0000000000000000000000000000000000 République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique Université de Jijel Cq. 15/07

Faculté des Sciences Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Mémoire

De Fin d'Etude En vue de l'Obtention Du Diplôme d'Etude Universitaire Appliquée (D.E.U.A)

Option : Contrôle de Qualité

Thème:

Les maladies causées par les produits carnés contaminés

Membre du jury:

Présenté par :

Examinateur: Roula S.

Encadreur: Akroum S.

Promotion: Juillet 2007

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu, le tout puissant, qui nous a aidé à réaliser ce travail.

Nous remercions très sincèrement notre encadreur, Melle Akroum Souad d'avoir accepté la charge d'être rapporteur de ce mémoire, nous sommes très reconnaissante en vers elle pour sa constante disponibilité.

Nos remerciements vont également à Mme Roula Sajia, d'avoir accepté de faire partis des membres de notre jury. Nous sommes tés honorées de sa présence, qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Un immense merci à nos familles, nos chers amis et collègues pour leur affection, leur amitié et leur fidélité.

Enfin nous remercions toute personne qui a participé de prés ou de loin pour la réalisation de ce travail.



Sommaire

	Introduction	1			
Chapitre I	Présentation de la viande				
I-1-	Définition de la viande	2			
I-2-	Composition globale de la viande	2			
I-3-	La valeur nutritionnelle de la viande	2			
I-4-	Microbiologie de la viande et des produits carnés	7			
I-4-1-	la flore originale	7			
I-4-2	La flore de contamination due à l'abattage et la				
	première transformation	7			
I-4-3-	La flore de contamination due aux manipulations				
	ultérieures	8			
I-4-4-	Evolution de la flore et dégradation de la viande	8			
I-5-	Les produits dérivés de la viande	8			
I-5-1-	Microbiologie de la viande séchée	8			
I-5-2-	Microbiologie de la viande salée	9			
I-5-3-	Microbiologie des produits de charcuterie hachés et				
	crus	9			
I-5-4-	Microbiologie des produits de charcuteries cuits	9			
I-5-5-	Les volailles	9			
I-6-	Microbiologies des poisons et produits aquatiques	10			
I-6-1-	Poisson et crustacés	10			
I-6-2-	Produits dérivés	10			
I-7-	Techniques de contrôle microbienne au laboratoire	11			
Chapitre II	Les maladies causés par les contaminants	15			
II-1-	Maladies bactériennes	15			
II-2-	Maladies protozoaires	23			
II-3-	Maladies fongiques	25			
Chapitre III Précaution à prendre		27			
III-1-	Exigences applicables aux abattoirs	27			
III-2-	Hygiène de l'Abattage	28			
III-3	Hygiène pendant la découpe et le désossage	28			
III-4-	Entreposage et transport	29			
III-5-	Mesures générales de prévention des intoxications				
	alimentaires	29			
	Discussion.	31			
	Conclusion	32			
	Références bibliographiques				



Introduction:

La viande est l'un des aliments les plus importants dans notre nutrition. Elle est très riche en protéine, vitamine, minéraux, ... etc. [17]. Ce qui fait d'elle un aliment complet et donc propice à la croissance des microorganismes pathogènes.

En effet, les contaminations des produits carnés sont très diverses et nombreuses. Elle peuvent être causées par différents type des microorganismes, à savoir des bactéries comme les *Salmonella* causants des salmonelloses, des protozoaires comme toxoplasme causant des toxoplasmoses et des champignons comme *Aspergillus* causant des aspergillose [3]:

Dans notre travail, nous essayons dans un premier temps de présenter la viande et de cités les pathologies les plus rencontrées lors de sa contamination. Puis dans un deuxième temps nous apporterons quelques mesures hygiéniques nécessaires à suivre afin d'éviter toutes ces affections [3].



Définition de la viande :

La viande de boucherie due à l'abattage est constituée par la chair musculaire des gros animaux d'élevage. Les volailles et le lapin seront considérés aussi comme viandes de boucherie [4].

La viande doit être considérée comme indispensable dans l'alimentation humaine, elle est la source principale des protéines de haute valeur biologique pour les adultes [4].

La viande est un aliment favorable au développement des micro-organismes, ces derniers entraînent des modifications sur les qualités organoleptiques et produise des substances toxiques [18].

I-1-2- Composition globale:

La composition des viandes crue est très variables, en particulier en ce qui concerne la teneur en eau et la teneur en lipides, donc, l'apport calorique [15].

Toutefois, la composition moyenne est :

- eau: 60 70 %
- la viande renferme en moyenne 20% des protéines :
 - o canards, gibier: 22 %
 - o cheval, poulet: 21 %
 - o foie, dinde: 20 %
 - o veau: 19 %
 - o bouf, mouton, rognon: 17 %
 - o agneau, porc, langue: 16 %
- la teneur en lipides est très variable suivant l'espèce, le morceau, l'age, l'état d'engraissement et le mode d'élevage
 - o viandes très maigres : moins de 10 %
 - o viandes moyennement grasses: 10 à 20 %
 - o viandes grasses : 20 à 30 %.
- Teneur en glucide : la teneur en glucide des viandes est négligeable : 1 % de glycogène, qui se transforme vite en acide lactique au moment de l'abattage .
- La teneur en matières minérales est d'environ 1 %.
- La teneur en vitamines : toutes les vitamines B sont présentes dans la viande

[2, 4, 3, 13].

I-1-3- Valeur nutritionnelle des viandes :

Les protéines :

Les protéines intracellulaires, insolubles, constituent la fibre musculaire, elles ont une excellente valeur biologique : riches en les trois acides aminés les plus fréquents :

tryptophane : 1,2 à 1,6 %méthionine : 2,2 à 3,2 %

- lysine: 7,1 à 8,9 %

Les protéines extracellulaires, solubles, constituent le tissu conjonctif, ont une valeur biologique faible, et sont très pauvres en méthionine et tryptophane ($\leq 0.3 \%$) [4,3].

Les lipides:

De la teneur en matières grasses des viandes dépendent leur valeur énergétique, les graisses sont des triglycérides, riches en acides gras saturés et mono insaturés [4]

Les triglycérides : sont caractérisés par une prépondérance des acides oléiques et palmitique dans quelques cas (bœuf et mouton) et de l'acide stéarique. Les acides linolénique et arachidonique sont présents dans la viande en faible quantité.

La viande des volailles est plus riches en acides gras poly insaturés [13].

Les minéraux :

Les viandes sont pauvres en calcium environ 10 mg/ 100g, et le rapport Ca/p est très mauvais (0,05) ce qui en fait un aliment décalcifiant.

- assez riche en sodium en moyenne 70 mg / 100g.
- le potassium est abondant environ 300 mg / 100 g.
- la viande est l'une des principales sources de fer : 2 à 3 mg/100 g en moyenne, qu'il s'agisse de viande blanche ou de viande rouge [3, 15]

Les vitamines:

La viande contient toutes les vitamines du groupe B, en particulier les vitamines B1 0,15 mg, et B12 : 0,20 mg, ma vitamine C, présente au taux de 1 à 3 mg/100 g. la teneur en vitamines A est basse (de 0,02 à 0,03 mg); les vitamines D sont pratiquement absents des muscles [3].

Tableau I: composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues [21]

Teneurs en composants principaux

Les résultats sont exprimés pour 100 g de matière, en l'état.

		Agneau	Porc		Veau	Poulet (viande et peau)	
		Poitrine et collier crus	Côtes filet crues	Echine demi- sel crue	Noix maigre crue	Cru	rôti
Proportion de matières comestibles dans les denrées en % de la présentation originelle.		0,60	0,83	0,91	1,00	0,64	0,55
Valeurs énergétiques	Kcal	316	329	319	109	230	216
	Kj	1309	1362	1318	459	954	902
Teneur en eau (g)		55,7	54,3	51,3	74,9	64,4	61,9
Teneur en azote total (g)		2,50	2.55	2,34	3,37	2,82	3,61
Teneur en protéine (g)		15,6	19,9	14,6	21,1	17,6	22,6
Teneur en graisses (g)		28,2	29,5	28,9	2,7	17,7	14,0
Tenour en hydrate de carbone (g)		0	0	0	0	0	0
Pourcentage de tissu adipeux		29	35				

Tableau II: composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues [21]

Teneurs en éléments minéraux

Les résultats sont exprimés pour 100 g de matière, en l'état.

	Agneau	Porc		Veau	Poulet (viande et peau)	
	Poitrine et collier crus	Côtes filet crues	Echine demi- sel crue	Noix maigre crue	Cru	rôti
Sodium	71	56	1690	110	70	72
Potassium	260	290	260	360	260	270
Calcium	7	8	7	8	10	9
Magnésium	18	17	16	25	20	21
Phosphore,	140	160	140	280	160	170
Fer	1,2	0,8	1,2	1,2	0,7	0,8
Cuivre	0,16	0,13	0,11	100	0,16	0,12
Zinc	3,6	1,6	2,4	-	1,0	1,4
Souffre	run.	_	444	220	-	<u></u>
chlore	68	54	2560	68	69	77

Tableau III : composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues [21] Teneurs en vitamines

Les résultats sont exprimés pour 100 g de matière, en l'état.

	Agneau Porc			Veau	Poulet	
					(viande et peau)	
	Poitrine et	Côtes filet	Echine demi-	Noix maigre	Cru	Rôti
	collier crus	crues	sel cru	crue		
Rétinol (mcg)	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr
Carotène (mcg)	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr
Vitamine D (mcg)	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr	Tr
Vitamine E (mg)	0,16	0,01	0,07	-	Nie	-
Thiamine = vit B1 (mg)	0,07	0,57	0,41	0,10	0,08	-
Riboflavine = vit B2 (mg)	0,17	0,14	0,21	0,25	0,14	-
Acide nicotinique = vit PP (mg)	3,4	4,2	2,7	7,0	6,0	**
Acide nicotinique potentiel à partir du tryptophane (mg)	3,3	3,0	2,7	4,5	3,3	4,2
Acide ascorbique = vit C (mg)	0	0	0	0	0	0
Pyridoxine = vit B6 (mg)	0,18	0,29	0,32	0,30	0,30	-
Acide pantothénique (mg)	0,5	0,7	0,4	0,6	0,9	***
Biotine (mcg)	1	2	1	Tr	2	AND .
Acide folique libre (mcg)	Tr	Tr	Tr	Tr	7	-
Acide folique total (mcg)	4	3	2	5	8	•
Vitamine B12 (mcg)	2	2	Tr	1	Tr	tr

I-4- Microbiologie de la viande et des produits carnés :

I-4-1 la flore originelle :

Chez un animal malade, il peut y avoir contamination directe par le système lymphatique. La viande est donc susceptible de contaminé par des germes pathogènes de l'animal et ces germes seront très souvent pathogènes pour l'homme [2].

Bactéries:

- les plus fréquents sont : Les salmonella : provoque les salmonelloses et fièvres typhoïdes, Listeria manocytogenes : provoque la listériose
- D'autres sont très exceptionnelles : Brucella provoque la brucellose, Erysipelothix rhusiopathiae : provoque le rouget, Bacillus anthracis: provoque le charbon, pasteuralla tularensis : provoque la tularémie

Les parasites :

En particulier des helminthes (céstodes et nématodes) et des protozoaires.

- Céstodes : agents de la taeniasis ou (ver solitaire)

Les plus fréquents sont :

- o Taeniasolium: est un parasites du porc et qui s'enkyste au niveau de la langue
- o Taenia saginata: est un parasite de bœuf, s'enkyste dans les muscles

D'autres sont transmissibles mais de façon exceptionnelle :

- Echinococeus granulosus ou Echirichia multilocularis: responsable d'une maladie grave: L'echinococcose (=hydatidose) qui se manifeste par un kyste hydatique.
- Nématodes : les plus fréquemment dont :
- *Trichinella Spiralis*: agent de la trichinose, ce parasite se trouve dans la viande de porc.

Protozoaires:

- *Toxoplasma gondii* : agent de la toxoplasmose.
- Sarcocystis S.P: agent de la sarcosporidiose [12].

Moisissures:

Parmi les germes pathogènes il faut ajouté les moisissures Aspergillus et penicillium.

Les espèces de penicillium production de mycotoxines :

- Aspergillus flavus et Aspergillus parasiticus produites dans la viande ou le salami de aflotoxine.
- le penicilium veridiciium dans le jambon .sel sec produit des ochratoxine.

I-4-2- Flores de contamination dues à l'abattage et la première transformation :

- * La flore contaminante animale provient de la peau :
 - Microcoques. Pseudomonas dont p. fluorescens, p. fragi, p. putida Autres germes de la flore banale gram négatif Staphytocoques dont S. aureus, Lactobacilles Streptomycètes, Listeria monocytogenes
- * La flore contaminante animale provient du tube digestif :
 - coliformes : dont Escherichia coli, Clostriduim perfringeus, Streptocoques fécaux
- * Eventuellement Entérobactéries pathogènes : Salmonella, Shigella [12].

I-4-3- Flores de contamination dues aux manipulations ultérieures :

La viande peut être contaminée au cours du stockage et des manipulations ultérieurs par de nombreux germes provenant de l'air, du sol, des manipulateurs, éventuellement de peau d'élevage. Il s'agit le plus souvent :

- pseudomonas et autres germes gram négatif
- bactéries sporulées : bacilhus dont B. certus, clostriduim dont C. Perfringens et éventuellement C. botulinum
- coliformes et entérobactéries pouvant être pathogènes :
 - o E.coli, Salmonella, Shigella
- Staphylocoques, Listeria monocytogenes
- Levures
- Bactéries (corynéformes) :
 - o Brochothrix thermosphacta= Microbacterium thermosphactum
- Spores de moisissures :
 - o Cladosporium, Sporotrichum, Geotrichum, Thamnidium, Mucor, Penicillium, Alternaria, Monilia [12].

I-4-4- Evolution de la flore et dégradation de la viande :

La viande crue est soumise à l'action de ses enzymes propres et à celle des microorganismes.

Le processus de surissement de la viande issue à l'action de ces enzymes et favorise le développement des germes du point de vue microbiologique.

L'invasion des tissus par les microorganismes dépend de plusieurs facteurs :

- l'état de santé et de fatigues de l'animale
- la charge microbienne de l'animale
- la méthode de la mort et d'équarrissage
- les conditions d'entreposage de la viande

les germes se développent en fonction des caractères physiques :

- surface d'exposition à l'air
- découpage

Des caractères chimiques de la viande; pH, Aw

Les conditions extérieurs : l'aération, la températures [12].

1- Dégradations aérobies :

Viscosité (ou poissage), Décoloration et verdissement, Pigmentation, Modification des caractères organoleptiques, Moisissement, Putréfaction

2- Dégradations anaérobies :

Surissement, Puanteur d'os, Putréfaction

I-5 Les produits dérivés de la viande :

I-5-1- Microbiologie de la viande séchée :

La flore de la viande séchée est seulement stabilisées, les dégradations proviennent souvent d'un accroissement d'humidité, il s'agir de surissement dû à des bactéries lactiques ou des coliformes de coloration diverses, de formation de zones spongieuses sous l'action de bacillus [12].

I-5-2- Microbiologie de la viande salée :

Les dégradations sont dues à des germes halophiles et dépendent souvent d'un mauvais salage. Ces germes sont : Lactobacilles, Leuconostoc, Micrococcus, Enterococcus faecalis: provoque le surissement; moisissures: provoque la viscosité, moisissement, et coloration indésirables alternatives.

Du point de vue sanitaire, les viandes salées et séchées peuvent héberger (Clostridium, botulinum qui est très dangereux [12].

I-5-3- Microbiologie des produits de charcuterie hachés et crus :

Les saucisses fraîches : elles sont peu salées, la flore normale est constituée de : Leuconostoc, Lactobacillus, Microbactérium.

Les dégradations consistent en une acidification trop poussée (surissement) due aux : bactéries lactiques, *Micrococcus*, *Microbactérium*.

Le développement de viscosité, de colorations dues à des moisissures.

La putréfaction due à haute température : les coliformes, les pseudomonas, les microcoque.

Les saucissons secs : la dessication permet une limitation plus importante de la flore, il existe seulement : *Microcoques, Streptocoques, Pédiocoques*, qui provoquent une acidification.

Des lactobacilles se développent ensuite et participent à l'élaboration des qualités organoleptiques [12].

I-5-4- Microbiologie des produits de charcuteries cuits :

On distingue deux groupes de produits :

Ceux à cuisson importante et ceux à cuisson plus sommaire. La cuisson entraîne la destruction de *Bacillus* et de *Clostridium* (sélection de spores de ces germes) et la destruction de nombreux germes.

La flore microbienne de ces produits peut participer aux propriétés organoleptique : Microcoques, Lactobacillus, Streptocoques, Leuconostoc...

Ces germes sont aussi responsables de dégradation lorsque leur développement est anarchique :

Micrococcus, Bacillus; provoquent le surrissement.

Leuconostoc, Lactobacilles; provoquent la viscosité et coloration.

Champignons filamenteux : provoque le moisissement.

Bacillus, Clostridium; provoquent la putrifaction.

Listeria; agent de recontamination dangereux [12].

I-5-5- Les volailles :

Les volailles et les produits divers peuvent contenir des germes issus de la flore originelle de l'animale : Salmonella, Campylobacter.

Les contaminations sont favorisée par : échange, plumaison, par les manipulations et l'environnement.

Les germes les plus fréquent sont : Pseudomonas alcaligens, Achromobacter, Flavobactérium, Micrococcus, Staphylococcus aureus, Campylobacter, Clostridium perfringnes, Salmonella, Listeria, Les coliformes, Les levures.

Dans les animaux entiers la dégradation microbienne débute par la zone intestinale et se diffuse ensuite, elle est le fait des : psychrophiles, pseudomonas, brochothrix, micrococcus, qui provoquent, viscosité, pigmentation indésirables et odeurs désagréables.

Dans le cas de produits transformés, on rencontre des altérations plus variées comme celles vues pour la viande.

Les problèmes sanitaires sont liés aux germes pathogènes intestinaux : salmonella, Escherichia. coli, campylobacter.

Les problèmes sanitaires liés aussi à : S. aureus, les cas de listeriose sont rares [12].

I-6-- Microbiologie des poissons et produits aquatiques :

I-6-1- Poisson et crustacés :

-Flore microbienne:

La viande des poissons et crustacés est riche en eau, en histidine, en azote non protéique, en phosphore, en vitamine, elle contient peu de glucide.

La flore de surface des poissons et crustacés d'eau de mer est constituée par des bactéries appartenant aux germes : Pseudomonas, Achronobacter, Aeromonas, Flavobactérium, Serratia, Seracina, Proteus, Vibrio, Bacillus, Alcaligens, Streptococcus, Brevibacterium. Cette flore de surface est très variables au point de vue quantitatif (de ²10 à 10⁶/cm³)

La flore intestinale est constituée dans tous les cas de bactéries appartenant aux germes : *Echerichia, Clostridium, Vibrio*.

Les poissons possèdent par fois une flore pathogène propre de bactéries : Vibrio parahaemolyticus, Mycobacterium balnei, Nocardia asteroides.

Flore pathogène propre de virus de champignons : *Ichthyophrus*, *Saprolegnia*. Flore pathogène propre d'helminthes [12].

-Altération microbiennes :

Les dégradations microbiennes proviennent de la flore de surface et de la flore intestinale.

A basse température mes germes les plus actifs sont : Pseudomonas, Achromobacter, Altermonas, Flavobacterium.

A température ordinaire interviennent les : Micrococcus, Bacillus.

Dans D'autre cas : coliformes ; Proteus, Clostridium [12].

-Aspect sanitaire:

Les poissons et crustacés peuvent transmettre des parasites et des bactéries pathogènes intestinale : salmonella, vibrio (V. choléran V. Parahaemolytus et rarement V. vulnificus), aeromonas, plesiomonas, Clostridium perfringens, Clostridium, plus rarement shigella [12].

I-6-2- Produits dérivés :

Surimi:

Il s'agir d'un produit fabriqué à partir de pulpe de poissons cru.

La flore microbienne peut provenir de la matière première ou des contaminations dues au lavage ou au hachage.

Les altérations sont liées à des phénomènes de putréfactions par les germes : Lactobacilles hétérofermentaires, Pseudomonas, Entérobacteries, Bacillus.

Au point de vue sanitaire, on peut craindre la présence de : Bacillus cereus, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Clostridium botulinum E, B et F [12].

Poissons salé séché ou fumé :

Les altérations possibles sont uniquement le fait de germes halophiles : Vibrio costicole, Micrococcus, un risque lie à la présence de toxines existe : toxines de Clostridium botulinum E, B, F (si la teneur est inférieure à 5 %) toxines de S.aureus, histamine.

Les risques sont plus importants pour le poisson fumé et séché dans tous les cas, le risque d'altérations et le risque sanitaire sont augmentés en cas d'humidifications et de rupture de la chaîne de froid [12].

Produits marinés et saumurés, charcuterie de poisson :

Les altérations microbiennes et les risques sanitaires sont les mêmes que pour les poissons ou le surimi. Dans le cas des produits non acides, le risque sanitaire est plus importants : Salmonella, Staphylococcus, Clostridium perfringens, Clostridium botulinum, Bacillus cereus [12].

Sauces de poisson fermenté :

Diverse préparations sont réalisées par fermentation de poisson salé. On observe une protéolyse liée aux enzymes endogènes et en partie aux microorganismes : microcoques, levures, Bacillus, Clostridium, bactéries lactiques dont pediococcus halophilus [12].

I-7- Techniques de contrôle microbienne au laboratoire :

I-7-1- Prélèvement :

Le prélèvement de la viande fraîche arrivée au laboratoire nécessite les opérations suivantes :

- cautérisation au fer rouge de la surface de la viande.
- Prélèvement à la pipette harpon, canne de verre épaisse, creuse, abords tranchants à une extrémité permettant de faire "carottes" de viande de 4 g.
- La masse prélevée est placée dans 41 cm³ d'eau peptonée tamponnée (le prélèvement peut être de 10 g placés dans 90 cm³).

La viande placée dans l'eau peptonée doit bien sur être broyée afin d'obtenir une suspension homogène qui correspond donc à) la dilution au 1/10 de la viande [17,14].

I-7-2- Dilution:

Les dilutions sont réalisés à l'aide de ringer au 1/4 ou à l'aide de diluant à propriété revivifiantes : eau peptonée tamponnée au milieu tryptone sel.

- la phase de revivification peut se situer après le broyage.
- La suspension est laissée 15 45 minutes à la température de laboratoire (20°C) avant d'effectuer les dilutions d'ensemencer les milieux [12].

I-7-3- Dénembrement de la flore "totale" mésophile et psychrophile :

Les milieux de culture utilisée sont la gélose nutritive ordinaire, le milieu de PCA etc. plusieurs techniques sont utilisables.

- la méthode de référence préconise l'ensemencement dans la masse de 4 gélose nutritive en boites pétri par 1 ml de suspension au 1/10 et l'ensemencement en surface au râteaux étaleur de deux boite de gélose par 0,1 ml pour toute les dilutions
- Plus curament de gélose nutritive ou de milieu PCA sont ensemencé dans la masse par 1 ml de chaque dilution. L'addition dans chaque boite de deux goutte d'une solution de TTC à 0,5 % Stérilisé par filtration des colonies isolées.

La flore mésophile est démembrée après trois jours de cultures 30°C et la flore psychrophile est démembrée après 15 jours de culture à 5 ou 8°C [12].

I-7-4- Dénembrement de flores particulières :

I-7-4-1- Flore indologéne et putride :

Cette flore est responsable de mauvaises qualités organoleptiques. Elle est démembrée par l'ensemencement à partir des dilutions du produit.

- l'indole est recherché à l'aide du réactif de Kovacs après 48 heures d'incubation à 30°C.
- le membre de germe est déterminé par la méthode de Mac Grady.
- Flore putride a partir de la suspension mère au 1/10 les dilutions sont directement réalisées sur eau peptonée au citrate ferrique.
- Le moisissement du milieu traduit la présence de germes putrides [12].

I-7-4-2- Flore sporules aérobie mésophile et thermophile :

La numération est faite après le traitement de 10 minute à 0,8 % d'un échantillon de suspension soit par dilution direct sur bouillon à la tryptone (DBT) soit après dilution sur diluant ordinaire par ensemencement en surface ou dans la masse de gélose à la tryptone (DTA).

A la flore mésophile est démembré après une incubation) $30 - 37^{\circ}$ C pendant 48 h. la thermophile est dénembré après une incubation à 55°C [12].

I-7-4-3- Les levures et les moisissures :

Elles sont dénembrées sur milieu PDA à pH 3,5 éventuellement additionné d'antibiotiques ou sur milieu OGA, par l'ensemencement en surface et après 3 à 7 jours d'incubation à 25°C [14].

I-7-4-4- Flores diverses:

Il peut être intéressant de dénembrer les flores anaérobies halophiles ou lipolytiques elle le sont en utilisant les méthodes classiques sont respectivement.

- culture sur milieu réducteur ou en anaérobiose.
- Culture sur milieu PCA à 15 % de Nacl
- culture sur milieu à la gélatine et utilisation du réactif de Frazier.
- Culture de gélose au bleu Victoria ou à la Tributyrine.
- L'incubation peut avoir lieu à 30°C ou à 8°C et permet d'obtenir les mésophiles et les psycchrophiles [12].

I-7-5- Dénembrement des Escherichia coli :

I-7-5-1- Révivification :

En utilisant des pinces stériles, déposer aseptiquement une membrane en acétate de cellulose (0,45 μ m -1,2 μ m), 85 mm de diamètre sur la surface séchée de milieux gélosés au glutanate, a partir de la membrane à l'aide d'un étaleur déposer 1 ml de l'échantillon et étaler, laisser 15 minutes à la température du laboratoire, incuber) 37°C pendant 4 heures [18].

I-7-5-2- Passage sur milieu sélectif :

Transférer la membrane sur gélose biliée tryptonée, incuber à 44°C, 18-24 h.

I-7-5-3- Recherche:

A l'aide d'une pipette, déposer 2 ml de réactif pour la recherche de l'indole dans un couvercle de boite de pétri. Déposer la membrane dans le réactif. Après 5 minutes retirer l'excès de réactif à la pipette placer la membrane sous la lampe à U.V pendant 30 minutes Les colonies indole positives développent une couleur rose [18].

I-7-6- Dénembrement des Enterobacteriaceae :

Dénembrer en boite pétri, en double couche, sur gélose à la bile, au cristal violet et au glucose. Incuber à 35 -37°C à 24 h.

I-7-7- Autres dénembrements :

I-7-7-1- Entérocoques :

La recherche présemptive est réalisée sur le milieu de Rothe double ou simple concentration et confirmation de la présence de *streptocoques* D par subculture sur milieu de Litzky.

L'incubation en milieu pendant 24 à 48 h à 37°C.

I-7-7-2- Pseudomonas:

Utiliser dans le milieu CFC, ensemencer en profondeur, incuber) 22°C pendant 48 h [19].

I-7-7-3- Brochotrix:

On utilise le milieu de Gardner que l'on incube à 35°C [12].

I-7-7-4- Germes anaérobie sulfito-réducteur :

Le dénembrement des germes anaérobies sulfito-réducteurs (formes végétatives et/ou spores) est une numération présomptive de *Clostridium perfringens*. On utilise les milieux classiques comme la gélose VF pour sulfito-réducteurs ou celle de Wilson Blais le bouillon lactose sulfite. L'incubation est réalisée à 36 ou 46°C pendant 24 heures [12].

I-7-8- Recherches et dénembrement des germes pathogènes ou toxinogènes :

I-7-8-1- Salmonella:

 Préenrichissement est réalisé sur eau péptonée tomponnée ou sur Bouillon nutritif (ou sur Bouillon ou Manitol): incuber la suspension mère à 37°C pendant 16 h +/- 4h.

- Enrichissement : transférer 0,1 ml dans 10 ml de milieu (bouillon au vert malachite au chlorure de magnésium) incubé à 42°C et d'un bouillon au sélénite cystine incubé à 37°C.
- Sélection : utiliser les milieux Hektoen ou Ranthol [18].

I-7-8-2- Staphylocoques pathogènes:

Les Streptocoques pathogènes peuvent être démembrés sur le milieu de Bard parker.

Le milieu est ensemencé au râteau étaleur à l'aide de 0,1 ml de la suspension mère ou de ses dilutions.

L'incubation dure de 24 à 48 h à 37°C.

Lorsqu'il s'agit de prouver l'absence de staphylocoques dans un échantillon de Giolitti et cantoni, de Bouillon Buttiaux Brogniard. Pour tester 1 g de produit 10 ml de milieu enrichissement à double concentration sont ensemencement à double concentration au 1/10.

Après 24 heures de culture 37°C, un isolement est réalisé sur milieu de Baird Parker à partir du milieu enrichissement.

La pathogénicité des staphylocoques isolés est mise en évidence par les tests de la coagulase ou de la désoxyribonucléase [18].

I-7-8-3- Listeria monocytogènes:

Cette bactérie est recherchée par un enrichissement de 48 heures à 35°C dans un milieu UVM avec repiquage sur gélose Oxford Mox ou PALCAM, un dénembrement peut être directement réalisé sur ces milieux gélosés en étalant 0,1 ml de suspension mère. L'identification peut se faire par une "galerie rapide" et l'épreuve de Gram, après repiquage des colonies caractéristiques sur gélose TSYE [19].

I-7-8-4- Bacillus cerreus:

Utiliser le milieu de Mossel, incuber pendant 18 h - 48 h. le milieu est ensemencé en surface à l'aide des dilutions du produit [18,12].

I-7-8-5- Clostridium perfringens:

Elle peut recherchée sur milieux SPS.TSN ou TSC ou sur Bouillon Lactose sulfite à 37°C pendant 20 h. sa caractérisation peut s'effectuer par culture, sur milieu de Willis avec un test de neutralisation de la toxine [18,12].



Chapitre II : Les maladies causées par les produits carnés :

Par sa composition, la viande, pauvre en glucides et très riches en protéines (tryptophane, lysine) et en sels minéraux tel que : le sodium, le potassium qui sont des facteurs qui attirent les contaminants et favorise leur prolifération.

Les produits carnés sont pour plusieurs types de microorganismes (bactérie, protozoaire, champignon) une source de nutriment et leurs composants seront directement utilisés ou souvent métabolisés après hydrolyse partielle comme source de carbone ou de l'azote [12,18].

La chair des animaux sains ne renferme pas de microorganismes. La présence de microorganismes peut avoir plusieurs origines.

l'animale abattu était malade.

la viande a été contaminée par les bactéries intestinales lors de l'abattage.

l'abattage, la conservation ou la préparation se sont faits sans respects des règles élémentaires d'hygiène.

quand un animal est excité ou fatigué, les bactéries pénètrent dans les tissus plus facilement.

la flore normale de peau

*Il s'y ajoute des contaminations provenant.

du personnel des abattoirs.

de leur instrument et de leur vêtements.

de l'air, du sol, des installations, des murs.

il existe d'autres facteurs supposés influencer le nombre et le type de microorganismes contaminants de viande l'âge de l'animal.

Le type de ration alimentaire.

La méthode d'abattage.

Les conditions de stockage [7, 9].

Les intoxications alimentaires sont des maladies contractés exclusivement par voie digestif, elles sont transmise à l'homme dans le cas particulier qui nous intéresse, par l'ingestion des viandes et des produits carnés ayant subi une contamination exogène (post mortem) ou bien par contamination endogène (auto mortem) [18].

La présence des bactéries pathogènes dans les aliments est responsable de trois troubles.

- Intoxications alimentaires : Empoisonnement dû à des exogènes préformée et libéré dans le produits avant sa consommation.
- Toxi-infection alimentaire : Infection causés par des agents pathogènes (actifs ou vivants), présents le plus souvent en grand nombre dans l'aliment, le microorganisme pénètre dans le tractus intestinale et engendre des troubles gastro intestinaux typiques.
- Intoxications alimentaires : Intoxications provoquées par des microorganismes présents à un taux très élevée dans l'aliment incriminé (10⁸ -10¹⁰ germes/g) [8].

II-1- Les maladies bactériennes :

II-1-1 - Clostridium botulinum:

C. botulinum est un bacille Gram positif, anaérobie obligatoire, formant des endospores, mobile par ciliature péritriche [21,19].

Viabilité de l'agent microbiologique :

La bactérie est sensible à de nombreux désinfectants dont l'hydrochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 %. Une solution d'hypochlorite de sodium à 0,1 % ou de NaoH à 0,1 N inactive la toxine.

La forme végétative est de faible résistance, puisqu'elle est détruite en 30 minutes à 60°C. Le taux minimal de nitrite inhibiteur de croissance est de 80 pp M est de la multiplication bactérienne est inhibé pour une A W inférieure à 0,91. Une ébullition de 10 minutes détruit la toxine qui est thermolabile mais, résistante aux acides, ce qui explique qu'elle ne soit pas détruite par le suc gastrique.

Elles est également très sensible aux oxydants (eau de javel) et est inactivée par un pH basique (pH>11).

D'autre parts, l'exposition à la chaleur humide à 121°C pendant 15 minutes détruits les spores [11].

La maladie induite: "le botulisme":

Est une intoxication alimentaire liée à l'ingestion de toxine préformé; c'est une maladie grave dont la mortalité est élevée [3,13].

Les toxines botuliques et leur mode d'action :

Les toxines botuliques agissent au niveau des jonctions neuromusculaires, en empêche la transmission cholinergique dont le médiateur est l'acétyle choline. Elles agissent en trois étapes :

fixation sur la membrane présynoptique, probablement sur des récepteurs de nature ganglioridique.

Pénétration dans la fibre présynoptique.

Blocage du couplage, sécrétion acétylcholine, excitation du muscle [6,3].

Pathogénie chez l'homme:

Ce sont les mesures exotoxines préformées de nature protéique, typiques de la souche qui expliquent les signes cliniques observés. Elles sont préexistantes dans l'aliment consommé incriminé.

La toxine botulique est très active : 1 mg de toxine du type A obtenue cristallisée renferme 32 millions de doses minimales mortelles pour la souris.

L'homme est particulièrement sensible au souche A, B, E et F. les neurotoxines provoquent une paralysie du système neuromusculaire et du système nerveux sympathique par blocage de la libération d'acétylcholine au niveau présynoptique des jonctions neuromusculaires cholinergiques [11].

Aspects cliniques chez l'homme :

Il existe deux formes de botulisme d'origine alimentaire apparaissant après une durée d'incubation de 12 à 36 h après l'ingestion de la toxine.

a- L'intoxication botulique :

Cette forme, pouvant provoquer la mort est causée par ingestion d'une toxine botulique préformée. Elle se traduit cliniquement par une paralysies flasque aigue des muscles du visage, de la tête et du pharynx. Atteignant progressivement le thorax et les extrémités. La mort peut survenir en raison d'une insuffisance respiratoire [11].

b- Le botulisme infantile:

Il survient en raison de l'ingestion des spores, de leur croissance subséquente et de la production de toxine dans le tractus intestinal [11].

II-1-2 - Staphylococcus aureus:

Les bactéries de l'espèce *S. aureus* sont des cocci à Gram positif de 0,5 à 1,5 µm de diamètre. *S. aureus* est immobile et non sporulé, anaérobie facultatif, catalase positive [11,7].

Viabilité de l'agent microbiologique :

Le germe est sensible à de nombreux désinféctants hypochloritre de sofdium à 1 %, solutions d'iode et l'alcool glutaraldehyde, formoldéhyde) et il est détruits par la chaleur (chaleur humide : 121°C pendant au moins 15 minutes; chaleur séché à 170°C pendant au moins 1 heure). Tandis que les entérotoxines résistent à la chaleur (destruction après traitement thermique de 80 minutes à 104°C).

Ces entérotoxines ne sont produites qu'a des températures supérieures à 10°C et inférieurs à 45°C.

La survie de la bactérie dans les produits carnés peut atteindre 60 jours [11].

La maladie induite: "infection staphylococciques":

C'est l'ingestion d'entérotoxines présentes dans les aliments qui induit un syndrome gastro-intestinal à staphylocoques. Il s'agit donc d'une intoxication due à un exotoxine c'est-à-dire une toxine résistante dans l'aliment [11].

La dose infectante:

Et de l'ordre de 10⁵ à 10⁶ germes par gramme de produit ingéré, et il faut entre 1 et 10 mg de toxine pour provoquer une intoxication [10].

Entérotoxine staphylococcique et leur mode d'action :

Les entérotoxines staphylococciques sont différentes des autres, elles ne provoquent aucune lésion de l'épithélium intestinal. On ne connaît pas encore son mécanisme d'action, son activité génétique s'exerce directement au niveau des viscères. Après l'ingestion de ces entérotoxines, elles exercent directement ces effets biologiques, sur ses récepteurs [6].

Pathogénie chez l'homme:

S. aureus coagulase positif est la principale espèce entérotoxinogéne. La toxinogénése à lieu pendant la phase de croissance pour une température de 10°C à 45°C, un pH compris entre 5 et 8, une teneur en Nacl inférieure à 10 %, une AW supérieure à 0,86 [10,6].

L'aspect clinique chez l'homme:

Le temps écoulé entre l'ingestion des aliments et l'apparition des symptômes est habituellement de 2 à 4 heures (de 30 minutes à 8 heures). Cet agent pathogène opportunistes de la flore cutanée détermine divers syndromes, dont les manifestations cliniques varient grandement.

L'intoxication alimentaire :

Se caractérise par une diarrhée qui durant habituellement 1 à 2 jours.

Les infections généralisées :

Peuvent causer de la fièvre, des céphalée, une sensation de malaise et une myalgie [11].

II-1-3 Yersinia enterocolitica:

Y. enterocolitica est un bacille à Gram négatif de petite taille $(0.5-0.8 \mu m \times 1-2 \mu m)$ immobile à 37°C et mobile à 30°C, possède une nitrate réductase de type B, et fermente le glucose sans production du gaz [11].

Viabilité d'agent microbiologique :

Yersinia est sensible à de nombreux désinfectants hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde à 2 %, iode...

Se germe ne nécessite pas des températures supérieurs à 60°C à la chaleurs; la chaleur humide (121°C pendant ay moins 15 minutes, et à al chaleur séché (170°C pendant au moins 1 heure).

Il survit dans l'eau pendant 20 jours et pendant 540 jours dans le sol [11].

La maladie induite: "Yersinose":

Se manifeste le plus souvent comme une gastroenterite avec diarrhée et/ou adénite, des complications plus sérieuses (septicémie, méningite, etc) peuvent survenu [12].

La dose infectante:

La dose infectante et d'environ $10^5 - 10^6$ bactéries [12].

Mode d'action:

Yersinia enterocolitica à pénétré dans la muqueuse par les plaques de Peyer et concentre dans le tissu lymphoïde en restant toujours en position extracellulaire :

Les bactéries ne sont pas internalisées. Lorsque Yersinia adhère à une cellule hôte (comme la macrophage), son plasmide code pour une douzaine de protéine regroupées sous le terme génétique 'YOP" [6].

Pathologie chez l'homme:

La virulence des souches est rattacher a leur caractère invasif pour les cellules intestinales cependant il faut savoir que si des souches non pathogènes ne sont jamais invasives d'autres souche invasives ne sont pas pathogènes.

Par ailleurs, il n'y aurait pas de multiplication bactérienne dans les cellules intestinales et la pénétration aurait lieu par phagocytose.

Le pouvoir pathogène est également lie à l'aptitude à la sécrétion d'entérotoxines. Cellesci sont thermostables résistantes 30 minutes) 121°C et pendant plus de six mois à 4°C. Elles sont également résistantes aux variations de pH compris entre 1 et 11.

Ainsi ces entérotoxines résistent aux traitements thermiques classiques des aliments à leur réfrigération, aux pH acides gastriques du consommateur et aux aliments acides. Elles peuvent également être préformées puis ingérées avec l'aliment [11].

Aspects cliniques chez l'homme:

Après une durée d'incubation habituellement moins de 10 jours, l'infection se traduit par une affection entérique aigue se manifestant par une diarrhée liquide durant 3 à 4 jours et accompagnée de sang 5 % des cas chez les jeunes enfants.

Chez les adolescents c'est une entérocolite, et une lymphadénite mésentérique aigue [11].

Chez les adultes de plus de quarante ans, de l'érythème nerveux et de l'arthrite sont fréquemment notés, et plus rarement une iritis, une ulcération cutanée des abcès hépatosplénique de l'ostéomyélite et de la septicémie.

Le taux de létalité est plus élevé chez les sujets immunocomprimés. L'organisme est éliminé dans les selles tant que les symptômes sont présentes et les individus non traités peuvent excréter l'organisme pendant 2 à 3 mois [11].

II-1-4 Clostridium perfringens:

C. perfringens est un bacille à Gram positif, anaérobie mésothermophile, sporulé, à pouvoir toxinogène, est aussi l'hôte du tractus intestinal de l'homme et des animaux [8].

Viabilité de l'agent microbiologique :

La toxinotype A des souches thermoresistantes pour les quelles le pouvoir pathogène est maintenu après un traitement thermique de plus d'une heure à 100°C et des souches thermolabiles et hémorragiques inactivées en 10 minutes à 100°C [11].

La maladie induite: "les gastrornterites clostridiennes":

Elles sont l'une des causes les plus fréquentes d'intoxication alimentaire [8].

La dose infectante:

L'aliment contient initialement des bactéries de l'ordre de 10⁷ à 10⁹ par gramme [10].

Mode d'action:

Les entérotoxines sont libérés après lyse des bactéries sporulées à l'intérieure de l'intestin, elle se fixe sur les cellules épithéliales au niveau de récepteurs (iléon) qui provoquées des lésions superficielles.

La toxine induite une augmentation du Ca intracellulaire et par une altération de la perméabilité membranaire provoque une perte de liquide, d'ions et de petites molécules par les cellules intestinales [6,3].

Pathogénie chez l'homme:

Les toxines se trouvent à l'intérieures du corps de la bactérie (origine endogène). Elle sont libérés de façon passive quand la bactérie passe de l'état végétatif à celui de spore, puis dans l'estomac, la bactérie subit un premier stress dû au pH acide stomacal. Dans le jéjuno -iléon le pH basique induit un deuxième stress pour la bactérie ce qui entraîne sa sporulation et la libération de toxines dans l'intestin.

La diarrhée de l'homme est également du à une entérotoxine qui induit la sécrétion en grande quantité de liquide de sodium et chlorure dans l'intestin [11].

L'aspect clinique chez l'homme:

Les symptômes apparaissent 8 à 12 heures après l'ingestion des aliments contaminés, les deux signes cliniques les plus constatés sont la diarrhée profuse et les douleurs abdominales, il n'y a en générale ni vomissement ni fièvre en ce qui concerne le toxinotype A le toxinotype C induit une entérite nécrosante, plus particulièrement à l'intestin grêle, le type D à été beaucoup plus rarement incriminé dans des cas de gastroentérites [6,11].

II-1-5 Escherichia coli vétoxinogènes ou VTEC:

Il s'agit d'un bâtonnet à coloration de Gram négative, mobiles, aérobie, produisant des vérotoxines VT pathogènes pour les cellules Véro et Hela expérimentalement. *E. coli* est un germe habituel de la flore intestinale de tous les animaux y compris les humains. C'est un commensal de l'intestin, il représente 80 % de la flore intestinale aérobie [11,25,30].

Viabilité de l'agent microbiologique :

Ce germe est sensible à de nombreux désinfectants (hypocolhlorite de sodium à 1 % éthanol à 70 % glutaraldéhyde, iode, composé phénols formaldéhyde. Il est inactivée par la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et par la chaleur sèche (160°C à 170°C pendant au moins 1 heure), il survit dans les matières fécales pendant 84 jours.

Certains auteurs suggèrent de laver les carcasses après l'éviscération de manière systématique pour limiter la consommation par les VTEC [11].

La maladie induite : "entérocolites hémorragiques" :

Les entérocolites hémorragiques sont les formes fréquentes des affections humaines dues aux VTEC [1].

La dose infectante:

La dose infectieuse semble très basse : moins d'une certaine des bactéries [1].

Mode d'action:

Le caractère très pathogène des VTEC tient d'une part à leur faible dose infectieuse et d'autre part à 3 principaux facteurs de virulence : l'adhésion des bactéries aux cellules intestinales , La production de grande quantité de

vérotoxines, La production d'une hémolysine et la capacité à utiliser le fer [10].

Pathogénie chez l'homme:

Le pouvoir pathogène de la bactérie est intimement lié à l'action des vérotoxines ou shiga-like toxine STX1et STX2 (cette dernière serait mille fois plus cytotoxique sur les cellules rénales humaines que STX1).

Cette toxine inhibe l'activité de synthèse protéique des ribosomes [18].

Aspect clinique chez l'homme :

Après une durée d'incubation compris entre 1 et 8 jours, l'infection humaine se traduit cliniquement en ce qui concerne l'infection par le sérotype O157:H7, soit par une entérite hémorragique (EH), ces souches provoquent une diarrhée sanglante et éventuellement un syndrome d'urémie hémolytique (SHU).

Anémie hémolytique, thrombopénie, insuffisance rénal aigue survenant principalement chez les jeunes enfants d e6 mois à 5 ans) [18,3,11].

II-1-6 Listeria monocytogenes:

Est un bacille (0,4 à 0,5 μM de diamètre et 0,5 à 20 μμ de long) Gram positif ne renferme pas de spores, elle est mobile ou immobile, anaérobie facultatif, catalase positif, oxydase négatif [18,17].

Viabilité d'agent microbiologique :

Cette bactérie est moyennement sensible aux désinfectants tels que l'hypochlorite de sodium à 1 %, l' éthanol à 70% ou le glutaraldehyde d'après la candian Food inpection agency.

Cette bactérie est sensible à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (160 à 170°C pendant au moins 1 heure) mais, uniquement si elle n'est pas protégé par des matières organiques.

Elle peut cultiver à des températures basses (-0,4 à 0,1°C) résister partiellement à huit semaines de congélations à moins 18°C et est sensible au rayonnement UV et X à ondes courtes. Ainsi *listeria monocytogènes* est très sensible aux flores de compétition les lactobacilles en particulier qui sécrètent des bactériocines [14].

La maladie induite:

La listériose est une maladie sporadique, liée à la présence de *listeria* monocytogenes et peut être due à un phénomène d'opportunisme [12].

Mode d'action:

Les *listeria* parvenues dans l'intestin avec les aliments ingérés pénètre la paroi intestinale au niveau de plaques de Peyer (qui contenant des macrophages). La propagation se fait ensuite vers les entérocytes. Elles gagnent le chorion et pénètrent dans les vaisseaux afin d'atteindre les organes cibles privilégiées que sont le système nerveux central et le foie [6].

Pathogénie chez l'homme:

Le pouvoir pathogène des différents sérovars de *Listeria monocytogenes* est très variable.

Parmi les facteurs favorisant l'infection sont les syndromes l'immunodéficience sévère (SIDA), leucémies déficits iatrogènes

Le diabète sucré, les insuffisances rénale et hépatique, l'alcoolisme, les cancers sans thérapeutique immunosuppressive associée. Les germes ne sécrète pas d'exotoxine mais possèdent une endotoxine nécrosante responsable d'une hémolyse encore appelée listériolysine [14].

Aspect clinique chez l'homme :

La durée d'incubation est variable : des expressions cliniques sont survenus entre 3 et 70 jours.

En médecine humaine, cette bactérie est mise en cause dans les infections chez la femme enceinte et le nouveau-né, mais aussi chez les adultes particulièrement dans les cas d'immunodépression, chez ces derniers il s'agit dans 70 % ders cas d'une méningo-encéphalite avec atteinte élective du tronc cérébral et des nerfs crâniens, plus rarement, la listériose manifeste par une septicémie sans atteinte nerveuse. Les femmes enceintes présentent en général une maladie inapparente (syndrome pseudo- grippal, pharyngite ou diarrhée banale), l'infection transplacentaire de l'enfant peut entrainer quelques semaines plus tard un avortement ou un accouchement prématuré d'un enfant infecte (attente septicémique souvent associée à un syndrome méningé) [14].

II-1-7 Salmonella:

Bacille Gram négatif, souvent mobile par leur ciliature péritriche, non sporulé aéro-anaérobie facultatif, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz, oxydase négative, catalase positive [14].

Viabilité de l'agent microbiologique :

Les salmonelles sont sensibles à de nombreux désinfectants dont l'hypochlorite du sodium à 1 %, l'éthanol à 70 %, le glutaraldéhyde à 2 %, l'iode, les composés phénols, le formaldéhyde, de plus ces germes sont sensibles à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et valeurs de pH supérieurs à 9 ou inferieurs à 4 sont considérées comme bactéricides, le développement bactérien est fortement bactérien à 10°C ainsi qu'une concentration en Nacl supérieurs à 5,8 % [14].

La maladie induite: « salmonellose »:

La salmonellose ou gastro-entérite à salmonella est causée par plus de 2000 sérovars de salmonella (souche, une catégorie de sous-espèces) le plus fréquent dans les infections humaines est le sérovar de Salmonella typhimurium [18].

La dose infectante:

La dose infectante par ingestion serait comprise entre 10 et 100 organisme selon certains auteurs, tandis que d'autres évoquent des chiffres compris entre 10^5 et 10^8 bactéries [14].

Mode d'action :

L'invasion de la muqueuse intestinale par les salmonella requiert l'adhésion des bactéries à des récepteurs cellulaires à LEGF (Epithélial Group factor).

La fixation des salmonella sur ce récepteur active une protéine Kinase, la phosphorylase H2. Une vacuole d'endocytose se forme, les salmonella s'y multiplient, la vacuole migre vers la membrane latérobasale et est expulsée de la cellule.

Si elles ne sont pas éliminées, les salmonella, sont déversées dans le sang et sont responsables d'un épisode septicémique [9].

Pathogénie chez l'homme:

Les salmonelloses peuvent être classées en deux catégories :

la fièvre typhoïde et paratyphoïde, dues à des sérovars strictement humains : Salmonella paratyphiB.

les toxi-infections alimentaires « salmonellose » due à des sérovars ubiquitaires.

S. typhi et S. paratyphi en un pouvoir invasif important après la colonisation de l'intestin grêle, les bactéries pénètrent la muqueuse intestinale biliaire.

Les salmonelles produisent en outre entérotoxine thermolabiles et une cytotoxine [14, 12, 6].

Aspects cliniques chez l'homme :

En ce qui concerne les maladies induites par les sérovars *typhi* et *paratyphi* la durée d'incubation est de 10 à 15 jours, les symptômes de la maladie apparaissent : fièvre, céphalées, douleurs abdominales, anorexie.

Les gastroentérites à salmonella donnent une symptomologie beaucoup moins grave que les fièvres typhoïdes. L'incubation est de douze à vingt heures en moyenne, les signes cliniques principaux sont les vomissements, la fièvre, la diarrhée, les douleurs abdominales. [6,12]

II-2 - Les maladies protozoaires :

II-2-1- Toxoplasma gondii:

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire proche des protozoaires. Il est connu sous deux formes :

L'une végétative (le trophozoïte), l'autre de résistance (le kyste) [1].

La maladie induite : « toxoplasmose » :

La toxoplasmose, maladie parasitaire commune à l'homme et à divers espèces animales, est une maladie qui bien que rare, est universellement répandue. Si elle est le plus souvent bénigne et cliniquement patente, l'existence de formes acquises graves est généralisées surtout chez les sujets immunodéprimés, ou congéniales ou oculaires en font toute la gravité [17].

La pathogénie:

Les chats sont les hôtes définitifs et sont nécessaires au déroulement du cycle sexuel.

Les formes kystiques ingérées par le chat (par l'intermédiaire de la viande crue infestée) vont donner au niveau de son intestin des formes sexuées mâles et femelles qui, en fusionnant, donnent les œufs ou (accistes). Ceux-ci sont éliminés par les selles sous formes de sporocystes qui seront ingérés par l'homme par la consommation de viande crue saignante.

Dans l'intestin humain, les sporocystes se dispersent dans l'organisme se multiplient par segmentation et vont survivre sous forme de Kystes [17, 11].

Aspects cliniques:

Deux aspects cliniques sont individualisés :

Toxoplasmose acquise : la plus fréquente, peut être :

latente : la majorité des cas : « ganglionnaire : gonflement des ganglions lymphatiques » la plus fréquente des forme apparentes, elle associe une température généralement peu élevée (38-38,5°C), une asthénie, des adénopathies plus souvent cervicales postérieurs sans signes inflammatoire d'évolution chronique n'évoluant jamais vers la suppuration, rarement une atteinte neuroméningée ou une choriorétinite.

Grave : généralisée avec syndrome infectieux sévères, atteinte poly viscérales d'évolution fatale. Elles s'observent plus volontiers chez les sujets immunodéprimés. Il peut aussi s'agir d'encéphalomyélite [18,17].

Toxoplasmose congénitale: Il est à signalé que l'infection maternelle pendant la grosse n'entraine pas obligatoirement l'infection fœtale et qu'une femme immunisée intérieurement à la grossesse n'est plus susceptible de transmettre la maladie lors de grossesse ultérieurs [17].

Les tableaux cliniques réalisés sont variables, il peut s'agir de :

mort fœtale.

Du tableau classique d'encéphalomyélite congénitale avec micro ou hydrocéphalie

Formes viscérales : correspondant à une atteinte tardive

Formes patentes [17].

II-2-2- les Sarcosporides :

Les sarcosporides sont des coccidies qui forment des kystes dont le cycle évolutif comporte deux hôtes, un hôte final (pour le cycle sexuée : gamétogonie) et un hôte intermédiaire (pour le cycle asexué = schizogonie). L'être humain peut ingérer les kystes en consommant de la viande de bœuf ou de porc crue ou insuffisamment cuite [28].

La pathogénie:

Après digestion de la viande, les bradyzoïtes contenus dans ces kystes sont libérés dans l'intestin et s'installent dans la paroi intestinale. Le parasites s'y multiplie par reproduction sexué, laquelle s'achève par la formation d'oocystes qui sporulent dans l'intestin. Les oocystes ou les sporocystes libérés des oocystes sont éliminés sporadiquement avec les matières fécales pendant plusieurs mois [28].

Lorsqu'un hôte intermédiaire (bovin ou porcin) absorbe par son alimentation des oocystes /sporocystes spécifiques à l'espèce, les sporozoïtes libérés pénètrent dans la paroi intestinale et parviennent ensuite dans l'hôte via le sang ou la lymphe. Le parasité se multiplie par reproduction asexuée d'abord dans les tissus endothéliaux des vaisseaux et enfin dans l'organe cible (musculature striée principalement). La dernière phase de reproduction conduit à la formation de kystes tissulaires à vie longue et contenant des millions de tachyzoïtes puis bradyzoïtes [28].

La maldie induite: « sarcoporidiose » «sarcocystose » :

Est une gastro-entérite bénigne à contamination son fécale. La sarcosporidiose est une maladie parasitaire répandue dans le monde entier qui est due à l'infection par les coccidies kystogènes appartenant au genre sarcocystis, cette maladie transmissible aux carnivores par de la viande de divers animaux de reste contenant des sarcocystes (kyste musculaires). Deux types sont transmissibles à l'être humain par la viande de bœuf de porc [28,29, 12].

Espèces touchées :

L'hôte final varie selon l'espèce : l'être humain ou de nombreux carnivores ; hôte intermédiaire : bœuf (S. bovihominis), porc (S. sihominis) et presque tous les animaux de rente selon la parasite [28].

L'aspect clinique:

La sarcocystose intestinale est généralement subclinique tant chez l'être humain que chez l'animal. On peut observer des nausées, douleurs abdominales, de la diarrhée, qui récidivent après environ 15 jours, ce qui coïncide avec la période d'élimination maximale des sporocystes dans les matières fécales [28].

La sarcocystose musculaire est le plus souvent asymptomatique ; dans quelques cas, on peut observer des faiblesses musculaires, une myosite éosinophilique c'est une inflammation spécifique des muscles striés principalement due à une accumulation de granulocytes éosinophiles), une périarthrite ainsi que des tuméfactions sous- cutanées [28,29].

S. bovihominis n'est pas pathogène pour les bovins; les porcelets peuvent être particulièrement sensibles à des infections par S. suihominis. Les autres espèces de Sarcosporidies causant, à peu d'exceptions prés, des infections asymptomatiques ou à symptômes faibles, (S. cruzi, par exemple peut provoquer des avortements et des maladies du SNV chez les bovins; S. neurona peut causer des neuropathies fécales chez le cheval [29].

II-3 - Les maladies fongiques :

2-3 -1- Aspergillus flavus et Aspergillus parasiticus :

Aspergillus flavus et Aspergillus parasitiucs, font partie du groupe A.. flavus. Ils produisent des toxines appelles a aflatoxines. Ces espèces se développent bien à la surface des aliments, les toxines sont produites à des AW (0,93) et certaines sont résistantes (2 heures à 100°C).

Les aflatoxines B, est un cancérigènes puisant [12].

La dose infectante:

L'homme a une sensibilité moyenne, avec une DL50 comprise entre 1 et 10 mg/Kg [7].

Métabolisme des aflatoxines :

Après l'ingestion des quantités importantes d'aflatoxines comme beaucoup de molécules sont métabolisé dans l'organisme : essentiellement au niveau hépatique par l'action des mono-oxygénases microsomiales, ce métabolisme conduit à deux situations opposés.

la formation de dérivés hydroxylés ou a caractérise une dizaine de molécules, pouvant être en théorie recyclées en donnant des diols. C'est la première étape d'une détoxication : les hydroxyles sont conjugués puis éliminés [7].

la formation d'un époxyde au niveau de la double liaison 2-3 du groupe bisfuramnique. C'est une fonction instable et très réactive, sa position à l'extrémité plane de la molécule facilite une fixation covalente aux acides nucléiques et conditionne son pouvoir génotoxique, il s'agit donc d'une activation des propriétés toxiques : le 2-3 époxyde est le « dérivé ultime »,le cancérogène réel [7].

L'aspect clinique:

Les intoxications aiguent : de nombreux accidents ont été reportés dans la littérature, nous n'en citerons que deux qui sont particulièrement significatifs :

le syndrome de Reyes, a affecté des enfants, il était caractérisé par une encéphalopathie des vomissements, des nécroses de viscères et se terminait généralement par une rapide, de l'aflatoxine a été découverte, dans le riz servant à l'alimentation des enfants ainsi que dans le contenu intestinal prélevé à l'autopsie.

Dans l'état de Kerala : une vague d'hépatites aigues était caractérisée par un ictère suivi d'ascite, se terminait fréquemment par la mort des patients [7].

Les intoxications chroniques:

Sont liées d'une part à la présence de cirrhoses, et d'autre part à la présence de cancers primitifs du foie [7].

2-3-2 - Penicilium verrucosum:

Ce champignon produit les toxines appelées les ochratoxines A.

L'ochratoxine A, est un dérivé chloré, peu soluble dans l'eau soluble dans les solvants organiques polaires et dans les solutions aqueuses de bicarbonate, il s'agit d'un composé stable dans le temps et résistant à la chaleur, détruit par hydrolyse acide qui sépare la phénylalanine de la fraction iso coumarine donnant l'ochratoxine α . [7, 8].

La dose infectante:

L'ochratoxine A, à des taux compris entre 1 et 3 mg/Kg est carrelée avec le développement d'une néphropathie et d'une incidence très élevée des cancers rénaux chez l'homme et le porc [26].

Mode d'action:

L'ochratoxine A (OTA) agit directement sans métabolisme préalable. Les métabolites qui se forment dans l'organisme ou sous effets des bactéries intestinales (hydroxydéchlorés, iso coumarine libérée de la partie phénylalanine), sont des produits de détoxification sa distribution dans les tissus suit l'ordre : rein – foie – muscle – tissus adipeux ; elle n'est pas stockée dans un organe particulier mais circule liée à l'albumine sérique et l'affinité pour l'albumine conditionne la sensibilité d'une espèce donnée. Son mode d'action est simple : elle bloque irréversiblement la synthèse protéique elle agit pour cela par l'intermédiaire de son groupement phénylalanine qui dans le milieu cellulaire est pris en charge par le RNA de transfert correspondant le molécule d'iso coumarine empêche la suite du processus. Créant ainsi une inhibition par compétition avec la RNA synthétase, en sens inverse cet effet peu être utilisé à titre préventif : expérimentalement, une injection de phénylalanine protège de la toxicité de PIOTA par simple dilution au niveau du ERANA récepteur [7].

L'aspect clinique:

L'OTA a une très haute affinité pour l'albumine humaine. On ne connaît évidemment pas la demi-vie de l'OTA chez l'homme, sa toxicité rendant toute mesure directe impossible, mais les données obtenus sur des primates dont l'albumine a un coefficient d'affinité proches de l'albumine humaine peuvent être extrapolées.

Les durées calculées sont de l'ordre de 3 semaines, ce qui est extrêmement long par comparaison aux valeurs obtenus pour le porc (72-120 heures) et le rat (55-120 heures). La conséquence à une telle affinité c'est que des contaminations alimentaires sporadiques se produisant toutes les 2 ou 3 semaines assurent une teneur permanente en OTA dans e sérum des éventuels consommateurs.

Cette sensibilité de notre espèce se matérialise par l'existence de nombreux foyers de pathologie rénale, dont la Néphropathie est également associée avec une haute incidence de cancers rénaux et du système urinaire [7].



,

Chapitre III : Les mesures hygiéniques

L'utilisation d'aliments contaminés, mal préparés et insuffisamment réfrigérés jusqu'à leur consommation constitue la principale cause de déclenchement des intoxications alimentaires; pour les prévenir, il faut prendre en causes des mesures d'hygiène.

3-1 -Exigences applicables aux abattoirs :

Les exploitants du secteur alimentaire doivent veiller à ce que la construction, la configuration et l'équipement des abattoirs où sont abattus des ongulés domestiques soient conformes aux exigences mentionnées ci-après :

- 1-les abattoirs doivent disposer de locaux de stabulation appropriés et hygiéniques ou, si le climat le permet de :
- a. parcs d'attente pour l'hébergement des animaux, faciles à nettoyer et à désinfecter. Ces locaux et parcs doivent être équipés pour l'abreuvement des animaux.
- b. ils doivent également être dotés d'installations séparées ferments à clé ou, si le climat le permet, de parcs pour l'hébergement les animaux malades ou suspects, équipés d'un dispositif d'évacuation distinct et situés de façon à éviter toute contamination des autres animaux [27].
- c. les locaux de stabulation doivent être d'une taille suffisante pour assurer le respect du bien être des animaux. Ils doivent être aménagés de manière à faciliter les inspections.
- 1. pour éviter toute contamination des viandes, ils doivent :
- a. comporter un nombre suffisant de locaux adaptés aux opérations.
- b. comporter un local séparé pour la vidange et le nettoyage des estomacs et intestins, sauf si l'autorité compétente autorise, au cas par cas une séparation de ces opérations dans le temps et dans un abattoir déterminé.
- c. Assurer une séparation dans l'espace et le temps pour les opérations mentionnées ciaprès :
 - L'étourdissement et la saignée
 - Dans le cas de l'abatage des porcs, l'échaudage, l'épilage, le grattage et le brûlage.
 - L'éviscération et la poursuite de l'habillage
 - La manipulation de boyaux et des tripes nettoyées
 - La préparation et le nettoyage des autres abats, notamment la manipulation des têtes dépouillées si ces opérations ne sont pas effectuées sur la chaîne de l'abattage
- d. Avoir des installations empêchant tout contact antre les viandes et le sol les murs ou les équipements.
- e. Avoir des chaînes d'abattage qui sont conçus de façon à permettre le déroulement continu du processus d'abattage et à éviter une contamination croisée entre les différentes parties de la chaîne.
 - 1-des installations fermons à clé doivent être prévues pour l'entreposage frigorifique des viandes consignées. Des installations séparées fermant à clé doivent être prévues pour l'entreposage des viandes déclarées impropre à la consommation humaine.
- 2 ils doivent disposer d'installation pour la désinfection des outils avec de l'eau chaude d'une température d'au moins 82°C ou d'un autre système ayant un effet équivalent.
- 3. les abattoirs doivent disposer d'installation fermant à clés réservées à l'abattage des animaux malade ou suspects [27].

3-2 - Hygiène de l'abattage :

Les exploitants du secteur alimentaire exploitant des abattoirs où sont abattus des ongulés domestiques doivent veiller au respect des exigences mentionnées ci-après :

I-les viandes provenant d'animaux ayant fait l'objet d'un abattage à la suite d'un accident dans un abattoir peuvent être utilisées pour la consommation humaine si, après inspection, aucune lésion grave que celles dues à l'accident n'a été constatée.

2-l'étourdissement, la saignée, le dépouillement, l'éviscération et autres habillage doivent être effectués sans retard indu et de manière à éviter toute contamination des viandes, en particulier [27]:

- a. lors de l'enlèvement des cuirs et des toisons :
 - tout contacts entre la face externe de la peau et la carcasse doivent être évité.
 - les exploitants et équipements entrant en contacts avec la face externe des cuirs et des toisons ne doivent pas toucher les viandes.
- b. Des mesures doivent être prises pour éviter le déversement du contenu du tractus digestif pendant et après l'éviscération et pour assurer que l'éviscération soit terminé aussi vite que possible après l'étourdissement.
- 3-Les carcasses doivent être éliminée sans tarder par le parage ou par tout autre procédé ayant un effet équivalent.
- 4-Les carcasses et les abats ne doivent pas entrer en contact avec le sol, murs ou les postes de travail.
- 5-Si le sang ou les autres abas de plusieurs animaux sont recueillis dans un même récipient avant la fin de l'inspection post mortem, tout le contenu de celle-ci doit être déclarée impropre à la consommation humaine lorsque la carcasse d'un ou de plusieurs de ces animaux est déclaré impropre à la consommation humaine.
- 6-Après l'abattage et l'inspection post mortem, les viandes doivent être entreposées conformément aux dispositions.
- 7-Si l'abattoir n'a pas d'installation fermons a clé pour l'abattage d'animaux malades ou suspects, les installations utilisées pour l'abattage de ces animaux doivent être nettoyées et désinfectées sous contrôle officiel avant la reprise de l'abattage d'autres animaux.

3-3 - Hygiène pendant la découpe et le désossage :

Le travail des viandes doit être organisé de manière à éviter ou à réduire autant que possible la contamination. A cette effet, les exploitants du secteur alimenta doivent veiller en particulier à ce que :

a-les viandes destinées à la découpe soient introduites dans les locaux de travail au fur et à mesure des besoins.

b-Pendant le travail de découpe, de désossage, de parage, de tranchage, de débitage en dés de conditionnement et d'emballage, la viande soit maintenue à une température ne dépassant pas 3°C pour les abats et 7°C pour les autres viande grâce à une température ambiante maximale de 12°C ou à un autre système d'effet équivalent.

c-Lorsque les locaux sont agrées pour la découpe de viande issus de différentes espèces animales, des précautions soient prises pour éviter toute contamination croisée, le cas échéant en séparant dans le temps ou dans l'espace les opérations exécutées sur les différentes espèces.

Dans les ateliers de découpe, les morceaux découpés désossés ou non, doivent être revêtus d'une marque sanitaire dont les caractéristiques sont les suivantes.

•cachet de forme ovale de 55 mm de long et de 45 mm de large à l'intérieur duquel firent en relief :

- o dans la partie supérieure, le numéro d'agrément vétérinaire de l'atelier de découpe.
- o Dans la partie inférieure, les initiales ISV de l'inspection sanitaire vétérinaire.

3-4 - Entrepôt et transport :

Les exploitants du secteur alimentaire doivent veiller à ce que l'entreposage et le transport de la viande d'ongulés domestiques soient effectués conformément aux exigences mentionnées ci-après :

- 1-sauf dispositions contraires, l'inspection post mortem doit être suivie immédiatement d'une réfrigération dans l'abattoir afin d'assurer dans toutes les parties de la viande, une température ne dépassant pas 3°C pour les abats et 7°C pour les autres viandes.
- 2-Les viandes doivent atteindre et conserver la température stipulée au point (1) avant l'entreposage et pendant celui-ci.
- 3-Les viandes destinées à être congelées doivent l'être sans retard indu, compte tenu de la période de stabilisation éventuellement nécessaire avant la congélation.
- 4-Lors de l'entreposage et du transport, les viandes nues doivent être séparés des viandes emballées, à moins qu'elles ne soient entreposées ou transportées à des moments différentes ou de telle manière que l'emballage et le mode d'entreposage ou de transport ne peuvent constituer une source de contamination pour la viande.

3-5 - Les mesures hygiéniques pour la prévention :

3-5-1 - Mesures hygiéniques à suivre lors de la manipulation :

* au stade de la production :

- une hygiène correcte sur les lieux d'abattage, de pêche, de récolte puis lors des transports.
- Une inspection sanitaire sérieuse des animaux et d'une hygiène correcte des opérations d'abattage

* au stade de la transformation, du conditionnement et de la vente :

- le respect des règles de salaison, de fumage, de traitement thermique la stérilisation, appréciation, pasteurisation, la cuisson.
- lutte contre les pollutions dues aux manipulations.

* au stade de la consommation :

- l'hygiène des cuisines et des pratiques de restauration [3].
- la réfrigération adéquate des plats cuisinés doivent préservés le consommateur [8].

3-5-2 -Limitation de la multiplication et du pouvoir pathogène des germes contaminants

- la multiplication est principalement limitée par la mise en œuvre de la chaîne du froid qui doit être continue du producteur au consommateur (réfrigération + 32, congélation 18°C
- la pasteurisation, l'irradiation, la conservation sous atmosphère utilisée en parallèle avec un stockage au froid [8].

* Assainissement:

Le seul moyen d'assainissement autorisé actuellement est la chaleur : la cuisson des aliments immédiatement avant leur consommation détruit les germes et toxines thermolabiles [8].

* transfert de préparations culinaires :

On distingue trois types de transfert de préparations culinaires au lieu de consommation :

1-la liaison chaude : le plat mis en récipient à température élevée sera transporté à une température supérieur à 65°C.

2-la liaison froide : le plat est réfrigéré rapidement et doit atteindre une température de + 10°C à cœur en moins de 2 h. il sera stocké éventuellement en chambre froide entre 0 et +3°C (5 jours maximum) le transfert se fait à une température entre 0 et +3°C et la mise en température à 65°C au minimum de 1 h.

3-la liaison surgelée : avec refroidissement rapide à au moins -18°C permet une conservation prolongée.

Dans les trois cas le transport se fait en engin isotherme et récipient fermés.

* Education, surveillance, contrôle :

- 1. Education sanitaire de personnel de chaîne alimentaire (restauration, cuisine, cantine... etc) doit porter sur la tenue l'hygiène corporelle et l'hygiène général.
- 2. la préservation des toxi-infections alimentaires collectives par la recherche systématique de porteurs des staphylocoques, parmi les personnels de l'industric alimentaire.

Elle devrait être remplacée par un effort d'éducation du personnel et la strict application des règles d'hygiènes professionnelle (hygiène des mains, des tenus, des locaux... etc)

3. des contrôles systématiques par l'analyse microbiologique des aliments servis en restauration collective sont prévus [1].

3-5-3 - Règles applicables à la composition et à la mise à la consommation des produits carnés cuits :

- -humidité total : 60 % au maximum.
- -Toute personne affectée à une zone de manutention des viandes et des produits carnés est astreinte à une hygiène corporelle et vestimentaire stricte.
- -Les produits carnés sont préparés traités et entreposés dans les locaux destinés uniquement à cet effet. Si toutefois les locaux servent au traitement de produits carnés non cuits des aménagements devront être effectué de manière à éviter toute contamination [3].
- -Les ustensiles matériels et équipement ayant servi pour les produits carnés crus ne peuvent être utilisés pour nettoyages préalables.
- -Les produits carnés non stables à la température ambiante ne doivent pas être emmagasiner dans le même local que els produits carnés crus [3].
- -La date limite de conservation des produits carnés cuits congelée non stable à la température ambiante ne doit pas dépasser un (1) mois dans les conditions de conservation prévues par la réglementation en vigueur.
- -Les engins et le matériel utilisés pour le transport doivent être dotés d'un système de réfrigération permettant le maintien d'une température constante pendant toute la durée du transport [5].



Discussion:

Cette étude réaliser sur la viande est les produits carnés a permis d'évaluer les dégâts que peuvent causés ses produits une fois infectés. En effet, la viande peut devenir un véritable réservoir des pathogènes si elle est soumise à de mauvaises conditions hygiénique lors de l'abattage, de la découpe, de désossage ...

Les bactéries, les protozoaires les champignons et le virus étant les principaux contaminants, les travaux de Mora 2007 et de Campello 1982 nous confirment l'effet dévastateur des produits carnés. Mora ayant travaillé sur la viande du bœuf a mis en évidence la présence de *Echirichia coli* causant des toxi infections.

Quand à Campello, ayant étudier les contaminations des anchois mais a détecté aussi la présence de *Clostridium perfringens* agent responsables des toxi infections.

Outres ces deux chercheurs, plusieurs autres ont confirmé les dangers que peut causé un produit carné contaminé (Dorsaw et al 1997).



Conclusion:

Il a été vu dans ce travail qu'une viande contaminée peut être à l'origine de plusieurs pathologies, dans les plus dangereuses sont mortelle pour l'homme et les animaux.

Du fait, qu'aucun traitement n'est réellement efficace contre la croissance de ces derniers, les affections peuvent se propager et causer des dégâts plus graves. Il est donc nécessaire d'imposer et de suivre des règles hygiéniques strictes lors de la manipulation de la viande. Car la prévention reste le meilleur moven d'éviter ce fléau.



Liste des tableaux

Tableaux N°1:	composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues Teneurs en composants principaux	Page 4
Tableaux N° 2 :	composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues Teneurs en éléments minéraux	Page 5
Tableaux N° 3:	composition moyennes de quelques morceaux de viandes crues Teneurs en vitamines	Page 6

Baird Parker (milieu pour étude des fermentations des staphylococcus)

Phosphate monoammonique	0,1g
Chlorure de potassium	20mg
Sulfate de magnésium	20mg
Pourpre de bromocrésol	4mg
Gélose	15g
pH 7. autoclaver 15 minutes à	120°C

bouillon nutritif = nutrient brath

peptone 10g extrait de viande 5g

chlorure de sodium

facultatif silon la formule 5g

pH7.2. répartir en tube à éssais 7 à 10ml

autoclaver 20 minutes à 120°C

CFC (gélose Céphalosporine – ficidine – Cétrimide)

Peptone pancréatique de gélatine 16g
Tryptone 10g
Sulafet de pottasium 10g
Chlorure de magnésium 1,4g
Gélose 14g

pH 7.2. autoclaver 15 minutes à 120°C

DTA: Dextrose Tryptone Agar: BCP. Glucose (gélose).

Il s'agit du milieu précédent gélosé à 1,5%. Il est réparti en boites de pétri.

DTB: Dextrose Tryptone Broth (BCP glucose, bouillon)

Tryptone ou peptone de caseine 10g Glucose 5g Pourpre de bromocrésol 40mg

pH 6,9, autoclaver 15 minute à 120°C

hekton (gélose)

protéose – peptone 12g extrait de levure 3g chlorure de sodium 5g thiosulfate 5g sels biliaires 9g 1,5g citrate de fer ammoniacal salicine 2g 12g lactose 12g saccharose fuschine acide 0,1gbleu de bromothymol 65g 13g gélose

pH 7,6, stériliser par 5 minutes d'ébullition (ne pas enclaver)

Litz Ky: bouillon à l'azide et à l'éthyl

Violet

Peptone		
Glucose	20g	
Chlorure de sodium	5g	
Phosphate dipotassique	5g	
Phosphate monopotassique	2,7g	
Azide de sodium	0,3	
Ethyl violet	0,5g	

pH 7, répartir en tubes à essais (8 à 10 ml) autoclaver 20 minutes à 45°C

Mossel (gélose mannitol – yolk – poly-n	nyscin)
Extrait de viande	1g
Peptone	10g
Mannitol	10g
Chlorure de sodium	10g
Rouge de phénol	25mg
Gélose	15g
pH 7,2. Autoclaver 15 minutes à 120°C.	

Oxford modifié (gélose oxford moxalactam = gélose mox) il s'agit de la gélose oxford contenant du moxlactam à 20 mg/l et de la colistine à 20 mg/l (ajouter aseptiquement après autoclavage).

OGA: Gélose oxytétracucline glucose	
Extrait de levure	5g
Glucose	20g
Gélose	15g
pH 7. autoclaver 20 minutes à 115°C	

PALCAM (gélose)

Peptone	20g
Extrait de levure	3g
Mannitol	10g
Glucose	0.5g
Amidon	1g
Exuline	1g.
Citrate ferrique ammoniacal	0,5g
Chlorure de sodium	5g
Chlorure de lithium	15g
Rouge de phénol	80mg
Gélose	13g
77 7 4 1 1 1 7 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	

pH 7. Autoclaver 15 minutes à 120°C

PCA: plate court agar	
Peptone	5g
Extrait de levure	2,5g
Glucose	
Facultative : présent dans le milieu PCA	.) 1g
Gélose	15g
pH 7,2, autoclaver 20 minutes à 120°C	

PDA: potato dextrose agar – gélose pom Extrait de pomme de terre (à partir de 200g) Glucose Gélose pH 5,6. autoclaver 15 minutes à 120°C	ime de terre glucosées) 11 20g 15g
SPS: Sulfite polymyxine sulphadiazine Agar: milieu d'angelottis) Tryptone Extrait de levure Citrate ferrique Gélose pH 7, autoclaver 15 minutes à 120°C	15g 10g 0,5g 15g
TSC: (gélose tryptone sulfite – cyclosér: Tryptone Soypyone Extrait levure Métalusulfite de sodium Gélose Citrate de fer ammoniacal pH 7,6 . répartir en tubes à essais (20ml) autoclaver 15 minutes à 120°C	15g 5g 5g 1g 15g
TSN: milieu de marschall Trypticase Sulfite de sodium Extrait de levure Citrate de fer Gélose pH 7,2. autoclaver 15 minutes à 115°C TSYE (ou TSYAE) est du milieu TSA	15g fg 10g 0,5g 14g
Additionnée de 6g/l d'extrait de levure UVM (bouillon d'enrichissement pour Li Polypeptone Extrait de levure Extrait de viande Chlorure de sodium Phosphate disodique Phosphate manopotassique Exuline Acide maldixique Acriflavine pH7,2. Répartir en erlenmeyers (en générautoclaver 15 minutes à 120°C	10g 5g 5g 20g 9,6g 1,3g 1g 40mg 12mg

NF: gélose, viande, foie

Extrait viande, foie 10g
Peptone 20g
Extrait de levure 10g
Glucose 5g
Gélose 15g

pH 7,6 autoclaver 15 minutes à 120°C

Répartir en boites de pétri

willis : gélose lactosée au lait et à l'œuf autoclaver 20 minutes à 120°C, 400ml de bouillon nutritif additionné de 4,8g d elactose, 4,8 g de gélose et 1,3 ml de rouge neutre à 1 %



Références biobibliographiques :

- [1]. Apfelbaum M; Forrat C; Nillus P; 3ème Edition Masson, Paris 1982, 1995. diététique et nutrition. Page : 291-293-294-295.
- [2]. Aitabdelouahab N; Edition: 1.01.4362. office des publications universitaire: 04-2001. microbiologie alimentaire. Page: 17-10-88.
- [3]. Avril L.J; Dabernat H; Denis F; Monteil H. Bactériologie clinique 2ème édition page: 16-339-358. copyright 1992.
- [4]. Basdevant A; Laville. M; Le rebour S.E, traité de nutrition clinique de l'adulte. Page : 663. 2001 by flammarion; printed in France
- [5]. Bouchet. Ph; Lguignard J; Madulo-Leblond; P REgli. G. mycologie générale et médicale. page: 27. paris 1989.
- [6]. Bousseboua H, Elément de microbiologie générale. Page : 211-212-217-218. Edition de l'université Mentouri. Constantine (Algérie) (janvier2002).
- [7]. Cahagnier B, moisissures des aliments peut hydratés. page : 162-163-164-171-172-173. technique et documentation 1998. la maison de distribution : Danger.
- [8]. Commission "viande et produits carnés". Hygiène et technologie de la viande fraiche. Page : 27-28-29-35-36-37-40-41-42-44, Edition du CNRS, 15 Quai Anatole France. 75000 Paris 1982.
- [9]. Dacosta Y, La bioprotection des aliments, page: 35
- [10]. Federjghi M., manuel de bactériologie alimentaire. Page: 121-56-136-31-32-83-83-87. Polytechnica 1998.
- [11]. Fosse. J, danger biologique et consommation des viandes, page: 159-154-155-151-150-144-143-129-130-116-119-120-125. Lavoisire, 2004.
- [12]. Guiraud PJ, microbiologie alimentaire, page: 18-99-438-439-440-441-442-144-145-146-147-148-149-150. Dunod, paris 1998.
- [13]. Harley PK, 2ème édition française Microbiologie. Page 929-930-931-932-933-957-958. de Boeck et larcier S; a 2003 édition de boeck universitaire.
- [14]. Joffin Ch; NoeljOffin J, Microbiologie alimentaire, page : 95. centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, 1999.
- [15]. Journal officiel de la République Algérienne N° 51 (15 Août 2004).
- [16]. Journal officiel de la République Algérienne N° 65 (15 juillet 1996).
- [17]. Khiati M. 3^{ème} édition 2006. guide des maladies infectieuses et parasitaires. Pages : 163-164-166. office des publications universitaires, 03-2006. 1 place centrale de Ben Aknoun (Alger).
- [18]. Larpent PJ, Microbiologie alimentaire : technique de laboratoire, page : 621-622. technique et documentation 1997, Paris : 11, rue Lavoisier.
- [19]. Mémoire: en vue d'obtention du diplôme de DEUA en analyses biologique et biochimique. La qualité bactériologique des viandes rouge congelées et importées. Année universitaire 2004-2005 (Jijel).page,4,5
- [20]. Mémoire en vue d'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en industrie agroalimentaire. A l'évacuation des risques de la filière viande sur la santé publique dans la ville de Constantine. Promotion : 1991, page, 4-5.
- [21]. Rapport de stage de fin de cycle, en vue de l'obtention diplôme d'étude supérieur "viande et conserve" Institut de Constantine année universitaire, 1986-1987, page 15-16.
- [22]. Stakon T, L'élément agro-alimentaire viandes et alimentation humaine, page : 65-66-67. directeur de la station des antiseptiques et des bioconcervation.

- [23]. Thoulonpace Ch, Nutriments aliments et technologie alimentaire. Page: 41-42-43. 2ème édition, SIMEP. Sh- 1989, 1995, paris France.
- [24]. Vierling EG, Microbiologie et toxicologie des aliments. Page : 211-212-217-218-219. Edition de l'Université Mentouri Constantine. Editeurs Centre régional de Documentation pédagogique d'Aquitaine, 3^{ème} édition 2001.
- Sites d'Internet
- [25]. http://www.unige.chcyberdocument/these2003/unirabaudMI/these-body.html.
- [26]. http://www.ispd.univ-lyon1.fr/mycologie/site-labo-mycol/eneignement/3/mycotoxine04.htm/
- [27]. Apropres epaquetshygienne/cnil/mentionslégales/siteréaliséparDN.D1.2006
- [28]. www.bvet.admin.ch/gesundheit-tive/01065/0118/01161//index.html
- [29]. www.bibli-vet-nantes.fr/these/2005/navy05-103/intro.pdf
- [30]. http://www.liste.liste-hygiene.org/eslhe-htm/

Présenté par :

BOUDELAL Lamia TAFER Chafika ALJOUA Salima Dirigé par : Melle AKROUM Souad

Date de Soutenance: 20 juin 2007

TITRE : les maladies causées par les produits carnés contaminés

Nature du diplôme : Diplôme des Etudes Universitaire Appliquée Option contrôle de qualité

Résumé:

La viande est un produit protéine, de ce fait est un réservoir des microorganismes pathogènes en particulier protéolytique, Plusieurs peuvent être causées par une mauvaise manipulation. Dans notre travail on essayer d'étudier les principales maladies causées par la consommation de produits carnés contaminés et d'apporter les mesures nécessaires pour les éviter.

Summary

Meat is one products protein, this fact is in particular a reservoir of microorganism's pathogeneses proteolytic, and several can be caused by a bad manipulation. in our work one to try to study the main illnesses caused by the consumption of products carnets contaminated and to bring the necessary measures to avoid them

الملخص

اللحوم عبارة عن مادة بروتينية ، و على هذا الأساس فهي مخزن للكائنات الدقيقة الممرضة، و خاصة منها المحللة للبروتينات و العديد منها ينتج من سوء المعالجة. و نحاول في عمالنا هذا دراسة بعض الأمراض الناتجة عن تناول اللحوم و مشتقاتها، و اقتراح مقاييس وقانية لتفادى هذه الأمراض.

Mots clés:

viande, infection, maladies, mesures hygiéniques.