

ARTICLE CLINIQUE

Le premier cas d'encéphalopathie spongiforme bovine diagnostiqué en Belgique

VANOPDENBOSCH E.*, DECHAMPS P.**, DUFÉY J.**, ROELS ST.*, MÜLLIER P.**, HALLET L.**,
BROCHIER B.***, COSTY F.***, CHARLIER G.*, PASTORET P.P.****

* Ministère des Classes moyennes et de l'Agriculture
Centre d'Etude et de Recherches Vétérinaires et Agrochimiques (CERVA)
Groeselenberg 99 – B-1180 Bruxelles, Belgique

** Ministère des Classes moyennes et de l'Agriculture
Administration de la Santé animale et de la Qualité des produits animaux (DG5) – Services vétérinaires
WTC 3, Boulevard Simon Bolivar 30, 5^e étage – B-1000 Bruxelles, Belgique

*** Ministère des affaires sociales, de la Santé publique et de l'environnement
Institut Pasteur de Bruxelles – Service de la Rage
642, rue Engeland – B-1180 Bruxelles, Belgique

**** Service d'Immunologie - Vaccinologie
Université de Liège – Faculté de Médecine vétérinaire, B43b
20, boulevard de Colonster – Sart Tilman – B-4000 Liège, Belgique

RESUME. La mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance des encéphalopathies spongiformes transmissibles a permis de détecter un premier cas d'encéphalopathie spongiforme bovine en Belgique. Le diagnostic fut posé le 31 octobre 1997 sur une bête bovine femelle, née en 1992 et appartenant à une exploitation de la commune de Méan en province de Namur. Malgré un échec de détection des *Scrapie Associated Fibrils* (SAFs) en microscopie électronique, le diagnostic fut établi après examens histopathologique et immunocytochimique et confirmé par le laboratoire de référence de Weybridge en Grande-Bretagne. Une enquête épidémiologique a permis d'exclure toute contamination verticale ou alimentaire de cet animal. L'hypothèse d'un cas d'encéphalopathie spongiforme sporadique est actuellement retenue et aucune extension de la maladie n'a pu avoir lieu au départ de l'exploitation contaminée. La procédure à suivre en cas de nouvelle suspicion a été réadaptée.

INTRODUCTION

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) a été reconnue pour la première fois en Grande-Bretagne en novembre 1986, mais le premier cas clinique était en fait déjà apparu en avril 1985 (Wells *et al.*, 1987). Les recherches épidémiologiques initiales s'orientaient vers l'hypothèse d'une épizootie à origine commune. Afin d'identifier ce facteur causal commun, nombreuses furent les hypothèses examinées: utilisation de produits chimiques en agriculture ou de médicaments à usage vétérinaire, introduction de la maladie par l'importation d'animaux, de se-

mences ou de produits d'origine animale, transmission directe ou indirecte de l'agent responsable de la tremblante dans des fermes où étaient également détenus des moutons. Les résultats de ces recherches et la similitude de cette maladie avec la tremblante ont permis de conclure que les bovins avaient été exposés à un agent d'encéphalopathie spongiforme transmissible par l'intermédiaire d'aliments qui, sous forme de farines de viande et d'os, contenaient des protéines provenant de ruminants (Wilesmith *et al.*, 1988). La mise en cause de ces farines se trouve fortement étayée par la diminution de l'incidence de la maladie

en Grande-Bretagne à la suite de l'entrée en vigueur, en juillet 1988, de l'interdiction d'alimenter des ruminants avec des protéines provenant de ruminants. La capacité de l'agent de l'ESB à résister à certains traitements employés dans les établissements de transformation des déchets animaux a aussi été démontrée, ce qui appuie l'hypothèse du rôle joué par les farines de viande et d'os (Pastoret *et al.*, 1990; Pastoret *et al.*, 1997).

Suite à ces constatations, des mesures de protection à l'égard de l'ESB ont été mises en place dans l'ensemble des pays de l'Union euro-

péenne. En Belgique, l'ESB est une maladie à déclaration obligatoire depuis le 18 septembre 1990. Un réseau d'épidémiologie-surveillance des encéphalopathies spongiformes a été mis en place (Brochier *et al.*, 1992). Il prévoit un premier examen pour exclure la rage, pratiqué à l'Institut Pasteur de Bruxelles et, en cas d'exclusion, un second examen de diagnostic d'une encéphalopathie spongiforme pratiqué au Centre d'Etude de Recherches Vétérinaires et Agrochimiques (CERVA). La mise en place de ce réseau a permis de diagnostiquer le premier cas d'encéphalopathie spongiforme en Belgique, dans une ferme de la commune de Méan, en province de Namur (figure 1). La description de ce premier cas est l'objet de la contribution qui suit.

LE DIAGNOSTIC DES ENCEPHALOPATHIES SPONGIFORMES TRANSMISSIBLES (E.S.T.) ET DE L'ENCEPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)

Diagnostic clinique

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (E.S.T.) sont des maladies marquées par une dégénérescence vacuolaire des neurones de la substance grise, progressive et fatale. Elles sont provoquées par l'accumulation d'une protéine prion: Pr Psc (Protéine Prion Scrapie) qui est une forme modifiée de la protéine normale: Pr Pc (Protéine Prion cellulaire). La Pr Psc a la même composition en acides aminés que la Pr Pc mais en diffère par sa structure tridimensionnelle. En outre elle est résistante à la chaleur et à la protéinase K. Cette dernière propriété lui permet de s'accumuler dans le cytoplasme des cellules nerveuses et d'en paralyser le fonctionnement. La Pr Psc est à l'origine de la formation des fibrilles (Scrapie Associated Fibrils: SAFs) visibles lors de l'examen en microscopie électronique (Scott *et al.*, 1990). Les E.S.T. se caractérisent par une période d'incubation particulièrement longue, l'absence de réaction immune et la dégénérescence exclusive du système nerveux central qui s'objective sur le plan anatomopatho-

logique par des lésions vacuolaires dans le cytoplasme des neurones et/ou du neuropile conférant ainsi un aspect spongieux au tissu.

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) fait partie de ces entités (Wells *et al.*, 1987). Les signes cliniques apparaissent après une longue période d'incubation (2 à 5 ans). Ils sont dominés par l'apparition de troubles nerveux d'ordre sensitif et moteur évoluant très lentement vers la mort: hyperexcitabilité, ataxie locomotrice. L'attention de l'éleveur est attirée en premier lieu par une modification du comportement de l'animal. Ce dernier est nerveux (crainctif), refuse d'entrer dans la salle de traite ou peut réagir violemment par des coups de pied lors d'une manipulation. Il reste à l'écart du troupeau au pâturage. L'animal gratte le sol ou se lèche continuellement le mufle. On peut aussi noter des grincements de dents. L'éleveur signale également des troubles locomoteurs, en particulier une ataxie au niveau du train postérieur. Parfois les animaux présentent une posture caractéristique avec les membres postérieurs ramenés sous le corps et la queue relevée. Dans d'autres cas, on observe une hypermétric: la démarche est hésitante, incertaine, accompagnée de trébuchements. Les chutes sont fréquentes, le relever difficile. L'état

général se détériore: l'animal maigrit et la production lactée diminue. L'appétit est toujours conservé sauf chez les animaux présentant une difficulté de préhension des aliments. D'autres anomalies peuvent être observées: tremblements, mouvements fréquents de l'oreille, grattage de la tête avec le membre postérieur. Il n'a pas été observé de prurit important comme dans la tremblante chez le mouton. Dans ce cas, en effet, le prurit, la perte de laine et l'amaigrissement sont les signes cliniques prédominants.

«Le réflexe de grignotement», avec mouvements des lèvres et extension de l'encolure, peut cependant être noté lors de la palpation de la région lombo-sacrée. Lors de l'aggravation des troubles moteurs avec l'extension des lésions nerveuses, l'animal restant en décubitus, les efforts de relever sont infructueux.

Les signes cliniques peuvent aussi être inaperçus et ne se révéler qu'après un stress: vêlage, transfert vers l'abattoir.

La durée de la maladie est variable. Après l'apparition des signes cliniques, la durée de l'évolution jusqu'à la mort de l'animal varie de 7 jours à plusieurs mois (6 à 8 semaines dans la majorité des cas).

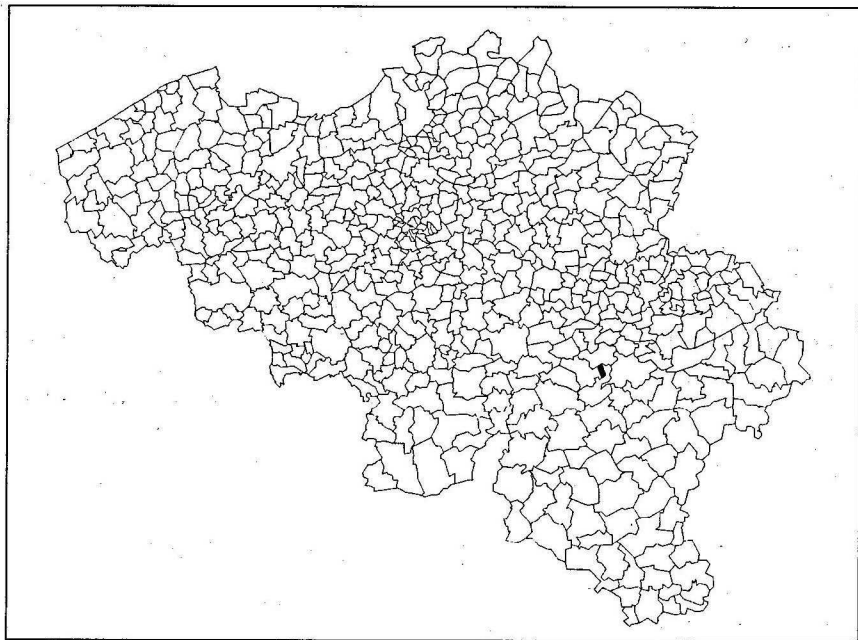


Figure 1
Situation géographique du premier cas d'ESB diagnostiqué en Belgique:
commune de Méan, province de Namur.

Diagnostic de laboratoire

Chaque suspicion clinique confirmée doit être diagnostiquée au laboratoire du CERVA après que la rage ait été exclue à l'Institut Pasteur de Bruxelles.

Les lésions macroscopiques sont peu spécifiques. Elles sont surtout liées au décubitus (escarres) et à l'amai-grissement. Le diagnostic ne peut donc être confirmé que sur base des analyses de laboratoire, à savoir:

- l'examen histopathologique du cerveau (méthode de référence) (Wells et Wilesmith, 1995);
- l'examen immunocytochimique avec un anti-sérum Pr P;
- l'examen des S.A.Fs. en microscopie électronique.

L'examen histopathologique permet de mettre en évidence des vacuolisations au niveau du cytoplasme de certains neurones et/ou du neuropile. Ces vacuolisations, bilatérales et symétriques, sont rencontrées dans la matière grise du tronc cérébral à hauteur de l'obex, du pont et du cerveau moyen. Pour pouvoir juger de la symétrie des lésions, la tête ne peut jamais être sciée par le milieu. C'est au centre expérimental du CERVA à Machelen que les cerveaux seront donc prélevés en totalité suivant une technique particulière.

La vacuolisation du neuropile pouvant être masquée par l'autolyse, il est de la plus grande importance que les cerveaux soient le plus rapidement fixés après la mort, de préférence après l'euthanasie.

En ce qui concerne l'examen immunocytochimique, ce sont les mêmes coupes tissulaires que celles mentionnées pour l'histopathologie qui seront révélées avec un anti-sérum Pr P après dénaturation à la chaleur de la Pr P et persistance éventuelle de la Pr Psc thermorésistante.

Les examens histopathologiques et immunocytochimiques demandent environ 3 semaines.

Le diagnostic histopathologique est complété par l'examen au microscope électronique et la mise en évidence des SAFs. Cette technique est rapide (réponse dans les 96 heures). Il n'existe encore aucune méthode

valable permettant d'effectuer un diagnostic pendant la période d'incubation (phase préclinique), sauf l'examen immunocytochimique des amygdales chez les moutons (Schreuder *et al.*, 1997). Ce dernier, pratiqué à partir de l'âge de 10 mois, donc à peu près 6 mois avant les signes cliniques, peut fournir une réaction positive.

LE PREMIER CAS D'ENCEPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE DIAGNOSTIQUE EN BELGIQUE

Matériel et méthodes

Les cerveaux de ruminants (domestiques et sauvages) suspects sont prélevés au CERVA (Machelen) puis transférés à l'Institut Pasteur de Bruxelles pour diagnostic de la rage. Le bulbe des ruminants révélés négatifs pour la rage est fixé dans une solution de formol à 10% puis transféré au CERVA (2fois/semaine). Chaque cerveau est partagé en trois parties:

- le tronc cérébral est fixé pendant au moins deux semaines dans une solution de 10% de formol tamponné pour les examens histologique et immunocytochimique;
- un morceau d'environ 1 cm³ de la moelle épinière, prélevé au niveau de l'articulation atlanto-occipitale est destiné à l'extraction des SAFs;
- une partie est conservée dans le congélateur en vue d'un isolement viral.

Diagnostic de la rage

Au départ du prélèvement de la corne d'Ammon de l'encéphale, le diagnostic est réalisé au moyen d'une technique d'immunofluorescence directe (durée du test: 1 à 2 heures). Le résultat est ensuite confirmé par un isolement sur culture de cellules de neuroblastome murin selon les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (1992) (Brochier *et al.*, 1997).

Diagnostic de l'ESB

Histopathologie

Pour l'examen histopathologique, trois régions bien déterminées du tronc cérébral sont découpées, à sa-

voir l'obex, le pont et le cerveau moyen (figure 2). Après une procédure classique de découpage au microtome en coupes de 5 μ et coloration à l'hématoxyline-éosine, les coupes sont examinées afin de rechercher la présence de vacuoles typiques dans le cytoplasme des neurones et dans le neuropile.

Immunocytochimie

Seule une coupe de l'obex est testée. Cette coupe est chauffée à 125°C pendant 30 minutes. Cette procédure permet d'augmenter l'immunoréactivité de la protéine PrPsc et détruit la protéine PrPc (Haritani *et al.* 1994). Ensuite, un antisérum anti PrP, produit sur lapin (R524-7, ID-DLO, Lelystad, Pays-Bas) est appliqué. Après une incubation d'une heure, un deuxième antisérum, chèvre anti-lapin biotyliné est mis en contact pendant 10 minutes (PROSAN, Gent, Belgique), suivi par une incubation en présence de streptavidine, conjuguée à la peroxydase (PROSAN, Gent, Belgique) pendant 5 minutes. La coloration est faite avec le chromogène 3,3' - Diaminobenzidine tétrahydrochloride (DAB) (SIGMA, St Louis, USA). Un contrôle positif, provenant de l'obex d'un bovin atteint d'ESB, est inclus. En cas de positivité, des plages contenant des structures fibrillaires brunâtres sont observées.

Examen des SAFs

Le morceau de la moelle épinière est broyé après addition de N-lauroylsarcosine 10% (SIGMA, St Louis, USA). Après une première centrifugation pendant 20 minutes à 10.000 tours, le surnageant est ultracentrifugé pendant 25 minutes à 45.000 tours. Le culot est remis en suspension, et après y avoir rajouté du N Lauroylsarcosine 1% + NaCl 10%, une deuxième ultracentrifugation est effectuée pendant 25 minutes à 45.000 tours. Le culot est remis en suspension dans 1,5 cc de protéinase K pendant 1h à 37°C. Le surnageant est ensuite centrifugé pendant 10 minutes à 14.000 tours. Le culot est enfin remis en suspension dans deux gouttes d'eau distillée. Une grille pour la lecture au microscope électronique peut dès lors être préparée (EM 208S, Philips Electronics N.V., Eindhoven, Pays-Bas).

Description du cas

Le 17 septembre 1997 une bête bovine de la commune de Méan, présentant des troubles du système nerveux central, est conduite à l'abattoir. Le même jour, elle est abattue et sa tête est prélevée. L'encéphale est retiré au CERVA (Machelen) puis transmis à l'Institut Pasteur de Bruxelles pour une analyse de dépistage de la rage.

Le 22 septembre 1997, la carcasse est emmenée à l'usine de destruction RENDAC à Denderleeuw où elle est détruite conformément aux dispositions de la directive 90/667/CEE et aux critères fixés par la décision 96/449/CE.

Les résultats de l'analyse quant à une éventuelle présence de rage se révèlent négatifs.

Le 24 septembre, des tests sont entamés au CERVA à Uccle pour une analyse quant à la présence éventuelle de l'ESB. Le premier test (SAFs) est négatif. Les tests complémentaires (histopathologique et immunocytochimique) se poursuivent au CERVA.

Le 24 octobre, le CERVA communique que les résultats de ces analyses indiquent des présomptions d'ESB. Une analyse complémentaire est entamée au laboratoire européen de référence à Weybridge (Central Veterinary Laboratory, New Haw, Addlestone, Surrey KT15 3NB, United Kingdom) pour une éventuelle confirmation. L'exploitation est placée sous surveillance et est donc bloquée.

Le 31 octobre 1997, les résultats communiqués sont positifs. Le diagnostic de l'ESB est posé pour la première fois en Belgique, sur une bête bovine femelle, née en 1992, issue d'une exploitation située dans la commune de Méan en province de Namur. Au moment de la suspicion, cette exploitation comptait 33 bovins de différentes classes d'âge.

Une enquête épidémiologique visant à retracer l'origine et l'éventuelle dispersion de la maladie est entamée.

La figure 3 retrace l'arbre généalogique de la première bête bovine atteinte d'ESB.

Résultats des examens

Histopathologie

Les trois régions du tronc cérébral démontraient une congestion avec de la gliose focale. L'obex présentait au niveau de la région des *Nuclei Vestibularis* (unilatérale) et *Olfactorius* (bilatérale) plusieurs neurones contenant des vacuoles cytoplasmiques aux bords lisses parfois chargés de matériel résiduel. Le pont montrait, outre une vacuolisation unilatérale des neurones du *Tractus Trigemini*, une vacuolisation importante du neuropile. Enfin, le cerveau moyen offrait une vacuolisation bilatérale des neurones de la Formation Réticulaire.

Immunocytochimie

La coupe de l'obex permettait d'observer à plusieurs endroits des formations de fibrilles positives brunâtres, localisées dans le neuropile au niveau des *Nuclei Vagus* et *Hypoglossus* ainsi qu'au niveau du *Tractus Solitarius*. L'intensité et la distribution de la coloration étaient comparables à celles de l'échantillon de contrôle positif.

Extraction de SAFs

L'examen de la grille au microscope électronique n'a pas permis de visualiser une présence typique des SAFs.

Enquête épidémiologique

Origine de la contamination

Une enquête méticuleuse menée dans les exploitations de l'animal

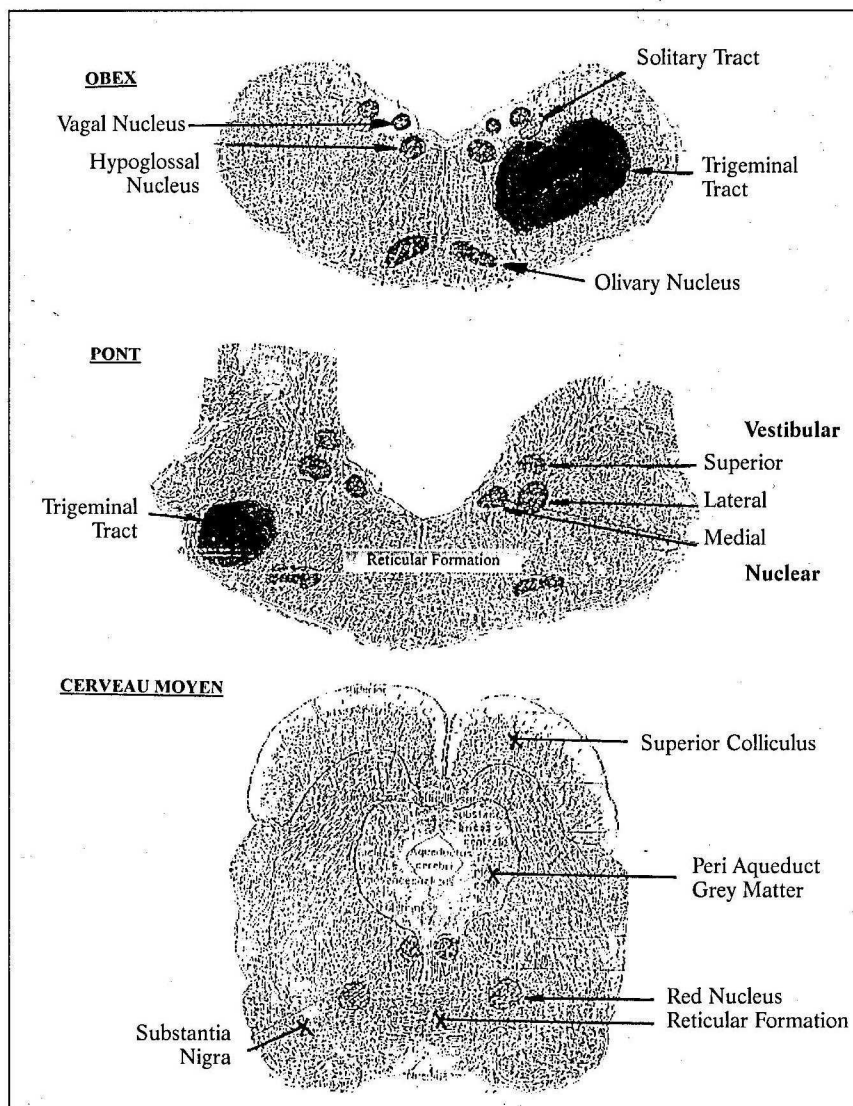


Figure 2
Sites anatomiques du tronc cérébral définis pour l'examen histopathologique.

atteint et de sa mère a permis d'exclure la contamination verticale ainsi que la contamination alimentaire.

Contamination verticale:

La mère a été abattue 15 mois après la naissance de l'animal atteint, sans avoir jamais présenté de signes cliniques d'ESB et ayant même vélé encore une fois entre-temps.

Contamination alimentaire:

D'après les investigations qui ont remonté jusqu'en 1987, ni l'animal atteint, ni sa mère n'ont été nourris avec des matières alimentaires contenant de la farine de viande et d'os; la seule protéine d'origine bovine était un produit à base de collagène (PROTIPAN) ajouté dans la poudre de lait. Or, le collagène n'est pas considéré comme une substance à risques pour la transmission de l'ESB.

Outre ces deux causes les plus évidentes, l'enquête s'est également portée sur l'ensemble de la gestion de l'exploitation (utilisation de médicaments, insémination artificielle, ...). A l'exception de l'utilisation d'un au-

tovaccin, fabriqué entre autres à partir de cerveau de bovin (Brain Heart Infusion), dans l'exploitation de la mère de l'animal contaminé, aucun facteur de risque n'a pu être identifié dans le cadre de cette enquête. Toutefois, la mère de l'animal atteint n'a pas reçu cet autovaccin.

Dépistage

Les recherches ont été effectuées sur base du système d'identification et d'enregistrement SANITEL mais ont également porté sur la période 1987-1994, antérieure au système SANITEL.

Entre 1987 et le lancement du système SANITEL, 49 bovins ont quitté l'exploitation. Ils sont tous morts.

- Depuis 1992, 9 bovins originaires de l'exploitation ont été exportés. Tous les pays concernés ont été avertis: France (4), Pays-Bas (1), Italie (2), Allemagne (2).

- Cinq veaux ont été vendus comme veaux de boucherie.

- Trois bovins ont été vendus dans d'autres exploitations.

- Les 33 animaux de la ferme ont été abattus le 3 novembre à l'usine de destruction RENDAC. Les têtes de tous les bovins de plus de 24 mois ont été examinées. Toutes les carcasses ont été prétraitées (broyage et déshydratation) dans un circuit de transformation bien distinct et incinérées le 6 novembre à l'usine IN-DAVER (province d'Anvers).

- Après le départ des animaux, l'exploitation a été nettoyée à l'eau chaude sous pression puis désinfectée à l'eau de javel pure.

- Les 3 bovins originaires de l'exploitation et vendus dans d'autres fermes ont aussi été abattus, examinés et incinérés.

- Ce sont donc 19 animaux (16 issus du troupeau + 3 bovins vendus) qui ont été examinés; tous les résultats ont été négatifs pour chacun des 3 examens effectués.

- Tous les ascendants, descendants, collatéraux et cohortes de l'animal atteint sont morts.

Aucune extension de la maladie n'a pu être constatée au départ de l'ex-

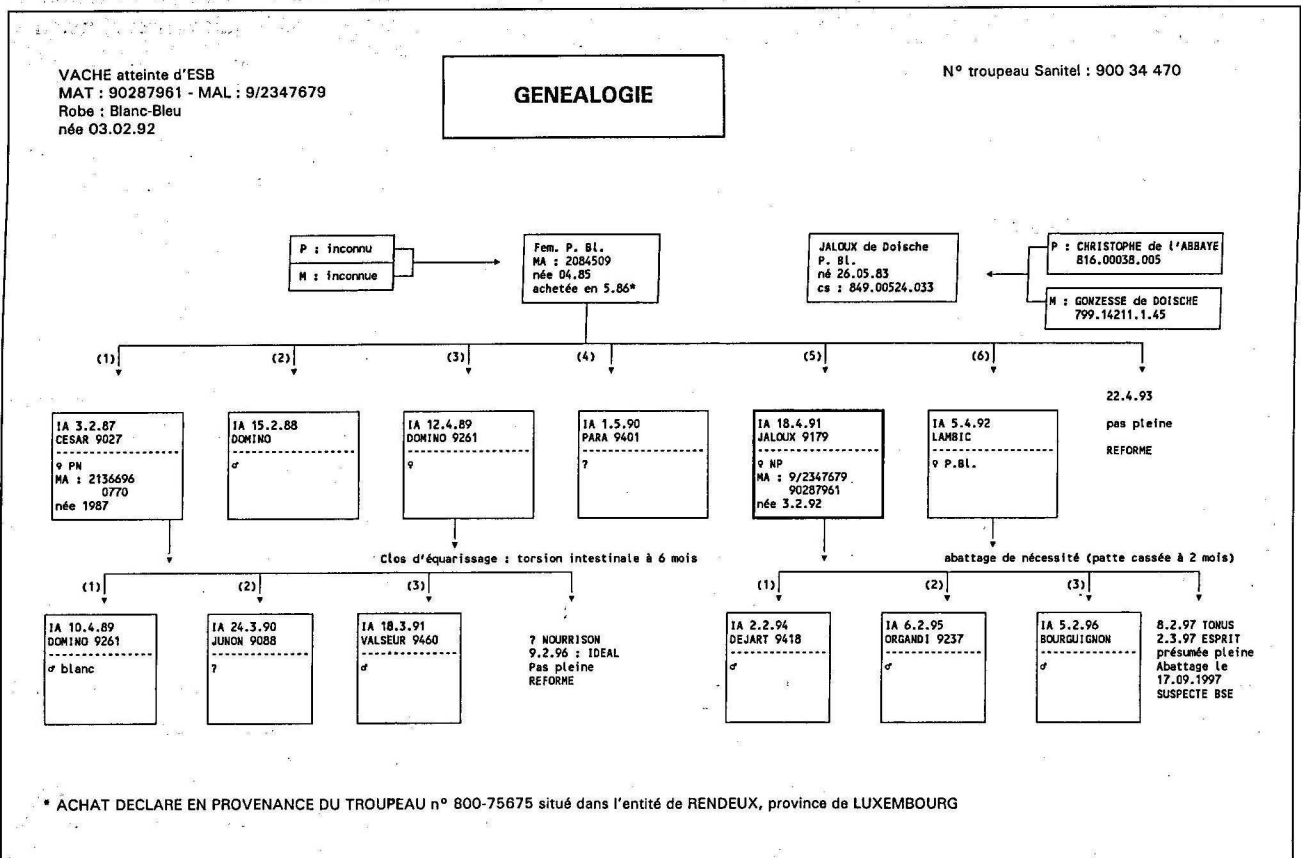


Figure 3
Arbre généalogique de la première bête bovine atteinte d'ESB.

ploitation contaminée et l'hypothèse selon laquelle il s'agit d'un cas sporadique semble être confirmée par cette enquête.

Après destruction, la bête bovine contaminée a été transformée en farine animale dans l'usine de destruction RENDAC. Le produit fini faisait partie d'une production de 1.380.020 kg et a été commercialisé en 48 lots. La vérification des barèmes de transformation, qui sont enregistrés en permanence chez RENDAC, a permis de confirmer que les normes européennes (particules <50 mm, 133°C, 20 minutes, 3 bars) ont été respectées.

Par ailleurs, il a été décidé de retracer les différents lots de farine animale en question pour s'assurer qu'il n'ont pas été utilisés pour la préparation d'aliments pour ruminants, ce qui est interdit dans l'Union européenne depuis le 27 juillet 1994.

Le résultat de ce traçage est le suivant:

- 338.860 kg ont été exportés vers les Pays-Bas (4 lots);
- 331.480 kg ont été exportés vers la Pologne (16 lots);
- 713.680 kg ont été transformés en Belgique (28 lots).

En Belgique, la farine animale a été livrée dans 11 exploitations différentes qui ont toutes été contrôlées afin de s'assurer du type d'aliment auquel elle a été incorporée. La farine animale a été mélangée, dans les exploitations concernées, à des aliments destinés exclusivement aux porcs et aux volailles. Sur base de cette enquête détaillée, la farine animale n'a donc pas été utilisée pour la préparation d'aliments destinés à des ruminants.

Les pays ayant reçu des lots provenant de cette production ont été informés le 5 novembre 1997 des données concernant chaque transport, à savoir la date, la quantité, la plaque d'immatriculation du camion et le destinataire.

Vu les données disponibles concernant aussi bien la destruction (transformation) de l'animal contaminé conformément aux normes européennes en vigueur, que l'utilisation

de la farine animale (destinée uniquement à des non-ruminants), toute dispersion de la maladie en Belgique par le biais de cette farine animale peut être exclue.

Aux Pays-Bas ainsi qu'en Pologne, l'utilisation des farines animales dans les aliments pour ruminants est également interdite. L'information fournie leur a permis de contrôler efficacement l'utilisation de ces farines animales.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Dans ce cas, les examens histopathologique et immunocytochimique étaient positifs et convaincants, contrairement à l'examen des SAFs au microscope électronique qui restait négatif. Antérieurement, le résultat de l'examen des SAFs, qui est disponible dans les 4 jours, était l'argument déterminant pour libérer une ferme lors d'une suspicion d'ESB. Actuellement, cette méthode de diagnostic est considérée comme significativement moins sensible que les autres tests (Communication personnelle G.A.H: Wells, CVI, Weybridge, U.K.). Depuis, il a donc été décidé de bloquer les fermes avec un cas suspect jusqu'au moment où les résultats définitifs négatifs des trois tests sont disponibles, soit après environ 4 semaines. A la suite de ce premier cas confirmé d'ESB en Belgique, la procédure prévue en juillet 1997 par les Services Vétérinaires du Ministère des Classes moyennes et de l'Agriculture a été révisée.

Déclaration de la suspicion

On a pu constater qu'une déclaration trop tardive de la maladie au vétérinaire a rendu très difficile la constatation des signes cliniques indicatifs de l'ESB. En effet, le seul «décubitus latéral» (couché paralysé), ne pouvait en soi amener à une suspicion d'ESB sans informations complémentaires.

L'absence de l'anamnèse précitée liée à l'absence d'un examen ante-mortem dans le cadre d'un abattage de nécessité ont fait que seule l'hypothèse de la rage a été retenue.

Destination de la carcasse de l'animal

Jusqu'au 30 octobre 1997, conformément à la procédure prévue, la carcasse d'un bovin suspect de rage était, immédiatement après sa mise à mort, conduite chez RENDAC à Denderleeuw pour être détruite en farines animales. La tête était envoyée à Machelen (section du CERVA) où le cerveau était prélevé et envoyé à l'Institut Pasteur de Bruxelles pour le diagnostic de la rage.

Si ce diagnostic se révélait négatif, le cerveau était transmis au CERVA pour les examens de l'ESB. Le reste de la tête était broyé à Machelen et chauffé dans un autoclave à 100°C pendant au moins 2 heures à 5 bars et à 100% d'humidité, et demeurait à Machelen jusqu'à ce que le résultat du test de recherche des SAFs soit connu. En cas de résultat négatif de ce test, la tête était envoyée chez RENDAC pour être détruite en farines animales, conformément aux normes européennes prescrites en la matière.

Contrairement à la procédure prévue pour la rage, le scénario ESB prévoyait l'envoi de l'animal entier à Machelen où il était conservé jusqu'à ce que le résultat de tous les tests ESB soient connus. Si les résultats étaient négatifs, la carcasse était envoyée chez RENDAC pour être transformée en farines animales. Si les résultats étaient positifs, la carcasse était prétraitée chez RENDAC et incinérée chez INDAVER.

Adaptations de la procédure

La situation vécue à l'occasion du premier cas d'ESB a démontré que l'application de deux procédures différentes, d'une part pour l'ESB et d'autre part pour la rage, a été à l'origine de la transformation en farines d'un animal atteint d'ESB ce qui est bien entendu contraire à l'objectif recherché.

Afin d'éviter une telle situation à l'avenir, il a été décidé le 30/10/97, dans le cadre d'une procédure adaptée, que dans tous les cas de suspicion d'affection du système nerveux central pour lesquels la rage et l'ESB n'ont pu être exclus, la carcasse serait systématiquement incinérée à

INDAVER après transformation sur une chaîne séparée de traitement chez RENDAC (donc sans attendre les résultats des examens). En outre, une collaboration étroite a été instituée avec l'Institut d'expertise vétérinaire (Ministère des Affaires sociales, de la Santé publique et de l'Environnement) afin d'améliorer la procédure des abattages de nécessité.

Ces adaptations garantissent ainsi un système aussi étanche que possible.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à vivement remercier F. Mosselmans (Institut

Pasteur de Bruxelles) et K. Petroff (CERVA) pour leur précieuse assistance technique ainsi que Ch. Espert Sanchez pour son aide à la préparation du manuscrit.

SUMMARY

A first case of bovine spongiform encephalopathy detected in Belgium.

The epidemio-surveillance network of transmissible spongiform encephalopathies in Belgium allowed

the detection of the first case of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) in the country. The diagnosis was made October 31, 1997 on a cow born in 1992 and belonging to a farm in the entity of Méan, Province of Namur. The diagnosis was based on histopathological and immunocytochemical analysis and confirmed by the reference laboratory in Weybridge, UK. The epidemiological survey could exclude vertical transmission or food origin and it was therefore concluded that this case was a sporadic one. Following this single case, the epidemio-surveillance procedure was modified in Belgium.

BIBLIOGRAPHIE

- BROCHIER B., VANOPDENBOSCH E., COPPENS P., THOONEN H., COSTY F., COIGNOUL F., LACAEYSE D., PASTORET P.P. Réseau d'épidémio-surveillance des encéphalopathies spongiformes en Belgique, premiers résultats. *Ann. Méd. Vét.*, 1992, **136**, 245-247.
- BROCHIER B., COSTY F., DECHAMPS P., LEROY A., HALLET L., PEHARPRE D., MOSSELMANS F., BEYER R., LECOMTE L., MULLIER P., ROLAND H., BAUDUIN B., CHALON P., PASTORET P.P. Epidémio-surveillance de la rage en Belgique: bilan 1996. *Ann. Méd. Vét.*, 1997, **141**, 399-406.
- HARITANI M., SPENCER Y.I., WELLS G.A.H. Hydrated autoclave pretreatment enhancement of prion protein immunoreactivity in formalin-fixed bovine spongiform encephalopathy-infected brain. *Acta neuropathol.*, 1994, **87**, 8-90.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE Comité OMS d'experts de la rage. Huitième rapport technique 824, Genève, 1992. PASTORET P.P., BELAYAT F., COIGNOUL F., HALLET L. Les encéphalopathies spongiformes et la maladie des vaches folles (ESB). *Ann. Méd. Vét.*, 1990, **134**, 331-336.
- PASTORET P.P., HAMERS C., BROCHIER B. La transmissibilité interspécifique des encéphalopathies spongiformes. *Ann. Méd. Vét.*, 1997, **141**, 5-12.
- SCHREUDER B.E.C., VAN KEULEN K.J.M., SMITS M.A., LANGVELD J.P.M., STEGEMAN J.A. Control of scrapie eventually possible? *Vet. Quart.*, 1997, **19**, 105-113.
- SCOTT A.C., WELLS G.A.H.; CHAPLIN M.J., DAWON M. Bovine spongiform encephalopathy: detection and quantification of fibrils, fibril protein (PrP) and vacuolisation in brain. *Vet. Microbiol.*, 1990, **23**, 295-304.
- WELLS G.A.H., SCOTT A.C., JOHNSON C.T., GUNNING R.F., HANCOCK R.D., JEFFREY M., DAWSON M., BRADLEY R. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.*, 1987, **121**, 419-420.
- WELLS G.A.H., WILESMITH J.W. The Neuropathology and Epidemiology of Bovine Spongiform Encephalopathy Brain Pathol., 1995, **5**, 91-103.
- WILESMITH J.W., WELLS G.A.H., CRANWELL M.P., RYAN J.B.M. Bovine spongiform encephalopathy: Epidemiological studies. *Vet. Rec.*, 1988, **123**, 638-644.