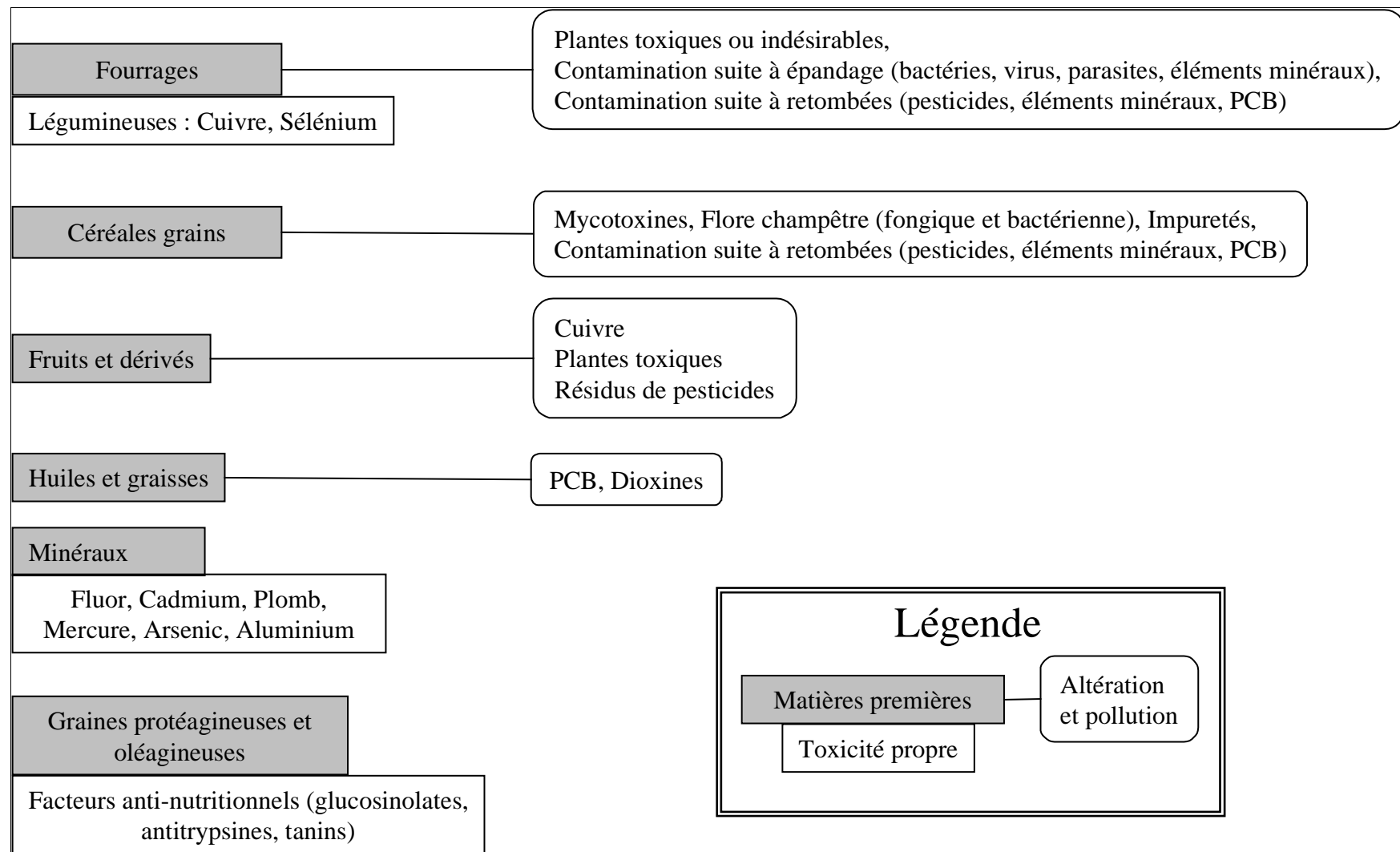


Figure 28 : Principaux dangers associés aux produits lors de l'étape « Approvisionnement en matières premières » : Matières premières.

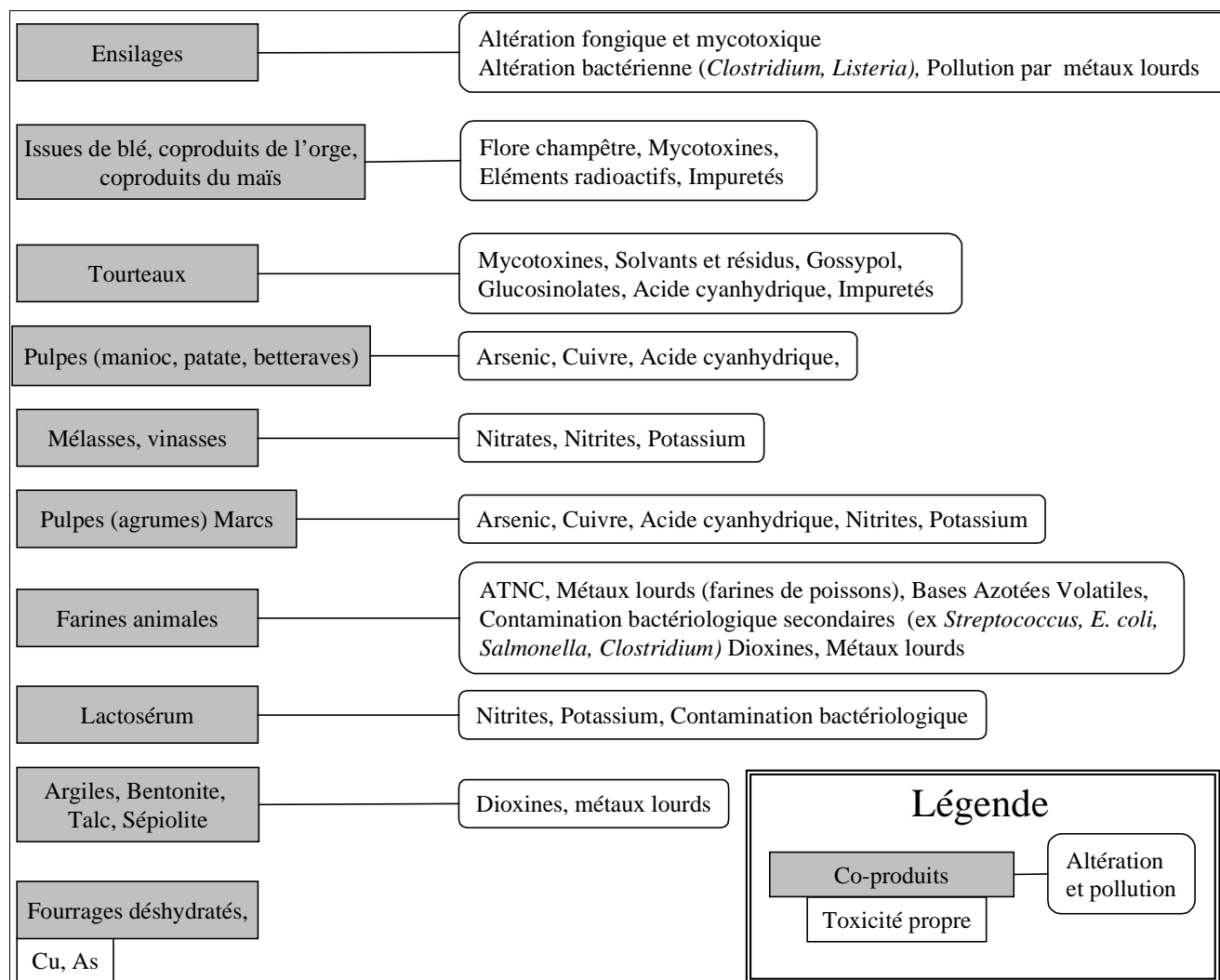


Figure 29 : Principaux dangers associés aux produits lors de l'étape « Approvisionnement en matières premières » : Co-produits



## Principaux risques sanitaires identifiés

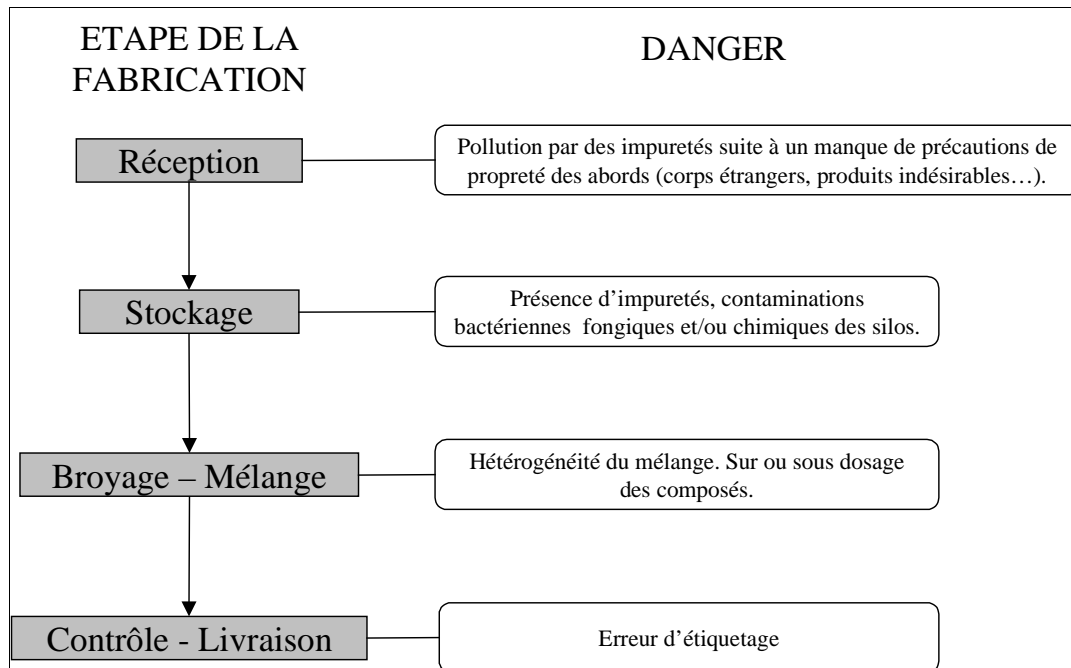


Figure 30 : Identification des dangers associés aux produits lors de l'étape de fabrication des aliments

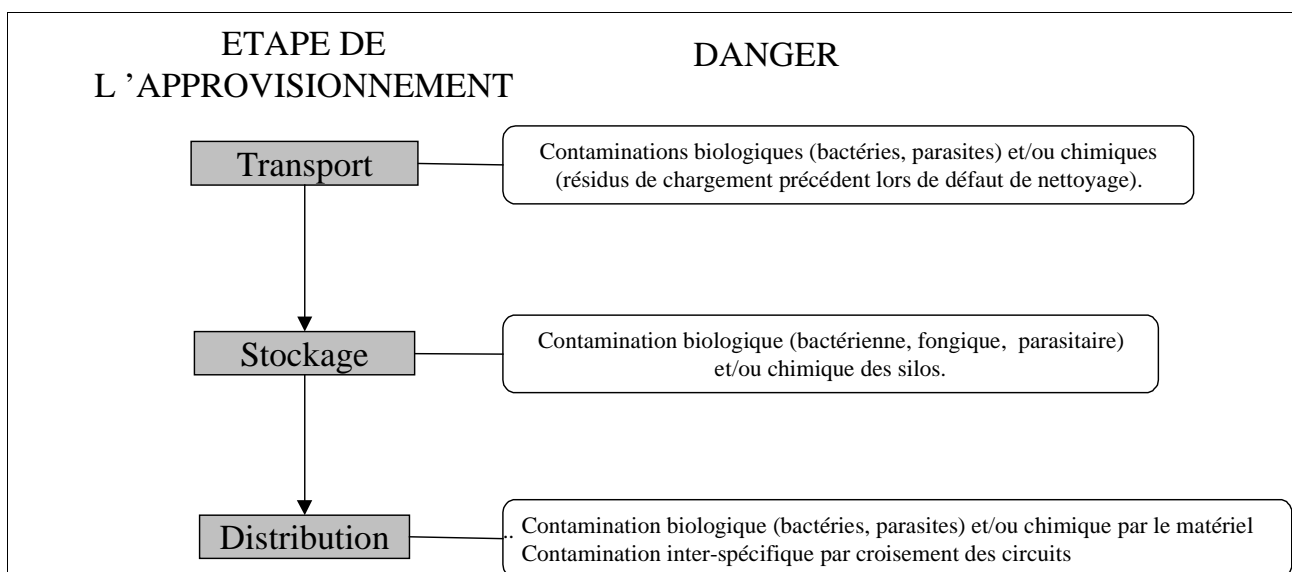


Figure 31 : Identification des dangers associés aux produits lors de l'étape d'approvisionnement des sites de consommation

## Principaux risques sanitaires identifiés

Tableau XI : Principaux facteurs de risques et moyens de maîtrise lors de la fabrication des aliments.

<b>Dangers</b>	<b>Points à risque</b>	<b>Points critiques de maîtrise</b>
Facteurs anti-nutritionnels	Présence intrinsèque dans la plante	Choix des matières premières Contrôle
Résidus de pesticides	Traitement post récolte inadapté  Contamination de l'environnement par des pesticides rémanents Accident à la ferme Contaminations croisées lors du transport	Bonne pratique des traitements Contrôle Utilisation de pesticides non rémanents Lutte contre la pollution de l'environnement Bonnes pratiques à la ferme Bonnes pratiques lors du transport
Vitamines	Surdosage accidentel lors de la fabrication Surdosage à la ferme	HACCP dans l'usine de production  Etiquetage, Bonnes pratiques à la ferme
Eléments	Pollution de l'environnement Epanchage d'eaux usées contaminées par les métaux lourds Contaminations croisées à toutes les étapes Surdosage à la ferme  Utilisation du cuivre comme facteur de croissance	Lutte contre la pollution de l'environnement Contrôle lors de l'épandage  HACCP dans l'usine de production Bonnes pratiques des transports Etiquetage Bonnes pratiques à la ferme Contrôle
Dioxines	Pollution de l'environnement  Contamination naturelle du kaolin Fuites au niveau du liquide caloporteur	Lutte contre la pollution de l'environnement Contrôle à proximité des usines émettrices Certification des zones de productions HACCP dans l'usine de production
Mycotoxines	Contamination lors du stockage Contamination de produits importés	Bonnes pratiques à la ferme / Contrôle Contrôle avant importation
Salmonelles	Tourteaux Contamination des matières premières  Stockage des matières premières	HACCP dans l'usine de production Bonnes pratiques à tous les stades de fabrication et de distribution (notamment : hygiène des aires de stockage) Bonnes pratiques
<i>Listeria</i>	Contamination des ensilages et des balles enrubannées	Bonnes pratiques Contrôle
ATNC	Farine de viande et d'os  Contaminations croisées	Interdiction réglementaire de distribution aux bovins et autres ruminants domestiques Sélection des sous produits, Traitement thermique Etanchéité des filières Etiquetage
Toxoplasmose	Contamination lors du stockage  Contamination lors de la distribution	Protection des fourrages et des silos vis-à-vis des chats Bonnes pratiques du rationnement
Trichinellose	Contamination lors du stockage Contamination à l'extérieur	Lutte contre les rongeurs Lutte contre les rongeurs. Contrôle
Teniasis	Contamination de l'aliment par des matières fécales humaines Boues résiduelles	Bonnes pratiques  Contrôle de l'épandage
Peste Porcine	Farines de sang contaminées Eaux grasses	Traitement thermique suffisante Interdiction d'utilisation ou traitement thermique suffisant
Fièvre Aphteuse	Denrées animales ou d'origine animale en provenance de zones non-indemnes	Précaution lors de l'importation de denrées provenant de zones non-indemnes, traitement thermique

440. L'automatisation de la production industrielle des aliments pour animaux a permis de diminuer les risques d'erreur humaine. Par exemple, au niveau du dosage des composants des mélanges de matières premières, l'application de systèmes à codes barre évite toute erreur dans le choix des pré-mélanges ajoutés à chaque type d'aliment ; le broyage des matières premières assure la bonne répartition des additifs dans les mélanges, dont l'agglomération renforce la stabilité de composition.

L'industrialisation des systèmes de production d'aliments, ne peut cependant éliminer totalement les possibilités de contaminations, d'ordre chimique ou biologique, lors du processus de fabrication.

La mise en place de procédures basées sur l'application et le suivi de méthode d'assurance qualité (HACCP, guides de bonnes pratiques) tant au niveau des ateliers de fabrication, que du transport, du stockage et de la distribution des aliments aux animaux, devrait permettre d'en assurer une meilleure maîtrise. Il convient, par exemple, de souligner l'effort consenti par les groupements de fabricants pour une meilleure efficacité des contrôles des matières premières et co-produits importés.

Le besoin d'une traçabilité la plus exhaustive possible, tant ascendante que descendante, s'est affirmé lors des récentes crises sanitaires.

441. Parallèlement, l'application de méthodes d'assurance qualité dans les élevages (par exemple bonnes pratiques d'élevage, certification) doit être encouragée.