

Avis 18-2004 - Encéphalopathie spongiforme bovine - Révision de l'âge des bovins concernant le retrait de la colonne vertébrale des carcasses.
(Dossier Sci Com 2004/02)

Le Comité scientifique de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire émet l'avis suivant :

Le Comité scientifique a pris en compte plusieurs points pour évaluer l'opportunité d'augmenter l'âge des bovins dans le cadre du retrait de la colonne vertébrale des carcasses, en ce qui concerne l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) :

- la législation en vigueur ;
- la pathogénie de l'ESB ;
- la distribution d'âge des animaux atteints d'ESB ;
- les résultats des tests rapides.

Il s'agit d'évaluer si un rehaussement de l'âge des bovins dans le cadre du retrait de la colonne vertébrale de la carcasse est susceptible de modifier le risque actuel que des matières contaminées par l'agent de l'ESB entrent dans la chaîne alimentaire.

Cette évaluation prend en considération les éléments suivants :

- l'existence de matériels à risque spécifié (MRS), spécialement la colonne vertébrale à cause de la moelle épinière et des ganglions nerveux rachidiens ;
- le moment, dans la période d'incubation de l'ESB, à partir duquel le tissu nerveux associé à la colonne vertébrale devient positif en ce qui concerne la présence de l'agent de l'ESB ; ce moment conditionne l'âge minimum auquel la colonne vertébrale est infectée ;
- l'introduction de carcasses infectées par l'agent de l'ESB à l'abattoir, en fonction de l'âge et des mesures de prévention instaurées, ou provenant de bovins atteints de formes subcliniques ;
- la valeur prédictive du résultat négatif obtenu par les tests rapides utilisés pour la détection de carcasses de plus de 30 mois d'âge infectées par l'agent de l'ESB.

Les premières études épidémiologiques ont révélé que l'ESB était une infection alimentaire associée à la farine de viande et d'os présente dans les aliments pour animaux. Les recherches sur le risque de transmission de cette maladie ont évidemment tenté de préciser les matières à risque et leurs niveaux d'infectiosité, la nature et la solidité des barrières d'espèces, la dose infectante, la voie de transmission, la souche de l'agent causal ainsi que le génotype des animaux à risque. La détermination de la pathogénie et des niveaux d'infection des tissus de bovins a contribué à l'élimination des MRS des chaînes alimentaires humaine et animale.

Bien que la compréhension de la pathogénie de l'ESB se soit améliorée ces dernières années, de nombreuses questions restent toujours sans réponse. Des expériences sont toujours en cours et l'issue de celles-ci pourraient apporter de nouveaux éléments de réponse.

En l'absence de ces éléments, un rehaussement de l'âge des bovins en ce qui concerne le retrait de la colonne vertébrale n'est pas justifié. Il l'est d'autant moins qu'on assiste, en ce moment, à l'émergence de cas d'ESB dits « atypiques » qu'il convient de mieux investiguer.

Annexe à l'avis 18-2004 du Comité Scientifique : argumentation détaillée de l'avis

Le Comité scientifique a pris en compte plusieurs points pour évaluer l'opportunité d'augmenter l'âge des bovins dans le cadre du retrait de la colonne vertébrale des carcasses, en ce qui concerne l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) :

- la législation en vigueur ;
- la pathogénie de l'ESB ;
- la distribution d'âge des animaux atteints d'ESB ;
- les résultats des tests rapides.

Il s'agit d'évaluer si un rehaussement de l'âge des bovins dans le cadre du retrait de la colonne vertébrale de la carcasse est susceptible de modifier le risque actuel que des matières contaminées par l'agent de l'ESB entrent dans la chaîne alimentaire.

Cette évaluation prend en considération les éléments suivants (**Tableau 1**):

- l'existence de matériels à risque spécifié (MRS), spécialement la colonne vertébrale à cause de la moelle épinière et des ganglions nerveux rachidiens ;
- le moment, dans la période d'incubation de l'ESB, à partir duquel le tissu nerveux associé à la colonne vertébrale devient positif en ce qui concerne la présence de l'agent de l'ESB ; ce moment conditionne l'âge minimum auquel la colonne vertébrale est infectée ;
- l'introduction de carcasses infectées par l'agent de l'ESB à l'abattoir, en fonction de l'âge et des mesures de prévention instaurées, ou provenant de bovins atteints de formes sub-cliniques ;
- la valeur prédictive du résultat négatif obtenu par les tests rapides utilisés pour la détection de carcasses de plus de 30 mois d'âge infectées par l'agent de l'ESB.

La colonne vertébrale est un matériel à risque spécifié

La compréhension de la pathogénie de l'ESB chez les bovins est importante puisqu'elle a permis notamment d'établir la liste des MRS et d'exclure ceux-ci des chaînes alimentaires animale et humaine [3]. Le règlement communautaire CE/999/2001 du 22 mai 2001 fixant les règles pour la prévention, le contrôle et l'éradication des encéphalopathies spongiformes transmissibles prévoit que les colonnes vertébrales des bovins âgés de plus de 12 mois soient classées comme MRS [1]. Ce règlement est applicable à tous les Etats membres. Ces dispositions sont reprises dans l'arrêté royal du 16 mai 2001 déclarant nuisibles certains produits d'origine animale présentant des risques au regard des encéphalopathies spongiformes transmissibles et, particulièrement, la colonne vertébrale, à l'exclusion des vertèbres caudales et des apophyses transverses des vertèbres lombaires mais y compris les ganglions rachidiens et la moelle épinière des bovins âgés de plus de douze mois [2].

L'infection du tissu nerveux par l'agent de l'ESB

En condition expérimentale, la transmission par voie orale de l'agent de l'ESB s'est avérée 10^5 plus efficace que la voie intracérébrale [4]. Lors d'une infection expérimentale, par voie orale, de 30 veaux âgés de 4 à 6 mois avec 100 g d'un pool de 75 encéphales de bovins atteints cliniquement d'ESB, la protéine prion PrP^{res} a été détectée [3, 5, 6] :

- dès le 6^e mois jusqu'au 18^e mois après l'infection, au niveau de l'iléon distal et plus précisément des plaques de Peyer ;
- dès le 10^e mois après l'infection, dans les amygdales ;
- dès le 32^e mois après l'infection, dans les ganglions nerveux dorsaux et le système nerveux central ;
- dès le 36^e mois après l'infection, dans les ganglions trijumeaux ;
- dès le 38^e mois après l'infection, dans le système nerveux entérique ;
- à l'âge de 36 à 40 mois chez des animaux qui ont présenté des signes cliniques en association avec des lésions histopathologiques caractéristiques au niveau de l'encéphale.

Durant la période des 18 à 32 mois d'âge, on ne dispose pas de données utilisables en ce qui concerne la neuroinvasion.

Le site de multiplication primaire, de même que les voies de dissémination de l'agent de l'ESB dans l'organisme bovin ne sont pas actuellement déterminés avec exactitude. L'hypothèse suivante est la plus plausible dans l'état des connaissances actuelles. L'iléon distal semble être la voie d'entrée de l'agent de l'ESB. La réplication de l'agent de l'ESB dans le système réticulo-lymphocytaire s'effectuerait à un stade relativement précoce, mais aucune preuve n'a encore été apportée à l'infection de ces cellules par l'agent de l'ESB, contrairement à la tremblante du mouton ou à la maladie du dépérissement chronique des cervidés. Le niveau et les sites de réplication dépendraient en fait de l'hôte [6]. Le système nerveux périphérique autonome serait le chemin emprunté par l'agent de l'ESB pour atteindre le système nerveux central [10].

Ainsi, la pathogénie de l'infection comprendrait une première phase de réplication des agents infectieux dans les organes lymphoïdes, suivie d'une phase de neuroinvasion [11]. Dans les maladies à prions, les titres infectieux dans l'encéphale augmentent progressivement au cours d'une longue période d'incubation (avant l'apparition des signes cliniques). La neuroinvasion est détectée aux environs de la moitié de la période d'incubation chez le mouton atteint de tremblante en conditions naturelles [12]. Chez le mouton, la neuroinvasion directe a également été décrite [13, 14],

Formes subcliniques d'ESB

L'introduction d'une carcasse infectée par l'agent de l'ESB à l'abattoir peut avoir lieu si le bovin dont elle est issue n'est pas détecté par l'examen clinique ante-mortem ou si celui-ci n'est pas identifié par l'épidémiosurveillance clinique. Elle provient donc d'un animal infecté de manière sub-clinique au moment de l'abattage. Cet aspect ne concerne pas les animaux atteints d'une forme clinique fruste, qui n'aurait pas été décelée cliniquement. En effet, ces cas sont détectés par les tests rapides, dont la sensibilité est très élevée dans la population des animaux atteints cliniquement.

Plusieurs évidences suggèrent l'existence de formes sub-cliniques de maladies à prions avec un impact important de santé animale et publique [7, 8, 9].

- Parmi 30 veaux âgés de 4 à 6 mois infectés expérimentalement par voie orale avec 100 g d'un pool de 75 encéphales de bovins atteints cliniquement d'ESB, deux animaux abattus à l'âge de 38 et 40 mois n'ont pas montré de signes cliniques de la maladie [6]. Il ne peut cependant pas être exclu que ces animaux aient développé ultérieurement une forme clinique, s'ils avaient été maintenus en vie.

- Des cas d'ESB subcliniques dits « atypiques » ont été enregistrés au Japon chez deux bovins sains âgés de 21 et 23 mois [18]. Ces cas sont atypiques en raison de profils histopathologiques et biochimiques particuliers.
- Des formes subcliniques et atypiques similaires ont également été enregistrées en France [19], en Italie (dénommés BASE pour bovine amyloidotic spongiform encephalopathy) [20] et en Belgique [26] chez des bovins âgés et cliniquement sains. Trois cas atypiques, observés en France, ont présenté le même profil électrophorétique de la protéine prion PrPres mais celui-ci était différent du profil rencontré chez les cas d'ESB classique. Ce même profil a été observé chez un bovin infecté expérimentalement par voie intracérébrale au Royaume-Uni par l'agent de la tremblante du mouton. La séquence génomique prn-p-gen (qui code pour la protéine PrP) est identique chez les cas atypiques et typiques d'ESB [19]. En ce qui concerne les 2 cas d'ESB atypiques italiens, la présence de plaques amyloïdes dans des zones inhabituelles de l'encéphale suggère que les bovins aient pu contracter la maladie par une voie non alimentaire [20]. En ce qui concerne le cas belge, il s'agit d'un bovin âgé de 64 mois. Le profil électrophorétique est similaire au cas japonais [26].
- Les informations obtenues à propos de ces cas d'ESB dits « atypiques » pourraient être indicatives d'une souche particulière d'ESB dont la forme est subclinique, dont la distribution d'âge de l'hôte serait étendue et dont la voie de contamination pourrait être non alimentaire.

Distribution d'âge des bovins atteints d'ESB

La distribution d'âge des bovins cliniquement atteints d'ESB est très variable : approximativement de 20 mois à 20 ans mais la maladie est rarement confirmée chez les bovins âgés de moins de 30 mois [15, 16]. Toutefois, avant 1997, une série de bovins âgés de moins de 30 mois et cliniquement atteints d'ESB a été enregistrée au Royaume-Uni. Le plus jeune bovin était âgé de 20 mois [17].

En application de la législation communautaire [1], un nombre relativement faible de bovins âgés de moins de 31 mois ont subi un test rapide de dépistage de l'ESB en Belgique (test ELISA Bio-Rad) : respectivement 5620 bovins en 2002 et 4900 bovins en 2003. Ce test offre un niveau de confiance au moins comparable à celui donné par les bio-essais classiques sur souris en ce qui concerne la détection de la présence de l'infection [22]. Tous les résultats d'analyse étaient négatifs. La prévalence est donc nulle, mais une incertitude subsiste en ce qui concerne sa précision. Cette dernière dépend, en effet, de la taille de l'échantillon analysé. En réalité, la borne supérieure de l'intervalle de confiance unilatéral fixée à 95% de cette prévalence (Binomiale exacte) est respectivement de $533 \cdot 10^{-6}$ en 2002 et de $611 \cdot 10^{-6}$ en 2003. En comparaison, pour les bovins âgés de 31 à 48 mois (pour lesquels on dispose de plus de données), la borne supérieure de l'intervalle de confiance unilatéral fixée à 95% de cette prévalence est de $26 \cdot 10^{-6}$ en 2002 et $22 \cdot 10^{-6}$ en 2003.

Tenant compte des bovins les plus jeunes atteints cliniquement ou non d'ESB (cas cliniques enregistrés au Royaume-Uni avant 1997 et, plus récemment, cas subcliniques enregistrés au Japon), considérant l'hypothèse la plus probable d'une infection des bovins durant leur jeune âge [21] et considérant l'hypothèse d'une neuroinvasion à la moitié de la période d'incubation, une infectiosité non négligeable pourrait être détectée chez des bovins d'environ 12 mois. Par ailleurs, l'hypothèse de la neuroinvasion à la moitié de la période d'incubation repose sur des observations obtenues chez le mouton atteint de tremblante dans des conditions naturelles [12].

Cette hypothèse doit toutefois être considérée avec précaution compte tenu de la barrière d'espèce [6, 10].

Valeur prédictive du résultat négatif obtenu par les tests rapides

Comme l'ESB est une maladie rare et que le test rapide utilisé est très sensible, la valeur prédictive du résultat négatif (VPN) est très élevée, sans toutefois être de 100 % [24]. Dans ces conditions, la probabilité de conclure à tort qu'un animal est indemne est faible (1-VPN).

En admettant que la sensibilité du test de diagnostic rapide augmente quand le temps d'incubation qui reste à courir diminue (soit 0%, 50% et 99% respectivement 6 à 12 mois avant la détection clinique, 3 à 6 mois avant la détection clinique et lors de la détection clinique) (**Figure 1**) et que le niveau de risque depuis août 1996 soit constant, il a été estimé par rétro-calculs, au Royaume-Uni, que seul un bovin infecté entrerait dans la chaîne alimentaire si des tests de diagnostic rapide étaient systématiquement mis en oeuvre.

L'amélioration des connaissances en ce qui concerne la sensibilité des tests rapides en fonction du stade d'incubation des animaux et le développement de test de détection plus précoce restent cependant peu probables à court terme [23].

Globalement, l'influence des résultats faussement négatifs est vraisemblablement limitée [24].

Conclusion

Les premières études épidémiologiques ont révélé que l'ESB était une infection alimentaire associée à la farine de viande et d'os présente dans les aliments pour animaux. Les recherches sur le risque de transmission de cette maladie ont évidemment tenté de préciser les matières à risque et leurs niveaux d'infectiosité, la nature et la solidité des barrières d'espèces, la dose infectante, la voie de transmission, la souche de l'agent causal ainsi que le génotype des animaux à risque. La détermination de la pathogénie et des niveaux d'infection des tissus de bovins a contribué à l'élimination des MRS des chaînes alimentaires humaine et animale.

Bien que la compréhension de la pathogénie de l'ESB se soit améliorée ces dernières années, de nombreuses questions restent toujours sans réponse. Des expériences sont toujours en cours et l'issue de celles-ci pourraient apporter de nouveaux éléments de réponse.

En l'absence de ces éléments, un rehaussement de l'âge des bovins en ce qui concerne le retrait de la colonne vertébrale n'est pas justifié. Il l'est d'autant moins qu'on assiste, en ce moment, à l'émergence de cas d'ESB dits « atypiques » qu'il convient de mieux investiguer.

Références

- [1] European Parliament and the Council. Regulation (EC) N° 999/2001 of 22 May 2001 laying down rules the prevention, control and eradication of certain transmissible spongiform encephalopathies. *Official Journal of the European Communities*, 2001, **L147**, 1-40.
- [2] Arrêté royal du 16 mai 2001 déclarant nuisibles certains produits d'origine animale présentant des risques au regard des encéphalopathies spongiformes transmissibles. *Moniteur belge* du 1^{er} juin 2001.
- [3] Prince M.J., Bailey J.A., Barrowman P.R., Bishop K.J., Campbell G.R., Wood J.M. Bovine spongiform encephalopathy. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, 2003, **22(1)**, 37-60.
- [4] European Commission (EC). Preliminary opinion on the oral exposure of humans to the BSE agent: infective dose and species barrier, adopted by the Scientific Steering Committee at its meeting of 2-3 March 2000. EC, Scientific Steering Committee, Health and Consumer Protection Directorate General, Brussels, 53 p. (http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out71_en.pdf accessed on 30 March 2004).
- [5] Wells G.A.H., Hawkins S.A.C., Green R.B., Austin A.R., Dexter I., Spencer Y.I., Chaplin M.J., Stack M.J., Dawson M. Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. *Vet. Rec.*, 1998, **142**, 103-106.
- [6] Terry L.A., Marsch S., Ryder S.J., Hawkins S.A.C., Wells G.A.H., Spencer Y.I. Detection of disease-specific PrP in the distal ileum of cattle exposed orally to the agent of bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, 2003, **152**, 387-392.
- [7] Race R., Raines A., Raymond G.J., Gauchey B., Chesebro B. Long-term sub-clinical carrier state precedes scrapie replication and adaptation in a resistant species: analogies to bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeld-Jakob disease in humans. *J. Virol.*, 2001, **75**, 10106-10112.
- [8] Hill A.F., Joiner S., Linehan J., Desbruslais M., Lantos P.L., Collinge J. Species-barrier-independent prion replication in apparently resistant species. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.*, 2000, **97**, 10248-10253.
- [9] Hill A.F., Collinge J. Subclinical prion infection in humans and animals. *Br. Med. Bull.*, 2003, **66**, 161-170.
- [10] Wells G.A. Pathogenesis of BSE. *Vet. Res. Commun.* 2003, **1**, 25-28.
- [11] Lasmézas C.I. The transmissible spongiform encephalopathies. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, 2003, **22(1)**, 23-36.
- [12] Hadlow W.J., Kennedy R.C., Race R.E. Natural infection of Suffolk sheep with scrapie virus. *J. Infect. Dis.*, 1982, **146**, 657-664.
- [13] Kimberlin R.H., Walcker C.A. Pathogenesis of mouse scrapie: evidence of neural spread of infection to the CNS. *J. Gen. Virol.*, 1980, **51**, 183-187.
- [14] Race R., Oldstone M., Chesebro B. Entry versus blockage of brain infection following oral or intraperitoneal scrapie administration: role of prion protein expression in peripheral nerves and spleen. *J. Virol.*, 2000, **74**, 828-833.
- [15] Saegerman C., Claes L., Dewaele A., Desmecht D., Rollin F., Hamoir J., Gustin P., Czaplicki G., Bughin J., Wullepit J., Laureyns J., Roels S., Berkvens D., Vanopdenbosch E., Thiry E. Diagnostic différentiel des troubles à expression nerveuse dans l'espèce bovine en Europe occidentale. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, 2003, **22(1)**, 61-82.
- [16] Department for Environment, Food and Rural affairs. Bovine spongiform encephalopathy in Great Britain: Youngest and oldest cases by year of onset (passive surveillance only). Document at 31 July 2003, London, United-Kingdom

(<http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/bse-statistics/bse/young-old.html>, consultation en date du 15 septembre 2003).

[17] Matravers W., Bridgeman J., Smith M.-F. (ed.): The BSE Inquiry., 2000, p.37. vol. 16. The Stationery Office Ltd., Norwich, UK.

[18] Yamakawa Y., Hagiwara K., Nohtomi K., Nakamura Y., Nishijima M., Higuchi Y., Sato Y., Sata T., Expert Committee for BSE Diagnosis, Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan. Atypical proteinase K-resistant prion protein (PrPres) observed in an apparently healthy 23-month-old Holstein steer. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2003, **56(5-6)**, 221-222.

[19] Biacabe A.G., Laplanche J.L., Ryder S., Baron T. Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO Rep.*, 2004, **5(1)**, 110-115.

[20] Casalone C., Zanusso G., Acutis P., Ferrari S., Capucci L., Tagliavini F., Monaco S., Caramelli M. Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.*, 2004, **101(9)**, 3065-3070.

[21] Fergusson N.M., Donnelly C.A., Woolhouse M.E.I., Anderson R.M. The epidemiology of BSE in cattle herds in Great Britain. II. Model construction and analysis of transmission dynamics. *Philos. Trans. R. Soc. Lond.*, 1997, **352**, 803-838.

[22] Deslys J.-P., Comoy E., Hawkins S., Simon S., Schimmel H., Wells G., Grassi J., Moynagh J. Screening slaughtered cattle for BSE. *Nature*, 2001, **409**, 476-478.

[23] Arnold M., Wilesmith J. Modelling studies on bovine spongiform encephalopathy occurrence to assist in the review of the over 30 months rule in Great Britain. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 2003, **270**, 2141-2145.

[24] Pastoret P.-P., Gouffaux M., Saegerman C., Roels S., Dechamps P., Thiry E., Vanopdenbosch E. Le diagnostic immunologique rapide des encéphalopathies spongiformes transmissibles. *Ann. Méd. Vét.*, 2001, **145**, 164-173.

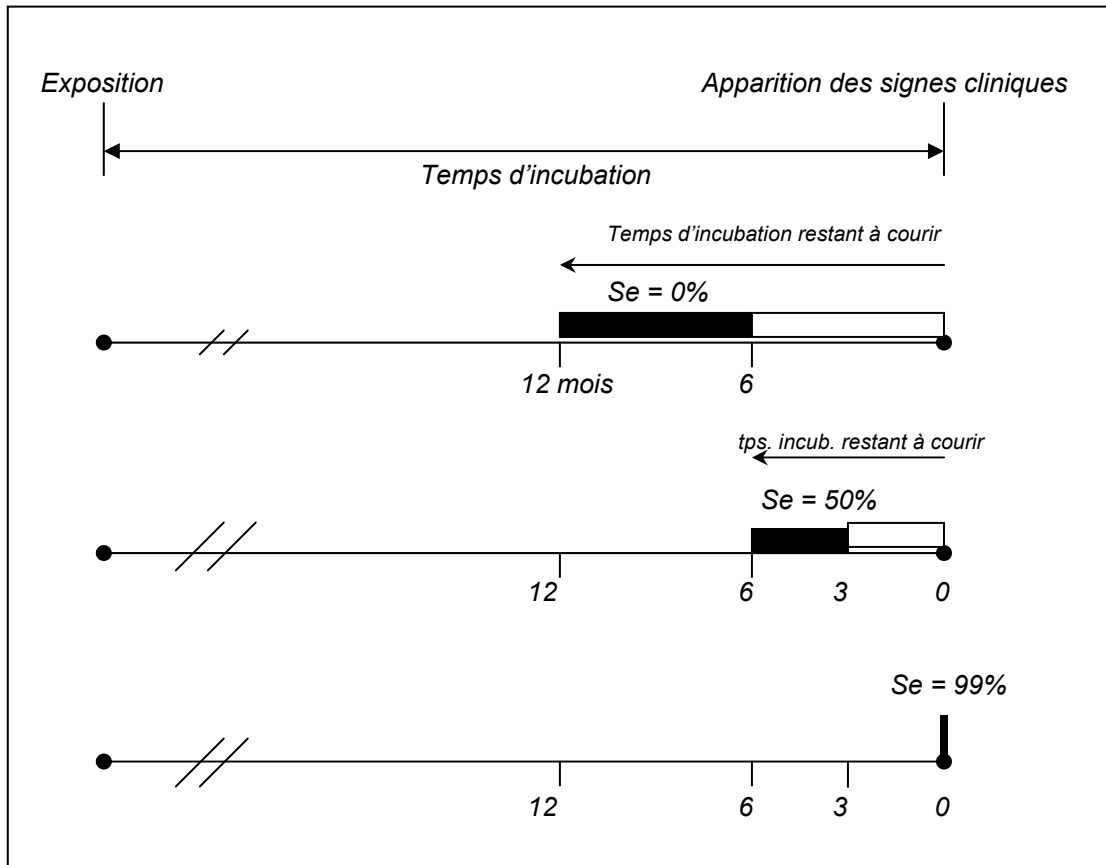
[25] Saegerman C., Speybroeck N., Roels S., Vanopdenbosch E., Thiry E., Berkvens D. Decision support tools for clinical diagnosis of disease in cows with suspected bovine spongiform encephalopathy. *J. clin. Microbiol.*, 2004, **42**, 172-178.

[26] De Bosschere H., Roels S., Vanopdenbosch E. Atypical case of bovine spongiform encephalopathy in an east-flemish cow in Belgium. *The Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 2004, **2**, 1-3.

Tableau 1 : Récapitulatif des arguments en faveur et en défaveur du relèvement de l'âge des bovins dans le cadre du retrait de la colonne vertébrale de la carcasse en ce qui concerne l'encéphalopathie spongiforme bovine.

Arguments en faveur du relèvement de l'âge	Arguments en défaveur du relèvement de l'âge
a) Aspects législatifs	
	<ul style="list-style-type: none">La colonne vertébrale et le système nerveux y attenants sont des matériels à risque spécifique (MRS) [1, 2].
b) Infections expérimentales	
<ul style="list-style-type: none">La dose d'épreuve (100 g d'un pool de 75 encéphales de bovins atteints cliniquement d'ESB) est très élevée et ne reflète certainement pas les conditions naturelles [3, 5, 6].La neuroinvasion n'a pas pu être démontrée respectivement 2, 6, 10, 14 et 18 mois après l'exposition à l'agent de l'ESB (3 animaux testés à chaque fois) mais bien après 32 mois (2 animaux testés) [6].L'infectiosité de la moelle épinière et des ganglions dorsaux rachidiens a été démontrée par bio-essais dès le 32 mois après l'exposition et avant l'apparition des signes cliniques (2 animaux testés) [5].	<ul style="list-style-type: none">La confiance donnée à l'absence de détection d'infectiosité des tissus est faible compte tenu du faible nombre d'animaux testés (2 à 3 animaux pour un temps déterminé) [5, 6].On ne dispose pas de données utilisables en ce qui concerne la neuroinvasion chez les animaux âgés de 18 à 32 mois [5].Aucun animal âgé de moins de 18 mois d'âge n'a été testé par bio-essais en ce qui concerne l'infectiosité de la moelle épinière et des ganglions dorsaux rachidiens [6].L'assomption prise d'une neuroinvasion à la ½ de la phase d'incubation chez la bête bovine sur base des données connues chez le mouton atteint de tremblante en condition naturelle doit être prise avec précaution compte tenu de la barrière d'espèce [6, 10].
c) Formes subcliniques d'ESB	
<ul style="list-style-type: none">L'apparition de formes subcliniques d'ESB, apparues en France, en Italie et en Belgique concerne des animaux âgés [19, 20, 26].	<ul style="list-style-type: none">L'apparition de formes subcliniques chez de très jeunes animaux a été démontrée au Japon [18].
d) Formes cliniques d'ESB	
<ul style="list-style-type: none">Le nombre de cas cliniques d'ESB, décrits en Grande-Bretagne, chez des animaux âgés de moins de 30 mois est faible [17].En Belgique, aucun cas clinique d'ESB âgé de moins de 30 mois n'a été détecté [25].	<ul style="list-style-type: none">Des cas cliniques d'ESB chez de jeunes animaux ont été décrits en Grande-Bretagne ; du matériel infecté pourrait être présent dès le jeune âge [17].Des cas cliniques d'ESB chez de jeunes animaux n'ont jamais été détectés en Belgique. La précision dans ce constat est faible étant donné la faible incidence de ces cas d'ESB.
e) Valeur prédictive du résultat négatif obtenu par les tests rapides	
<ul style="list-style-type: none">La valeur prédictive d'un résultat négatif est très bonne [24].	<ul style="list-style-type: none">La valeur prédictive d'un résultat négatif a été déterminée sur des animaux âgés de 30 mois et plus. L'inférence que l'on peut établir sur les bovins jeunes est insuffisante.
f) Données scientifiques publiées	
	<ul style="list-style-type: none">Insuffisance de données scientifiques concernant la pathogénie de l'ESB.Insuffisance de données scientifiques concernant les cas d'ESB dits « atypiques ».

Figure 1 : Evolution hypothétique de la sensibilité du test de diagnostic rapide de détection de l'agent de l'ESB en fonction du temps d'incubation qui reste à courir.



Légende : Se = sensibilité du test de diagnostic rapide