

OGM & Santé

Les animaux consommant des OGM présentent des problèmes de croissance et de développement d'organes (1). Chez ces animaux, la réponse immunitaire est exacerbée et la formation de cellules sanguines et/ou hépatiques est perturbée (2, 3).

Une analyse histologique montre que certains organes sont lésés : saignements au niveau de l'estomac (2), multiplication excessive de cellules (3), ou inflammation du tissu pulmonaire et cutané (4).

Conséquences d'une alimentation GM sur la Santé

Transfert à la microflore bactérienne

Les transgènes contenus dans l'alimentation survivent à la digestion et sont transférés vers les organes par le système circulatoire : on retrouve des transgènes dans le sang, le foie, la rate et les reins (5) mais aussi dans le fœtus via le placenta (6).

En 2004, la seule étude clinique réalisée chez l'homme a montré que malgré la digestion, **des fragments de transgènes sont transmis à la flore intestinale in vivo** (7).

Par ailleurs, un transfert de gènes de faible fréquence entre le soja GM et la flore intestinale est observé : le transfert d'ADN transgénique entre le règne végétal et le règne bactérien a lieu dans le tube digestif avant même le début de l'expérimentation.

L'ADN transgénique franchit donc les barrières spécifiques : **“les résultats présentés dans cet article supportent la conclusion qu'un flux génique entre les plantes transgéniques et la microflore intestinale se produit. Ce flux génique reflète très probablement une consommation à long terme d'une alimentation OGM”**.

Thérapie génique

Le traitement de la déficience immunitaire des "enfants bulle" a, dans un premier temps, semblé le premier succès de la thérapie génique : le traitement consistait à introduire une copie saine du gène déficient dans les cellules de la moelle osseuse (8).

Ce traitement s'est révélé très efficace au départ, permettant aux patients de retrouver une vie normale et confirmant ainsi l'insertion et l'expression du gène sain. Malheureusement, l'essai a dû être interrompu en août 2002 car trois patients ont développé une leucémie. L'analyse a montré que la leucémie était liée à l'expression aberrante d'un oncogène (gène de cancérisation) due à un réarrangement et à une réinsertion accidentelle du promoteur viral au niveau de cet oncogène.

L'évolution tragique est donc causée par le remaniement de la construction génétique et sa réinsertion à proximité d'un oncogène qui a ainsi été activé. Tous les programmes de thérapie génique qui utilisaient cette technique ont été arrêtés.

Allergie. Inflammation

Un programme de recherche menée depuis dix ans au *Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization* (CSIRO) a dû être interrompu parce que la consommation de pois GM causait une inflammation des poumons des souris et une réaction allergique croisée à des antigènes alimentaires (4).

Ces pois sont modifiés pour exprimer le gène d'un inhibiteur de l' α -amylase d'haricot : les pois, contrairement aux haricots, sont soumis aux attaques de bruches (charançons ravageurs de pois, pois chiches...) et l'insertion du gène d'haricot protège efficacement les pois.

Cependant, **seules les souris nourries de pois transgénique présentent une réaction immunitaire**. La comparaison de la protéine exprimée dans le pois et de la protéine native d'haricot révèle des différences structurales. D'autre part, **la protéine transgénique favorise aussi des réactions allergiques croisées à d'autres protéines alimentaires**.

Références bibliographiques

- (1) - Malatesta M., Caporaloni C., Gavaudan S. et al. 2002. Analyses ultrastructurales morphométriques et immunocytochimiques des noyaux d'hépatocytes de souris nourries de soja GM. *Cell Structure and Function*, 27(4) : 173-18.
- (2) - Pusztai A, Bardocz S et Ewen SWB. Nourriture génétiquement modifiée : effets potentiels sur la santé humaine. In : *Sûreté Alimentaire: Contaminants et Toxines*, (J P F D'Mello ed.), Scottish Agricultural College, Edinburgh, CAB International, 2003.
- (3) - Ewen S et Pusztai A. 1999. Effet d'une diète contenant des pommes de terre génétiquement modifiées exprimant la lectine de *Galanthus nivalis* sur le petit intestin de rats. *The Lancet* 354, 1727-1728.
- (4) - Prescott V. E. et al. 2005. L'expression transgénique d'un inhibiteur de l' α -amylase (α AI) d'haricot dans les pois provoque une structure et une immunogénicité altérée. *J. Agric. Food Chem.*, 53 : 9023-9030.
- (5) - Pusztai A. & Bardocz S. 2005. Les OGM dans la nutrition animale : bénéfiques et risques potentiels. In : « *Biologie de la nutrition des animaux en croissance* », Mosenthin R., Zentek J. & Zebrowska T. (Eds), Elsevier Limited, p 513-540.
- (6)- Schubbert R., Hohlweg U., Renz D & Doerfler W. 1998. Sur le sort de l'ADN étranger ingéré oralement chez les souris : association chromosomique et transmission placentaire au fœtus. *Mol. Gen. Genet.*, 259: 569-576.
- (7) - Netherwood T., Martin-Orue S. M., O'Donnell G. O., Gockling S., Graham J., Mathers J. C. & Gilbert H. J. 2004. Evaluation de la survie d'ADN de plantes transgéniques dans le tractus gastro-intestinal humain. *Nature Biotechnology*, 22: 204-209.
- (8) - Hacein-Bey-Abina S. et coll. 2003. Un évènement adverse sérieux après un succès en thérapie génique pour une immunodéficienc e sévère liée au chromosome X. *New England Journal of Medicine* 348 : 255-256.
- (9) - Hacein-Bey-Abina S. et coll. 2003. Prolifération clonale des cellules T associée à LMO-2 chez deux patients après une thérapie génique pour SCID-X1. *Science* 302 : 415-419.