



جمهورية الجزائر الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



التعليم  
ISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسنطينة  
كلية الطبيعة الحياة

Département : **Biologie animale**

قسم : **بيولوجيا الحيوان**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Toxicologie et santé**

Intitulé :

---

## **Toxicité aminée de la viande en putréfaction**

---

**Présenté et soutenu par : Fichel Rania**

**Boussalia Meriem**

**Le : 15/06/2015**

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury : Mr Menad Ahmed** (Pr-UFM Constantine).

**Rapporteur : Mme Benchaâbane Samia** (MAA- UFM Constantine).

**Examineurs : Mme Amrani M** (MC-UFM Constantine).

**Examineurs : Mr Bouldjadj Redouane** (MAA-UFM Constantine).

*Année universitaire*  
*2014 – 2015*



# *Dédicaces*



*Au nom du dieu clément et miséricordieux et que le salut de dieu*

*Soit sur son prophète mohamed*

*Je dédie ce modeste travail :*

*Aux deux être le plus chers au monde, qui ont souffert nuit et jour pour nous  
couvrir de leur amour, mes parents.*

*A mon père Ali pour son encouragement ;*

*A ma source de bonheur, la prunelle de mes yeux, ma mère Ratiba.*

*A mon marié amine pour son patience et son aide précieuse*

*Que le bon dieu vous garde en bonne santé ;*

*A mes frères et sœurs ; tarek, feriel, youssra*

*A mon grand père et ma grande mère*

*A tous mes tantes et oncles surtout Fatima et Warda*

*A Amina, Meriem, Amine*

*A mon beau père et ma belle mère*

*A mes belles sœurs et beau frères*

*Tous mes amis surtout : Hadjer, Meriem, Nessrine, Maram*

*Sans oublier bien sur Meriem*

*A toutes les personnes que j'aime.*

**JE DEDICACE CE TRAVAIL**

**RANIA**

*Au nom du dieu clément et miséricordieux et que le salut de dieu*

*Soit sur son prophète mohamed*

*Je dédie ce modeste travail :*

*Aux deux être le plus chers au monde, qui ont souffert nuit et jour pour nous  
couvrir de leur amour, mes parents.*

*A mon père Omar pour son encouragement ;*

*A ma source de bonheur, la prunelle de mes yeux , ma mère Ghania*

*A mon fiancé Hamza pour son patience.*

*Que le bon dieu vous garde en bonne santé ;*

*A mes frères et sœurs ; Tarek, Walid, Warda*

*A mon grand père*

*A tout mes tantes et oncles surtout Akila, Soria et fatima*

*A Lilia , Anfal , Aridj*

*A mon beau père et ma belle mère*

*A tous mes amis surtout Meriem, Hadjer,*

*Salma, Zahra, Sara*

*Sans oublier bien sur Rania*

*A toutes les personnes que j'aime.*

**MERIEM**



# *Remerciements*



*Avant tout, nous  
remercions DIEU le tout puissant de nous avoir accordé la force et le  
courage pour réaliser ce modeste travail.*

*Nous exprimons toute notre gratitude à notre encadreur*

*Mme*

***Benchaâbane samia**, Pour avoir proposé et dirigé notre travail. Nous la remercions pour sa  
disponibilité, ses conseils et ses critiques constructives. Sa gentillesse, son amabilité lui ont valu le  
respect et la sympathie de tous les étudiants.*

*Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre*

*Notre profonde gratitude à*

*Nous exprimons toute notre gratitude aux membres de jury :*

***Mr Menad Ahmed** pour l'honneur*

*qu'il nous fait en acceptant de présider le jury.*

***Mme Amrani Amel**, et **Mr bouldjadj reduoane** pour avoir bien voulu*

*examiner ce travail.*

*Nous remercions tous ceux qui nous ont rendu service et qui ont contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail.*

*Liste des  
Abréviations*

## Liste des abréviations

°C : Degré Celsius

°F : Ferenhaint

µg / jour : Micro Gramme par Jour

µg/kg : Micro Gramme par Kilo Gramme

A w : Water Activité.

A549: Adenocarcinomic Human Alveonar Basal Epithelial Cells

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation

As : Arsenic

ATP : Adénosine Triphosphate

BA : Amines Biogènes

Ca : Calcium

Ca<sup>2+</sup> : Ions de Calcium

Cd : Cadmium

Cl50 : Concentration Létale Médiane

CNS : Système Nerveux Centrale

CO<sub>2</sub> : Carbone Oxydée

COT: Committee On the Toxicity of chemicals in food

CYP : Cytochrome P450

DDT : Dichlorodiphényltrichloroéthane

DJA : Dose Journalière Admissible

DL50 : Dose Létale Médiane

EC : European Communities

FAAs: Free Amino Acids

GIT: Tractus Gastro-Intestinal

H<sup>+</sup> : Ion d'Hydrogène

H<sub>2</sub> : Hydrogène

H<sub>2</sub>O : Eau

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : Eau Oxygénée

H<sub>2</sub>S : Sulfure d'Hydrogène

HSP: Heat Shock Proteins

*l'E. Coli: Echirichia Coli*

LMR : Limites Maximum de Résidu

Mg : Magnésium

mg/kg : Milligramme par kilogramme.

MgADP : Magnésium Adénosine Diphosphate

NaCl : Chlorure de Soduim

NH<sub>3</sub> : Ammoniac

OCP : Organochlorine Pesticide

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Pb : Plomb

Pb<sup>2</sup> : Ions de Plomb

PC : Phospho -Créatine

Ph : *Potentiel Hydrogène*

Pi : Phosphate Inorganique

POP : Polluants Organique Persistants

ppb : Partie Par Billion

ROS : Reactive Oxygen Species

Salmonella spp : Anciennement Salmonella Choleraesuis

USDA: United States Department of Agriculture

Zn: Zinc

*Liste*  
*Des tableaux*

**LISTE DES TABLEAUX:**

**Tableau I :** composition moyenne du muscle squelettique.....5

**Tableau II :** catégorie de protéines de la viande Source.....6

**Tableau III :** Exemples d'altération microbienne des viandes et produits carnés et les bactéries impliquées.....21

**Tableau IV :** Bactéries et température de croissance.....24

**Tableau V :** Principaux amines biogènes.....26

# *Liste des figures*

**LISTE DES FIGURES:**

**Figure 1 :** Cycle de la couleur de la viande fraîche.....8

**Figure 2 :** Amas de bactéries *Escherichia coli*.....10

**Figure 3 :** *Pseudomonas fluorescens*.....11

**Figure 4 :** Cycle biologique des espèces du genre *Taenia*.....13

**Figure 5 :** structure générale de deux groupes des pesticides chlorés .....33

# *Sommaires*

## **SOMMAIRE**

Introduction .....1-2

### **CHAPITRE I. Généralités Sur La Toxicité Alimentaire et la Viande**

I 1. Aperçu sur la toxicité alimentaire.....3

I.1.1. Quelques concepts de base.....3

I.1.2. Évaluation de la toxicité.....3

I.1.3. Facteurs influençant la toxicité.....4

I.1.4. Principaux types d'intoxications.....4

I.2. Aperçus sur la viande et ses défauts.....4

I.2.1. Définition de la viande.....4

I.2.1.a. Définition de la viande blanche.....4

I.2.1.b. Définition de la viande rouge.....4

I.2.2. Composition de la viande.....5

I.2.3. Les protéines des viandes.....6

I.2.3.1. Catégories des protéines de la viande.....6

I.2.3.2. Qualité de la viande.....6

I.2.3.3. La myoglobine et la coloration de la viande.....7

I.2.4. La maturation.....8

I.2.5. Stockage et conservation de la viande.....9

I.2.6. Toxines.....9

### **CHAPITRE II. La Bactériologie de La Viande**

II .1. Définition de micro-organismes.....10

II. 1.1. Microorganismes de la viande.....10

II .1.1.1. Virus.....	10
II .1.1.2. Les bactéries.....	11
II .1.1.2.1. Bactéries saprophytes.....	11
II .1.1.2.2. Bactéries pathogènes.....	11
II .1.1.3. Champignons microscopiques.....	12
II .2. origine et sources de la contamination.....	12
II .2.1. Les sources de contamination.....	12
II .2.2. L'origine de la contamination.....	12
II .2.2.1. L'origine exogène.....	12
II .2.2.2. L'origine endogène.....	13
a. Les Bactéries.....	13
b. Les Vers.....	13
II.3. Influence des opérations technologiques sur la contamination des carcasses.....	14
II.3.1. L'abattage, l'habillage, l'éviscération et le douchage.....	14
II.3.2. Le désossage à chaud, le refroidissement et le conditionnement.....	14
II.4. Facteurs influençant la contamination de la viande.....	14
II.4.1. Les nutriments.....	14
II.4.2. La température.....	15
II.4.3. Le pH.....	15
II.4.4. L'activité de l'eau (Aw) et la tension de l'oxygène.....	15
II .4.4.1. Activité de l'eau.....	15
II.4.4.2. La tension d'oxygène.....	15
II.5. Transformation du muscle en viande.....	16

a. La phase de pantelance.....	16
b. La phase de la rigidité cadavérique.....	16
c. La Phase de la maturation.....	17
II.5.1.L'acidification du tissu musculaire.....	17
II.5.2.La contraction de la cellule musculaire.....	18
II.6. Intoxication alimentaires.....	18
 <b>CHAPITRE III : Putréfaction et Dégradation de La Viande</b>	
III.1. La putréfaction de la viande et la toxicité.....	19
III.1.1. Altérations putréfaction superficielle à basse température.....	19
a. En atmosphère sèche.....	20
b. En atmosphère humide.....	20
III.1.2. Altérations putréfaction profonde à température élevée.....	20
III.2. La détérioration bactérienne de la viande.....	20
III.3. Les signes d'altération de la viande.....	21
III.4. Les microorganismes responsables de l'altération de la viande.....	21
III.5. Dégradation des protéines et formation des amines biogènes.....	23
III.5.1. Dégradation de nature enzymatique.....	23
III.5.1.1. Dégradation superficielle de la viande.....	23
a. Viscosité : Enduit muqueux.....	23
b. Modifications de la couleur.....	23
III.5.2. Facteurs influençant la détérioration.....	23

a. Blessures.....	24
b. Teneur en eau libre de la viande.....	24
c. Humidité de l'air.....	24
d. Teneur en oxygène.....	24
e. Composition chimique spécifique de la viande.....	24
f. Température d'entreposage.....	25
g. Degré d'acidité.....	25
III.6. Les amines biogènes.....	25
III.6.1. Formation et métabolisme des amines biogènes.....	25
III.6.2. Les facteurs influençant la formation des amines biogènes.....	25
III.6.3. Principaux amines biogènes.....	26
III.6.4. Effets physiologiques des amines biogènes.....	28
III.6.5. Intoxication par les amines biogènes.....	28
1. Intoxication histaminique.....	29
Intoxication à la tyramine.....	29
III.8. Prévention de l'altération.....	30
a. Isolement des microorganismes.....	30
b. Suppression des micro-organismes.....	30
c. Par suppression de l'activité micro-organique .....	30
1 .Baisse de la température.....	30
2 .Réduction de la teneur en eau.....	30
3.Élévation de la pression osmotique.....	31

III.9. Autres intoxications de la viande d'origines environnementales.....	31
III.9. 1. Polluants géochimiques : Arsenic.....	31
III.9.1.1. Définition et les formes toxique de l'arsenic.....	31
III.9.1.2. La présence de l'arsenic dans la viande.....	32
III.9.1.3. Mécanisme d'action toxique.....	32
III.9.1.4. Effets toxique sur l'organisme.....	32
III.9.2. Polluants environnementaux partiellement anthropiques.....	32
III.9.2.1. Plomb.....	32
III.9.2.1.2. Mécanisme D'action du plomb.....	33
III.9.2.1.3. Les effets toxiques de plomb sur l'organisme.....	33
III.9.2.2. Cadmium.....	33
III.9.2.2.1. Mécanisme d'action toxique du cadmium.....	34
III.9.2.2.2. Effet sur l'organisme.....	34
III.9.2.3. Résidus de pesticides organochlorés.....	34
III.9.2.3.1. La toxicité des organochlorés.....	35
III.9.3. Toxiques végétales endogènes.....	35
III.9.3.1. Ptaquiloside.....	36
III.9.4. Les résidus des médicaments vétérinaires.....	36
III.9.4.1. LMR et DJA.....	36
III.9.4.2. Toxicité.....	37

# *Introduction*

## **Introduction**

La viande de viande des animaux utilisée pour la nourriture représente une source alimentaire pertinente chez l'être humain, en plus d'avoir une teneur élevée en protéines avec une gamme complète d'acides aminés essentiels, la viande constitue également une source de plusieurs autres nutriments souhaitables tels que les vitamines, les minéraux et des composés bioactifs (Young *et al*, 2013).

La viande présente également une bonne digestibilité, ce qui justifie, au moins en partie, le rapide développement dans le monde des industries des produits carnés et toutes les transactions commerciales y afférentes. Il est connu que la consommation de viande par habitant augmente avec le développement économique (WWI 2006; Fiala 2008) et que la production mondiale de viande a plus que doublé depuis 1970, avec des taux plus élevés d'augmentation dans les pays en développement (WWI 2006). Fiala (2008) suggère que la consommation mondiale de viande en 2030 pourrait être supérieure à 72% en 2000, en partie grâce à l'augmentation de la population mondiale, qui a été estimée à une augmentation de 2 milliards (~ 28%) à partir de 2012-2050 (Springer & Duchin, 2014).

Cependant, la viande est traditionnellement considérée comme le véhicule de nombreuses maladies d'origine alimentaire chez l'homme à cause des défauts d'hygiène (Dennaï *et al*, 2001, Fosse *et al*, 2006). C'est une denrée alimentaire hautement périssable et dont la qualité hygiénique dépend, d'une part de la contamination pendant les opérations d'abattage et de découpe et d'autre part, du développement et de la croissance des flores contaminantes pendant le refroidissement, le stockage et la distribution (Dennaï *et al*, 2001 ; El Hadeif *et al*, 2005). En outre, le plus gros problème en ce qui concerne la conservation de la viande, c'est le développement microbien. En effet, la viande constitue un excellent milieu de culture. Les premiers travaux réalisés sur la qualité de la viande portent sur l'évaluation du procédé d'abattage des viandes aux abattoirs (Salifou *et al*, 2010). De ces travaux, il apparaît que l'analyse du procédé d'abattage a révélé que les pratiques courantes de production des carcasses peuvent occasionner la contamination des carcasses par des germes pathogènes tels que *E.coli*, *Salmonella enterica*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* (Salifou *et al*, 2010).

Ces phénomènes entraînent le retrait de ces produits de la consommation humaine pour la simple raison que les protéines de la viande sont toutes dégradées et cela entraîne la formation des amines biogènes qui sont des substances qui apparaissent lors de la putréfaction de la viande et rendent l'aliment impropre à la consommation, deviennent même toxique à forte concentration. Plusieurs travaux, des recherches ont été menés sur le même problème, et tous ont conclu que seules les conditions hygiéniques qui sont à la base de la toxicité de la viande. Les pratiques d'abattage doivent être améliorées car elles fragilisent les efforts développés au niveau des élevages qui montrent une maîtrise de plus en plus perfectionnée.

Au XXI<sup>e</sup> siècle, l'application correcte et stricte des règles d'hygiène et des différents procédés de conservation de la viande n'a pas encore éliminé tous les risques sanitaires. Comment la viande passe-t-elle d'un état consommable à un état inconsommable? Qu'entraîne la putréfaction de la viande ?

En réponse à cette interrogation, nous avons effectué des recherches bibliographiques, dans un premier temps sur la dégradation de la viande, laquelle peut être responsable des intoxications alimentaires ou toxi-infections, notamment la toxicité aminée. Dans un deuxième temps nous nous sommes intéressés aux différents contaminants et toxiques et les risques sanitaires auxquels le consommateur peut s'exposer.

Dans cette recherche bibliographique, nous avons voulu connaître:

Les mécanismes de la putréfaction de viande.

Les différentes modifications physico-chimiques de viandes altérées.

Les moyens de prévention et quelques pistes de solutions pour les viandes déjà contaminées

# *Chapitre I*

*Généralités sur la toxicité alimentaire*

*Et la viande*

## **I. 1. Aperçu sur la toxicité alimentaire**

### **I.1.1. Quelques concepts de base**

#### **La toxicité**

La toxicité (du grec *toxikótêta*) est la mesure de la capacité d'une substance (ex: produit chimique, radionucléide, molécule organique...) à provoquer des effets néfastes et mauvais pour la santé ou la survie chez toute forme de vie (animale telles qu'un être humain, végétale, fongique, bactérienne), qu'il s'agisse de la vitalité de l'entité ou d'une de ses parties (ex : foie, rein, poumon, cœur, etc. chez l'animal). (Wikipédia)

#### **Toxine**

Substance toxique produite par un être vivant, et en particulier par un microorganisme.

#### **Intoxication alimentaire**

Une intoxication alimentaire (ou toxi-infection alimentaire) est une infection digestive relativement courante. Elle est due à l'ingestion d'aliments ou d'eau contenant des bactéries et/ou leurs toxines, des parasites, des virus, des poisons ou des métaux lourds . (Santé médecine.net)

#### **Détérioration**

Action de mettre en mauvais état; abîmer, rendre moins bon, d'être détérioré

#### **Putréfaction**

**Décomposition de matière organique par des bactéries et des champignons.**

(Larousse, 2009)

#### **Les amines biogènes**

Les amines biogènes (BA) sont des substances de faible poids moléculaire, formé principalement par décarboxylation d'acides aminés spécifiques présents dans les aliments sous l'action d'enzymes au cours du stockage produites par certains micro-organismes, ce fait peut être utilisé pour la relation BA tant qu'indicateur de la qualité bactériologique. (César A *et al*, 2015).

### **I.1.2. Evaluation de la toxicité**

On distingue également trois formes de toxicité: La toxicité aiguë, la toxicité à court terme et la toxicité à long terme (ou Chronique). Si la toxicité est une propriété inhérente à la

substance, d'autres facteurs peuvent intervenir pour en moduler la nature et l'étendue (ANONYME 1).

### **I.1.3. Facteurs influençant la toxicité**

Plusieurs facteurs peuvent influencer la toxicité, tels que la substance, l'organisme, environnementales et enfin l'intolérance. (Ndelo, 2010).

### **I.1.4. Principaux types d'intoxications**

Les intoxications d'origine microbienne sont appelées toxi-infections alimentaires collectives du fait qu'elles atteignent le plus souvent des collectivités (restaurant), suite à la consommation d'aliments devenus pathogènes à cause de la présence de microbes ou de toxines microbiennes (Ndelo, 2010).

## **I.2. Aperçus sur la viande et ses défauts**

### **I.2.1. Définition de la viande**

On appelle viande la chair des animaux dont on a coutume de se nourrir. Dans ce vocabulaire on inclut la chair des mammifères, des oiseaux et des poissons. La viande est donc toute partie comestible de ces animaux, (Fosse, 2003).

#### **I.2.1.a. Définition de la viande blanche**

La viande blanche est une protéine animale présentant autant de qualité nutritives que la viande rouge (ovine, bovine, Etc..). Dans le passé cette protéine était qualifiée de viande de pauvre. Actuellement et compte tenu des avantages qu'elle présente en matière de liquide (moins de matières grasses), cette viande est conseillée aux patients au titre d'un régime alimentaire non gras pour la maîtrise du taux de cholestérol. Elle est recommandée également aux sportifs et aux personnes intéressées par une taille fine et une bonne forme (fitness), (Boukhalifa, 2006).

#### **I.2.1.b. Définition de la viande rouge**

Selon l'USDA, toutes les viandes obtenues à partir de mammifères sont les viandes rouges parce qu'ils contiennent plus de myoglobine que le poulet ou le poisson. (USDA ,2009).

La viande rouge contient de grandes quantités de fer, de la créatine, les minéraux tels que le zinc et le phosphore et vitamines B: (niacine, vitamine B12, thiamine et de riboflavine) (KSU1990). La viande rouge est la plus riche source d'acide lipoïque, un antioxydant puissant. (The Nutrition Reporter newsletter, 1996).

### **I.2.2. Composition de la viande**

La composition globale de la viande est variable. Elle varie selon l'espèce et chez une même espèce d'un animal à un autre (selon l'état d'engraissement) et au sein d'un même animal d'un muscle à un autre (Ouali ,1991). La viande est composée d'eau, de protéines (dont des enzymes) et d'acides aminés, de sels minéraux, de graisses et d'acides gras, de vitamines et d'autres composants bioactifs, et de petites quantités de glucide.

Les protéines représentent 12 à 20 % de la partie comestible et 50 à 80 % du poids sec.les principales sont la myosine, la myostroïne et le collagène.

La myoglobine donne à la viande sa couleur rouge caractéristique qui passe au brun lors de l'oxydation (cuisson, longue conservation).

Les lipides sont en quantité très variable selon l'animal et le morceau : 5% pour le poulet ; 5 à 10 % pour le veau, le lapin; 10 à 20 % pour la charcuterie. (Tableau I)

**Tableau I : composition moyenne du muscle squelettique. ( Jacotot *et al*, 1983).**

Composition chimique	Pourcentage(%)
Eau	75
Protéine totales	20
Lipides	2 .5
Glucides	1.2
Substances solubles non protéiques	1.3

### I.2.3. Les protéines des viandes

#### I.2.3.1. Catégories des protéines de la viande

Les protéines d'origine animale sont riches en acides aminés indispensables, en particulier en acides aminés soufrés, surtout en lysine qui ne peut être ni synthétisé ni remplacé (Laurent, 1974), Ce qui leur confère un intérêt particulier sur le plan nutritionnel. La teneur en protéines de la viande varie entre 16 et 22% du poids de la viande (Laurent, 1974). La viande de dromadaire a une teneur en protéines de 18.7% à 20%, et elle évolue avec l'âge de l'animal (Bouras *et al*, 1995 ; Kamoun, 1993). La viande de mouton renferme 18% de protéines (Laurent, 1974). Les études sur les propriétés et sur la qualité de la viande sont en général faites sur les protéines du muscle. On en distingue plusieurs catégories, comme cela est indiqué dans le tableau ci-dessous.

**Tableau II : catégorie de protéines de la viande (Viala, 2005).**

Groupes	Teneur /Caractéristiques	Exemples
Protéines de la chair musculaire	Env. 60% des protéines de la viande font partie de ces protéines fibreuses	Myosine, Actine
Protéines du jus de viande	Elles constituent ce qu'on appelle le sarcoplasme. Leur part aux protéines est de 35%. Elles font partie des protéines globulaires et sont hydrosolubles.	Enzymes, Myoglobine
Protéines du tissu conjonctif	Elles font partie des protéines fibreuses, insolubles dans l'eau. Leur part aux protéines de la viande est de 5-6% selon le morceau	Collagène

#### I.2.3.2. Qualité de la viande

La notion de qualité peut se définir comme étant «l'ensemble des propriétés et caractéristiques d'un service ou d'un produit qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites » (Ludovic, 2008). En d'autres termes, la qualité est la satisfaction du client ou de l'utilisateur. En l'occurrence pour la viande, il s'agit de satisfaire les consommateurs et les industries de la transformation, qui constituent les utilisateurs à hauteur respective de 20 à 35% et de 65 à 80% de la carcasse produite (Anderson H.J, 2000).

La qualité intrinsèque des viandes est une notion relative qui dépend d'un certain nombre de caractéristiques telles que la qualité nutritionnelle, sanitaire et organoleptique (Vautier, 2005).

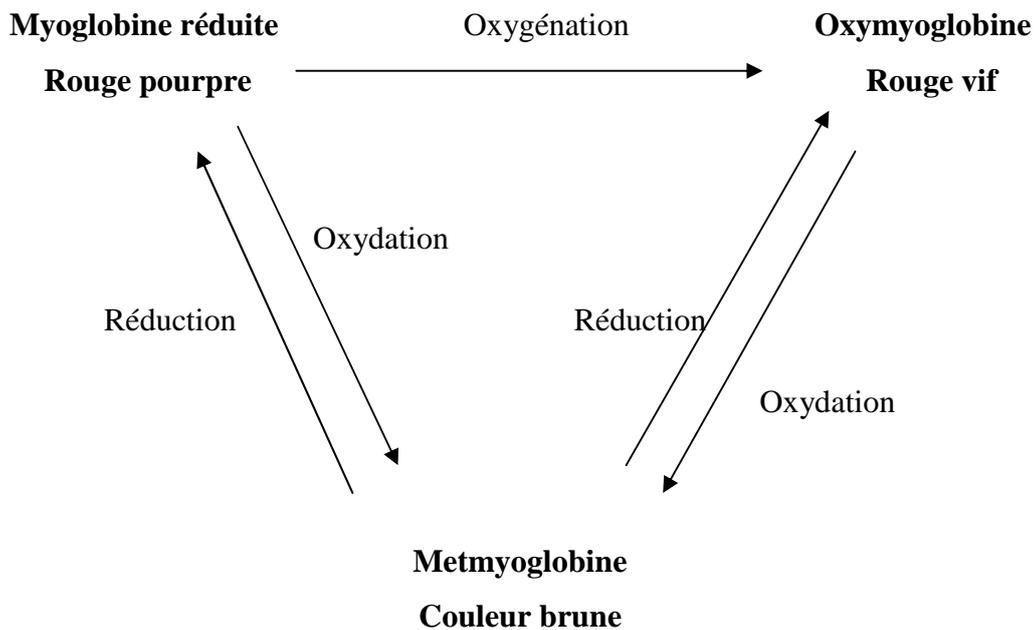
Il s'agit des caractéristiques perçues par les sens du consommateur. Elles recouvrent l'aspect et la couleur, le goût et la saveur, l'odeur et la flaveur, ainsi que la consistance et la texture d'un aliment. De ce fait, elles jouent un rôle prépondérant dans la préférence alimentaire. On parle aussi des propriétés sensibles. Ces sensations peuvent se classer suivant trois modalités :

- Qualitative, déterminant la nature de la chose, qui est la caractéristique de ce qui est perçu,
- Quantitative, qui représente l'intensité de cette sensation,
- Hédoniste, qui caractérise le plaisir ressenti par l'individu (Ludovic, 2008).

### **I.2.3.3. La myoglobine et la coloration de la viande**

Le principal pigment responsable de la couleur de la viande est la myoglobine qui est une chromoprotéine. Au contact de l'air, la myoglobine se combine avec l'oxygène formant ainsi l'oxymyoglobine de couleur rouge vif, couleur de viande synonyme de la fraîcheur recherchée par le consommateur (Renerre, 1997 ; Coibion, 2008).

La myoglobine est une molécule qui stocke et échange l'oxygène. Elle existe sous trois formes qui déterminent la couleur de la viande, variant selon la nature de la myoglobine (oxydée ou réduite) et la quantité de cette myoglobine dans le muscle (Chinzi, 1989). Ainsi, on distingue, la myoglobine réduite (rouge pourpre), l'oxymyoglobine (rouge vif) et la metmyoglobine (brune) (Fig 1). La couleur brune de la viande constitue un motif de rejet pour le consommateur (Staron, 1982 ; Touraille, 1994 ; Coibion, 2008). La couleur est aussi affectée par l'évolution du pH. Cependant, un bas pH provoque une décoloration de la viande, alors qu'un pH élevé donne aux viandes une couleur sombre (Frayssé & Darre, 1989).



**Figure 1: Cycle de la couleur de la viande fraîche (Touraille, 1994).**

#### **I.2.4. La maturation**

La maturation de la viande est nécessaire, elle a pour but d'amollir les fibres musculaires et rend la chair plus tendre et plus aromatique. C'est une phase d'évolution "post mortem" survenant après l'installation de la rigidité cadavérique (Shackelford *et al*, 1991; Coibion, 2008). C'est un ensemble de transformations que subit la viande au cours de sa conservation après la disparition du Rigor Mortis (rigidité cadavérique) et avant l'apparition de la putréfaction. La maturation est le résultat de l'action des protéases musculaires, et cela dès l'abattage, mais leur effets sont masqués par la Rigor mortis. Le système protéolytique dégrade les protéines myofibrillaires et celles du cytosquelette (Guillem *et al*, 2009).

La durée de maturation dépend de la température de conservation. A +2°C, la viande est mure après 3 semaines ; à +6°C, en une semaine et en 2 jours à +15°C. La maturation en chambres froides dure 3 semaines (Staron, 1982 ; Alias *et al*, 1997). Au cours de cette phase ; le muscle redevient souple et mou avec une légère remontée du pH (5.7 à 5.8) et un pouvoir de rétention d'eau supérieure à celui noté pendant la phase de la rigidité cadavérique. (Fraysse & Darrea, 1989).

### **I.2.5. Stockage et conservation de la viande**

La viande est un aliment qui s'altère très rapidement. Sa conservation dépend essentiellement des règles d'hygiène de l'établissement c'est à dire de l'évolution des bactéries responsables des altérations qui rendent le produit impropre à la consommation (Fournaud, 1988). Une bonne hygiène pendant l'abattage et une grande propreté lors du traitement de la carcasse prolongent la durabilité de la viande, qui doit être conservée au plus vite après l'abattage pour assurer au maximum une bonne qualité. Ainsi, La viande et les produits carnés doivent toujours être entreposés au frais à une température de 0°C à 2°C et une humidité comprise entre 85 et 90%. Si l'air est trop sec la viande perd de son poids ou au contraire, si l'air est trop humide, un dépôt gluant apparaît. Il est conseillé pour les grosses pièces de les suspendre, sans qu'elles se touchent ou de poser les plus petites sur un plateau. Un amoncellement de viande fera apparaître une quantité de jus importante (Brigitte *et al*, 2005).

Une viande provenant d'un bovin abattu dans de bonnes conditions hygiéniques et maintenue à température froide ou fraîche peut se conserver en carcasse, jusqu'à environ trois semaines au maximum après l'abattage. Cependant, l'oxygène de l'air ambiant oxyde les graisses, ce qui conduit au phénomène de rancissement. La dégradation microbiologique est relativement rapide : le développement de microbes aérobies entraîne la putréfaction de la viande.

### **I.2.6. Toxines**

La viande, même cuite, est infestée de micro-organismes de putréfaction identiques à ceux qu'on trouve chez les animaux morts. On laisse volontairement la viande se décomposer suffisamment pour que le tissu conjonctif se désintègre, ce qui rend la viande plus tendre (Viala, 2005).

# *Chapitre II*

## *Bactériologie de la viande*

## **II .1. Définition de micro-organismes**

Un micro-organisme ou microbe est un organisme vivant, invisible à l'œil nu, qui ne peut être observé qu'à l'aide d'un microscope. Les micro-organismes sont représentés par diverses formes de vies dont les bactéries, certains champignons microscopiques, les archéobactéries, et les protistes ; des plantes microscopiques (appelées algues vertes) ; et des animaux tel que le plancton, le planaire et l'amibe. Certains microbiologistes incluent les virus mais d'autres ne les considèrent pas comme des êtres vivants. (Rybicki, 1990 ; Lwoff, 1957).



**Figure 2:** *Amas de bactéries Escherichia coli*

(x 10000 fois au microscope électronique

([www.futura-science.com](http://www.futura-science.com))

### **II. 1.1. Microorganismes de la viande**

Plusieurs types de microorganismes peuvent se développer dans les viandes. Il s'agit de virus, de bactéries et de champignons microscopiques selon aussi leurs origines de contaminations. (Erick S, 2011)

#### **II .1.1.1. Virus**

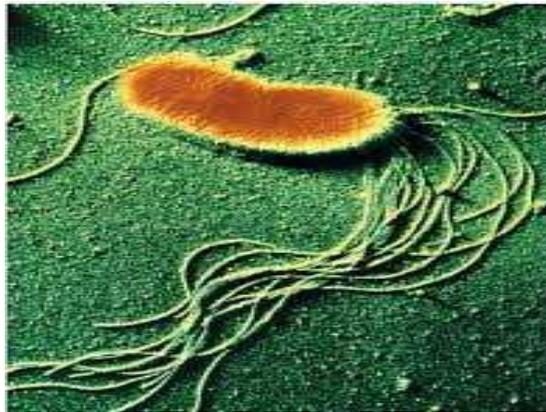
Le rôle des aliments dans la transmission des infections virales est une notion assez récente. L'ANSES ainsi que l'OMS ont estimé que le nombre de toxi-infections virales est actuellement supérieur à celui des toxi-infections bactériennes. Ainsi, les avancées en biologie moléculaire par la détection de fragments de génome spécifiques de ces virus ont permis la détection des poliovirus (types 1, 2,3) dans la viande hachée, aussi, la première souche de virus identifiée chez le porc, qui a été mise en évidence aux Etats Unis en 1997. Cependant des cas humains d'hépatite E transmis par la consommation de viande de porc mal cuite ont été répertoriés en France en 2009). Enfin, selon Labie (1987), il est possible de contracter les virus rabiques par voie digestive.

## II .1.1.2. Les bactéries

### II .1.1.2.1. Bactéries saprophytes

Les bactéries saprophytes sont naturellement présentes à l'intérieur du corps humain. Elles se nourrissent de déchets produits par l'organisme. Seules certaines bactéries peuvent devenir dangereuses à cause des toxines qu'elles fabriquent.

En effet ces bactéries constituent l'essentiel de la microflore de contamination des viandes et produit sa base de viande (Fournaud, 1982). Parmi ceux isolées sur les carcasses, on peut citer par ordre d'importance : *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et *Micrococcus*; Les entérobactéries et *Flavobacterium*, *Bacillus*, *Mycobacterium*, *Lactobacillus*, *Alcaligenes*, *Sarcina*, *Streptococcus*, *Aeromonas*, *Corynebacterium*, *Arthrobacter* et *Clostridium* (Rosset A, 1988).



**Figure 3 :** *Pseudomonas fluorescens*

Microbiologyglossary.wikispaces.com

Gr: 327× 423

### II.1.1.2.2. Bactéries pathogènes

Parmi les micro-organismes pathogènes qui contaminent la viande et provoquent des toxi-infections alimentaires on peut citer : *Salmonella spp*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Staphylococcus aureus* et plus récemment *Escherichia coli* entérohémorragique (Dennain *et al*, 2000). Cependant, d'après Fournaud, les plus importants sont *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella*, *Shigella* et *Staphylococcus aureus*. Des Staphylocoques présumés pathogènes, dangereux par leur toxine, sont également isolés Kebede (1986).

### **II .1.1.3. Champignons microscopiques**

Les moisissures des genres *Penicillium* et *Aspergillus* ont été isolés sur les viandes. Eeckhoutte (1979). De même Aboukheir & Kilbertus (1974) signalent les levures des genres suivants: *Saccharomyces*, *Hanserula*, *Corylopsis*, *Candida*.

## **II .2. Origine et sources de la contamination**

### **II .2.1. Les sources de contamination**

La peau, les appareils respiratoire et digestif de l'homme et des animaux représentent des réservoirs de micro-organismes variés. (Fournaud *et al*, 1978; Mescle J.F & Zucca, 1988; Rosset & Lebert, 1982. Cependant, le sol, l'air ambiant, l'eau de douche les équipements et petit matériel apparaissent comme des sources de contamination non négligeables (Fournaud, 1982; Fournaud *et al*, 1978).

Selon Ndiaye (2002), elle peut aussi avoir lieu par l'intermédiaire d'instruments mal lavés, d'animaux domestiques et de compagnie, d'animaux nuisibles ou d'animaux abattus dans de mauvaises conditions d'hygiène.

### **II .2.2. L'origine de la contamination**

La contamination de la viande se fait par les micro-organismes suivants deux origines (Ndofi, 2007) :

- la contamination d'origine animale endogène (avant abattage de l'animal).
- la contamination d'origine exogène (après abattage de l'animal).

#### **II .2.2.1. L'origine exogène**

La contamination superficielle a une origine exclusivement exogène. Les germes-sont apportés au cours de l'abattage (contamination agonique) ou au cour de la préparation des carcasses (contamination post mortem) (Rosset & Lebert, 1982).

Selon Ndiaye (2002), après l'abattage, lorsque la température de réfrigération n'est pas adéquate, la prolifération des microorganismes se réalise rapidement.

Ces microorganismes sont des bactéries putréfiantes : *Pseudomonas*, *Sarcina*, *Achromobacter*, *Micrococcus*, *Leuconostoc*, *Salmonella*, *Clostridium*. On peut aussi trouver des champignons : *Penicillium*, *Mucor*, *Sporotrichum alternaria*.

### II .2.2.2. L'origine endogène

La viande qui est déjà contaminée avant que l'animal soit abattu ; l'homme en la mangeant se contamine. Les travaux de Ndiaye (2002) renseignent que la contamination de la viande peut se faire par différents microorganismes tels que :

#### A. Les Bactéries

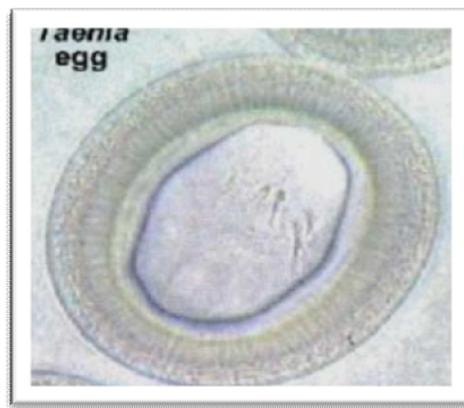
Tuberculose : *Tuberculose bovine* transmise par *Mycobacterium tuberculosis* aux bovins. L'homme est contaminé par contact avec les carcasses infectées

Brucellose : *Brucella abortus bovi* chez les bovins, *Brucella abortus suis* chez les Porcs et chez l'homme c'est *Brucella melitensis*. La transmission de cette maladie de l'animal vers l'homme se fait par contact avec les carcasses infectées et les membranes muqueuses d'une bête malade.

Charbon : transmise par la bactérie *Bacterium anthrax*. Il se transmet par contact avec la peau et les poils de l'animal infecté.

#### B. Les Vers

Vers solitaires : *Tænia sangitana* chez les Bovins, *Tænia salium* chez les Porcs.



**Figure 4 :** Cycle biologique des espèces du genre *Taenia*

www.monografias.com, Gr : 217×187

### **II.3. Influence des opérations technologiques sur la contamination des carcasses**

#### **II.3.1. L'abattage, l'habillage, l'éviscération et le douchage**

La préparation des animaux en position verticale associée à l'arrachage mécanique du cuir améliore la qualité bactérienne des carcasses. Néanmoins, leur Préparation au sol favorise la contamination (Fournaud *et al*, 1978)

L'habillage et l'éviscération constituent des opérations très sensibles à la contamination microbienne .Au cours des quels .les carcasses sont souvent contaminées par la peau et par le contenu du tube digestif (Frouin & Jondéau, 1982)

Le douchage entraîne les germes vers la partie inférieure des carcasses, d'où la forte contamination du collier (Frouin & Jondéau ,1982). Par ailleurs, l'eau utilisée lors de cette opération constitue une source de pollution microbienne non négligeable (Fournaud ,1982)

#### **II.3.2. Le désossage à chaud, le refroidissement et le conditionnement**

A l'heure actuelle le désossage à chaud suivi d'un conditionnement sous pellicule plastique et sous vide réduit sensiblement la contamination initiale à l'abattoir, en particulier par les putréfiants et les verdissants (Fournaud *et al*, 1978)

Une réfrigération précoce améliore la qualité bactérienne des carcasses, mais Elle entraîne un durcissement irréversible de la viande (Frouin & Jondéau, 1982)

### **II.4. Facteurs influençant la contamination de la viande**

L'évolution des microorganismes dépend d'un certain nombre de paramètres. Dont les plus importants en technologie de la viande sont: les nutriments, la température, l'activité de l'eau ( $A_w$ ), le pH et la tension d'oxygène (Fournaud, 1982).

#### **II.4.1. Les nutriments**

La viande, par sa composition chimique, notamment sa richesse en eau et en Protéines, représente toujours un milieu privilégié pour la contamination microbienne (Dennai *et al*, 2000).

#### **II.4.2. La température**

La majorité des microorganismes prolifère à des températures moyennes supérieures ou égales à +20°C, (Mescle J.F & Zucca, 1988) alors que la température de la carcasse est voisine de +38° à +40°C enfin d'abattage (Jacquet *et al*, 1984). En effet, selon Charles *et al*, (2003), pour les températures entre 0 - 65 C, le développement des microorganismes, surtout des bactéries, est assuré sur la viande. À 12°C, le développement des microorganismes est arrêté (levures). Les levures et les champignons peuvent se développer jusqu'à moins de 10°C. Les spores peuvent résister à la chaleur humide à 100°C pendant 5h30 à la chaleur sèche à 200°C pendant 2h30 (Dransfield, 2006).

#### **II.4.3. Le pH**

Le pH du muscle est voisin de la neutralité. Après l'abattage, le pH atteint une valeur de 5.5 à 5.7 lors de l'apparition de la rigidité cadavérique. Le développement des microorganismes est ralenti par l'abaissement de ce paramètre (Beaubois, 2001).

Les bactéries sont les plus touchées, puis les levures et enfin les moisissures (Fournier, 2003). La croissance optimale des levures et des moisissures se situe à des pH compris entre 5 et 6. Cependant, certaines d'entre elles peuvent se multiplier à pH 3 et d'autre à pH 8 (Fournier, 2003).

#### **II.4.4. L'activité de l'eau (A<sub>w</sub>) et la tension de l'oxygène**

##### **II .4.4.1. Activité de l'eau**

C'est une activité qui mesure, la disponibilité de l'eau dans un produit. Elle varie de 0 à 1 (Craplet, 1966; Bourgeois *et al*, 1996; Leyral & Vierling, 1997; Fournier, 2003).

L'activité de l'eau de la viande fraîche se situe entre 0.98 et 0.99. Elle est favorable à la multiplication de toutes les espèces microbiennes (Bourgeois *et al*, 1996). Par contre de nombreuses moisissures et levures sont très sensibles à une diminution de l'activité de l'eau (Leyral & Vierling, 1997).

##### **II.4.4.2. La tension d'oxygène**

Les bactéries se développent à la surface de la viande dans les conditions naturelles. Parmi les bactéries qui se développent souvent, il s'agit de : *Achromobacter* – *Pseudomonas* (milieu aérobique, milieu sans emballage).

Dans le cas où la viande est emballée avec facilité de diffusion de l'oxygène, les deux souches bactériennes sont présentes. En l'absence de l'oxygène dans l'emballage, seule la souche *Pseudomonas* qui est éliminée (Ndiaye, 2002).

## **II.5. Transformation du muscle en viande**

Après la mort de l'animal, le muscle est le siège de nombreuses transformations qui conditionnent largement les qualités finales de la viande (Ludovic, 2008). Ces transformations sont surtout d'ordre chimique avec intervention des systèmes enzymatiques (Craplet, 1966). En effet, cette évolution passe par trois phases:

- Phase de pantelance
- Phase de rigidité cadavérique
- Phase de maturation (Coibion, 2008).

### **a. La phase de pantelance**

C'est une phase qui suit directement l'abattage. Malgré l'interruption du courant sanguin on observe une succession de contractions et relaxations musculaires. Le muscle continue de vivre. Il y a donc épuisement des réserves énergétiques (glycogène), puis une

Mise en place de la glycolyse anaérobie. L'accumulation d'acide lactique qui s'en suit provoque ainsi une baisse du pH qui passe de 7 à 5.5 (Ouali, 1991; Coibion, 2008).

La couleur du muscle à ce stade est relativement foncée due au manque d'oxygénation. Seuls les mécanismes anaérobies continuent de fonctionner. Il en résulte des modifications du métabolisme qui présentent des répercussions sur la structure du tissu musculaire (El-Rammouz, 2005).

### **b. La phase de la rigidité cadavérique**

La phase de la rigidité cadavérique est comprise entre les 10 et 48 heures qui suivent la saignée. Le muscle devient progressivement raide et inextensible.

Ce phénomène résulte de l'épuisement du composé qui permet au muscle vivant de conserver son élasticité et qui par ailleurs fournit l'énergie nécessaire au travail musculaire, l'adénosine triphosphate (ATP) (Charles *et al*, 2003).

**c. La Phase de la maturation**

La phase maturation est la phase d'évolution "post mortem" survenant après l'installation de la rigidité cadavérique (Shackelford *et al*, 1991 ; Coibion, 2008).C'est un ensemble de transformations que subit la viande au cours de sa conservation après la disparition du Rigor Mortis et avant l'apparition de la putréfaction (Craplet, 1966).

La maturation est le résultat de l'action des protéases musculaires, et cela dès l'abattage, mais leur effets sont masqués par la rigor mortis. Le système protéolytique dégrade les protéines myofibrillaires et celles du cytosquelette (Guillem *et al*, 2009). La durée de maturation dépend de la température de conservation. A +2°C, la viande est mure après 3 semaines ; à +6°C, en une semaine et en 2 jours à +15°C. La maturation en chambres froides dure 3 semaines (Staron, 1982 ; Alias *et al*, 1997). Au cours de cette phase ; le muscle redevient souple et mou avec une légère remontée du pH (5.7 à 5.8) et un pouvoir de rétention d'eau supérieure à celui noté pendant la phase de la rigidité cadavérique (Frayssse & Darrea, 1989).

**II.5.1. L'acidification du tissu musculaire**

Après l'abattage, le muscle voit ses caractéristiques évoluer, notamment son acidité, évaluée par le pH. Ce dernier passe ainsi d'un niveau proche de 7,0 dans le muscle vivant, à environ 5,5-5,7 dans le morceau (muscle de référence : faux-filet). Le muscle continue à fonctionner, en consommant les réserves énergétiques qui lui restent. L'amplitude de la baisse du pH sera donc fonction des réserves énergétiques (Ludovic, 2008). L'acide lactique, sous-Produit de cette consommation, s'accumule dans le muscle du fait de l'arrêt de la circulation sanguine, et provoque l'acidification. En effet, cette acidification, bénéfique à la conservation, s'accompagne de modifications de la structure du muscle, donc de sa couleur.

Dans le tissu musculaire après l'abattage des animaux l'ATP est constamment et lentement hydrolysée selon une réaction du type :  $MgATP + H_2O \xrightarrow{(ATPase)} MgADP + Pi + H^+$  Qui libère 1 H<sup>+</sup> pour 2 ATP consommées.

Selon le bilan de Bendal en 1973, Les molécules d'ATP utilisées par la réaction proviennent de molécules de glucose dégradées en anaérobiose, tout apport d'O<sub>2</sub> étant interrompu par l'arrêt de la circulation sanguine (El-Rammouz, 2005). Mais la réaction la plus importante, car elle conditionne l'évolution du pH et des caractéristiques physicochimiques pendant l'établissement de la rigidité, est la lyse du glycogène (Charles *et al*, 2003):



### **II.5.2. La contraction de la cellule musculaire**

Le muscle garde son élasticité après l'abattage puisque il possède une réserve d'ATP suffisante pour maintenir la dissociation de l'actine et de la myosine. Les réserves énergétiques du muscle (ATP, PC, glycogène) sont peu à peu consommées et l'acidification augmente inhibant les enzymes de la glycolyse anaérobie. Mais les molécules d'ATP hydrolysées doivent être remplacées par de nouvelles molécules provenant de la glycolyse anaérobie.

La baisse du pH résultant de la glycolyse anaérobie inhibe les ATPases sarcoplasmiques (pompes à  $\text{Ca}^{2+}$  maintenant le gradient de  $\text{Ca}^{2+}$ ) provoquant ainsi une fuite de  $\text{Ca}^{2+}$  dans le réticulum (Charles *et al*, 2003).

### **II.6. Intoxication alimentaires**

Les intoxications alimentaires sont des maladies contractées exclusivement par voie digestive. Elle se produit lorsqu'une personne absorbe un aliment contaminé par une bactérie ou une toxine. Elles sont transmises à l'homme par l'ingestion de viandes et de produits carnés avant une contamination exogène post-mortem (Jacotot *et al*, 1983). La plupart des intoxications alimentaires sont dues à des toxines produites par les bactéries ou par la quantité de bactéries elles-mêmes. Certaines bactéries peuvent se développer (se multiplier) d'une à plusieurs millions dans de bonnes conditions d'humidité, de terrain alimentaire, de chaleur et de temps. Plus il y a de bactéries présentes, plus il y a de risques de contracter une infection. Selon Hane (cité par Bello, 1988), les germes à l'origine des intoxications alimentaires sont: *le Campylobacter*, *l'E. Coli* et *la salmonelle*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*.

# *Chapitre III*

## *Putréfaction et dégradation des protéines de la viande*

Dans ce chapitre, nous présentons les différentes modifications que subit la viande après une contamination par des microorganismes.

La consommation de telles viandes contaminées peut provoquer l'apparition de symptômes tels que diarrhées, maux d'estomac, nausées et vomissements, infections ou crampes d'estomac. Dans les cas très graves, elle peut même provoquer la mort. Plusieurs auteurs, cités par Brigitte *et al.* (2005), ont trouvé que lors de la dégradation microbienne des denrées riches en protéines (putréfaction des viandes/poissons), sous l'effet de diverses bactéries telles que l'*Escherichia coli*, *Streptocoques du groupe D*, *Entérocoques*, *Clostridia spp*, certaines levures, il y a formation des amines biogènes toxiques.

Les principales formes de détérioration de la viande sont :

- la détérioration microbiologique, par les bactéries
- la détérioration autolytique, par les enzymes
- l'oxydation de la graisse.

### **III.1. La putréfaction de la viande et la toxicité**

La putréfaction résulte de la dégradation progressive du muscle par des bactéries et certaines levures qui s'attaquent aux protéines musculaires. Les composés issus du développement bactérien sont responsables de l'aspect et de l'odeur des viandes altérées.

Les premières manifestations de ce phénomène sont discrètes : odeur dite de relent et modification de l'aspect de la viande qui devient poisseuse. Par la suite, lorsque le phénomène s'intensifie, des modifications plus importantes se développent : odeur putride, noircissement et ramollissement des produits en superficie.

Ces phénomènes entraînent le retrait de ces produits de la consommation humaine c'est parce que toutes les protéines que la viande possède sont toutes dégradées; cela entraîne la formation des amines biogènes (Microsoft Encarta, 2008).

Plusieurs types d'altérations sont susceptibles d'atteindre la viande selon la température de conservation. Il s'agit des altérations à basse, et à forte température.

#### **III.1.1. Altérations putréfaction superficielle à basse température**

Selon la nature de l'atmosphère, deux types d'altérations sont susceptibles d'apparaître sur les viandes conservées à la chambre froide :

**a. En atmosphère sèche**

La multiplication des bactéries est retardée. Par contre, on assiste à une prolifération lente de moisissures à la surface de la viande (*Aspergillus*, *Cladosporium*, *Thamnidium*, *Rotrichum*, *Penicillium*, *Mucor*) participant aux réactions d'hydrolyse et d'oxydation des lipides. Des levures (*Candida*, *Monilia*, *Torula*) ont également été isolées mais elles requièrent moins d'attention que les moisissures (Bourgeois *et al*, 1996 ; Fernandes, 2009).

**b. En atmosphère humide**

Les viandes sont envahies en quelques jours par des bacilles Gram négatif. Il s'agit essentiellement de : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium*, et *Enterobacteriaceae*. La viande devient brune grisâtre, elle dégage une odeur putride. Les bactéries responsables sont essentiellement des *Pseudomonas* et *Achromobacter*. Dans le cas où la viande est emballée avec facilité de diffusion de l'oxygène, les deux souches bactériennes sont présentes. En l'absence de l'oxygène dans l'emballage, seule la souche *Pseudomonas* est éliminée (Ndiaye, 2002). La viande s'altère généralement lorsque le nombre de bactéries *Pseudomonas spp* atteint une valeur moyenne des 107/cm<sup>2</sup> (Mead, 2007).

**III.1.2. Altérations putréfaction profonde à température élevée**

Les températures de 25 à 40 °C (absence de réfrigération après l'abattage), s'installe une putréfaction profonde. Elle est due au développement rapide des bactéries anaérobies putréfiantes provenant du tractus intestinal des animaux (Fernandes, 2009). Ces germes se multiplient lorsque le Ph a atteint une valeur suffisamment basse, ainsi les viandes d'animaux se putréfient facilement en profondeur. Cette putréfaction se manifeste en premier lieu par la formation de gaz en l'absence de toute mauvaise odeur. Elle est associée à la présence d'un nombre élevé de *Clostridium perfringens* sous forme végétative (Fernandes, 2009).

**III.2. La détérioration bactérienne de la viande**

Ce processus est amorcé par la sécrétion des enzymes par les microorganismes, telle que la bactérie *Welchia perfringens* qui secrète sur la viande un certain nombre d'enzymes, à savoir :

**Aminases** : hydrolysent les acides aminés libres et donnent le CO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub> et H<sub>2</sub>,

**Collagénase** : liquéfie les tissus conjonctifs (exemple collagène).

**Décarboxylases** : décarboxylisent l'histidine en histamine. Ceci affecte la perméabilité des membranes. Il se produit l'élimination du CO<sub>2</sub> et formation des amines biogènes.

### **III.3. Les signes d'altération de la viande**

Les principaux défauts que l'on peut malheureusement parfois rencontrer sur les viandes conditionnées sont (Brigitte *et al*, 2005) :

- Un mauvais goût et une odeur désagréable (d'acide, de pourri, de moisi, etc.). Ces odeurs anormales résultent de la production de composés volatils par des bactéries aéro-anaérobies ou anaérobies strictes.
- Un changement de couleur et une odeur de pourriture (exemple : œufs pourris) qui vont se développer ensuite.
- Un gonflement des sacs avec la production de gaz (CO et H<sub>2</sub>S) par des bactéries présentes sur les viandes conditionnées.

Les viandes présentant de tels défauts doivent être écartées de la consommation humaine en raison du danger potentiel qu'elles représentent pour la santé du consommateur.

### **III.4. Les microorganismes responsables de l'altération de la viande**

La flore bactérienne susceptible de se développer sur la viande renferme des germes bénéfiques, des germes d'altération et des germes pathogènes. En effet, certains provoquent des infections et des intoxications en plus de la détérioration des produits. D'autres forment des spores qui les rendent résistantes aux techniques de conservation et leur développement recommence après un traitement insuffisamment chaud (Brigitte *et al*, 2005).

L'altération microbienne des viandes se manifeste essentiellement par l'apparition d'odeurs désagréables. Ces odeurs résultent de la production de composés volatils par des bactéries aéro-anaérobies ou anaérobies strictes. Le développement de ces germes sur des viandes conditionnées engendre la production de gaz (CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>S) causant le gonflement des sacs d'emballage. Outre, le phénomène de « putréfaction des viandes » est causé par le développement de bactéries aéro-anaérobies ou aérobies sur les viandes conditionnées.

Les bactéries du genre *Clostridium* interviennent profondément dégradant le glycogène résiduel ou les protéines ; elles dégagent du dioxyde de carbone et provoquent une putréfaction sulfhydrique et ammoniacale. Lorsque la viande reste exposée à une température de 10 à 25°C, la putréfaction peut être superficielle mais elle peut aussi se produire autour des os. À moins de 10°C, se développent des psychrotrophes et d'autres bactéries, surtout Gram négatif, qui forment un enduit visqueux à la surface de la chair et dégagent une odeur désagréable (Vierling, 2008).

**Tableau III : Exemples d'altération microbienne des viandes et produits carnés et les bactéries impliquées (Nychas *et al*, 2008)**

Défaut	Produit carné	Bactéries impliquées
Bave	Viande	<i>Pseudomonas, Lactobacillus, Enterococcus, Weissella, Brochothrix</i>
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , Verdissement	Viande	<i>Weissella, Leuconostoc, Enterococcus, Lactobacillus</i>
H <sub>2</sub> S, Verdissement	Viande conditionné sous vide	<i>Shewanella</i>
H <sub>2</sub> S production	Viande salée	<i>Vibrio, Enterobacteriaceae</i>
Odeur de sulfure sous vide	Viande conditionné	<i>Clostridium, Hafnia</i>
Odeur de chou	Jambon (salée et fumée)	<i>Providencia</i>
Putréfaction Gout de l'os	Jambon	<i>Enterobacteriaceae, Proteus, Clostridium, Enterococcus</i>
Acidification	Viandes Jambon	<i>Lactic acid bacteria, Enterococcus, Micrococcus, Bacillus, Clostridium</i>

Les enzymes sont des protéines qui contribuent à des réactions biologiques, notamment la conversion de certaines substances organiques en d'autres.

Après la mort, les enzymes qu'ils contiennent sont toujours vivants. Ils commencent leur décomposition, ce qui altère l'odeur, le goût et la texture. Quelques heures après la mort, la rigidité cadavérique (raidissement de la viande) survient. Puis, la viande redevient molle par réactions enzymatiques (autolyse). Un traitement thermique (par exemple la pasteurisation) permet l'inactivation des enzymes.

Dans le cas de viande, des réactions peuvent avoir lieu entre la graisse et l'oxygène de l'air (réactions d'oxydation) (Brigitte *et al*, 2005).

### **III.5. Dégradation des protéines et formation des amines biogènes**

#### **III.5.1. Dégradation de nature enzymatique**

##### **III.5.1.1. Dégradation superficielle de la viande**

Les modifications superficielles sont chronologiquement détectables visuellement, elles se manifestent par :

- **Viscosité : Enduit muqueux**

La viscosité due aux bactéries du genre: *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Bacillus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus* et quelques fois des levures et des moisissures. Les viandes en morceaux sont plus sensibles à la putréfaction que les carcasses.

- **Modifications de la couleur**

Les modifications de couleur sont le résultat de divers phénomènes, soit à la suite de synthèse d'un ou plusieurs pigments ou la transformation d'un pigment endogène à l'aliment (la myoglobine) (Pierre,1998 a), ou encore sous l'action de *Lactobacillus*, *Leuconostoc* et des levures ou une pigmentation provoquée par des bactéries telles que *Pseudomonas*, *Chromobacterium*, *Bacillus*, *Flavobacterium*, *Micrococcus* ou des levures (*Rhodotorula*) et des moisissures (*Cladosporium herbarum*, *Penicillium*) (Pierre,1998 b).

#### **III.5.2. Facteurs influençant la détérioration**

Les travaux de Brigitte *et al*, (2005) ont montré que les bactéries ne peuvent provoquer la détérioration des produits que si elles se développent après la contamination. Les facteurs ci-dessous jouent un rôle dans le développement des bactéries et la rapidité de la détérioration.

**a. Blessures**

La peau de la viande forme une protection naturelle contre la croissance bactérienne dans la chair. Les blessures de la peau permettent aux matières nutritives de s'échapper et aux bactéries d'entrer dans la chair et de s'y développer.

**b. Teneur en eau libre de la viande**

L'eau libre est une eau non liée à des sels (NaCl) ou à des molécules (glucides). Elle favorise la croissance bactérienne. Les bactéries pathogènes se développent à des activités d'eau comprises entre 0.9 et 1, celle des levures se situe entre 0.87 et 0.9 (Carip, 2008).

**c. Humidité de l'air**

Selon l'humidité des chambres froides, deux types d'altérations sont susceptibles d'apparaître sur les viandes conservées par réfrigération. Une atmosphère sèche ralentit la prolifération microbienne, on assiste à une putréfaction lente due essentiellement aux moisissures de surface (*Aspergillus, Cladosporium, Penicillium...*) et des levures (*Candida, Torula...*). Les hautes teneurs en eau de l'atmosphère, favorisent la croissance bactérienne. Il s'agit essentiellement des germes tels que : *Pseudomonas, Acinetobacter, Alcaligenes*, entérobactéries formant à la surface de la viande un enduit muqueux résultant de la juxtaposition des cellules microbiennes (Carip, 2008).

**d. Teneur en oxygène**

Les microorganismes aérobies se développent en présence d'oxygène, alors que ceux strictement anaérobies prolifèrent en absence d'oxygène. La viande hachée, par exemple, s'altère rapidement, car elle laisse entrer beaucoup d'air.

**e. Composition chimique spécifique de la viande**

Pour se développer, les bactéries ont besoin d'énergie et d'azote, ainsi que de minéraux et de vitamines. Les bactéries utilisent d'abord le sucre comme source d'énergie puis le lactate ensuite les acides aminés libres et enfin les protéines. Comme source d'azote, elles utilisent le nitrate, l'ammoniac, les peptides, les acides aminés ou les produits de la décomposition. (Carip, 2008).

**f. Température d'entreposage**

La température idéale pour le développement des microorganismes se situe entre 7 et 55°C (Carip ,2008). Selon les températures spécifiques, les bactéries sont subdivisées en plusieurs groupes (Tableau IV).

**Tableau IV : Bactéries et température de croissance** (Lyreal & Vierling, 1997).

Groupe	Température minimale	Température optimale	Température maximale
<b>Psychrophiles</b>	-15°C	15 à 20°C	25°C
<b>Psychrotrophes</b>	0 à 5°C	25 à 35°C	37°C
<b>Mésophiles</b>	10 à 20°C	37°C	45°C
<b>Thermophiles</b>	25 à 45°C	50 à 90°C	65 à 90°C

**g. Degré d'acidité**

Le pH optimum de croissance bactérienne est neutre, proche de 7; les bactéries se développent rarement à des pH acides sauf les bactéries acidophiles ou à des pH alcalins sauf les bactéries basophiles. L'espèce vibriocholerae se multiplie à pH=9, *E coli* se développe dans une fourchette plus large (4.4 à 9) (Carip, 2008). Les viandes ont un pH neutre (7) et, par conséquent, sont des denrées très périssables.

**III.6. Les amines biogènes**

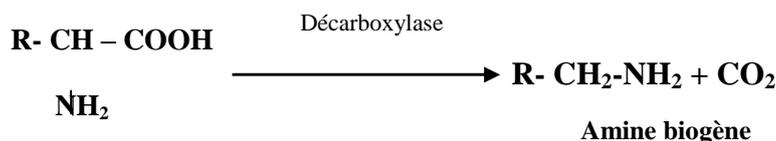
Les amines biogènes (BAS) sont des composés qui sont présents dans bon nombre d'aliments, y compris la viande et les produits carnés. En fonction de leur structure chimique, ces composés sont classés en trois catégories : les amines aromatiques (histamine, la tyramine, serotonine, b-phényléthylamine, et tryptamine), diamines aliphatiques (putrescine et la cadavérine), et des polyamines aliphatiques (agmatine, la spermidine, la spermine et) (Smith, 1981).

### III.6.1. Formation et métabolisme des amines biogènes

Les amines biogènes sont des produits naturels du métabolisme que l'on trouve dans presque tous les organismes vivants. La propre formation par l'organisme s'effectue de manière analogue à celle des acides aminés, principalement dans le foie (Ndofi, 2007). En effet, ils sont formés par décarboxylation d'acides aminés libres (FAAs) à la suite d'une activité d'enzyme décarboxylase acide aminée (Mietz & Karmas, 1978; Smith, 1981). En raison de leur formation, la structure des amines biogènes est étroitement liée à celle des acides aminés. C'est pourquoi quelques amines portent le nom de leur acide aminé d'origine.

#### Décarboxylation

Décarboxylase : mécanisme parallèle à la transaminase, intervention de la vitamine B6 comme groupement prosthétique.



### III.6.2. Les facteurs influençant la formation des amines biogènes

La concentration d'amines biogènes sont conditionnées par de nombreux facteurs tels que, le contenu de la FAA (free amino acid), de la disponibilité des microorganismes producteurs des décarboxylases (Ruiz-Capillas & Jiménez-Colmenero, 2004), et aussi les conditions du milieu, qui sont :

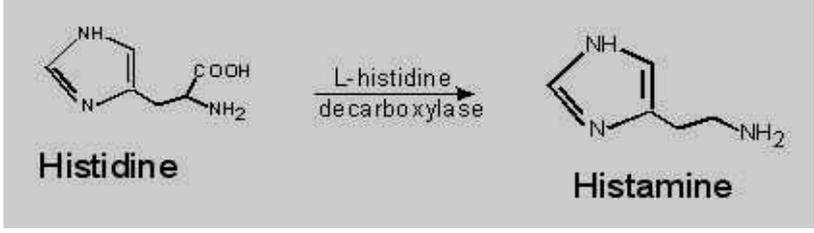
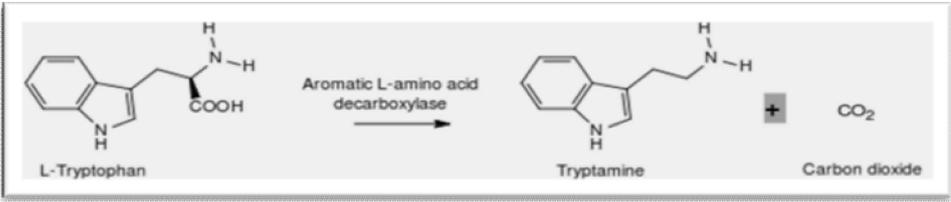
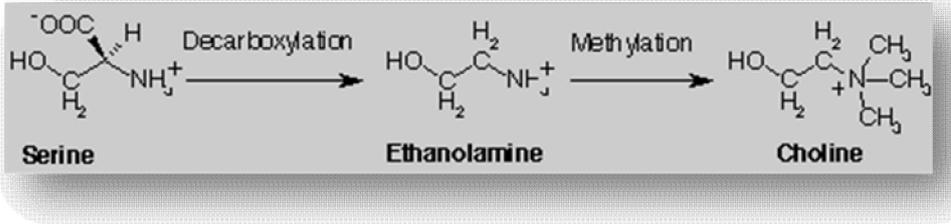
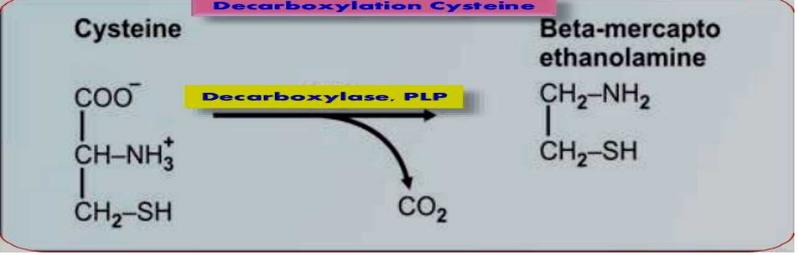
- la température idéale est comprise entre 26 et 37°C.
- le pH optimal pour les bactéries est situé dans un milieu acide, légèrement acide à basique pour les tissus (Brigitte *et al*, 2005).

### III.6.3. Principaux amines biogènes

La plus connue de ces amines biogènes parmi les 9 est l'histamine. Elle est formée par l'action des décarboxylases exogènes de microorganismes sur l'histidine. Il s'ensuit une décarboxylation de l'acide aminé. Il est à noter que cette réaction se fait même à froid négatif.

Les 8 autres molécules sont : les polyamines putrescine, cadavérine, agmatine, spermidine, et spermine, les monoamines tyramine et phényléthyamine, et tryptamine. (Erick S, 2011)

Tableau V : Principaux amines biogènes

Les acides aminés	Réaction de décarboxylation
Histidine	 <p style="text-align: center;">L-histidine decarboxylase</p>
Tryptophane	 <p style="text-align: center;">Aromatic L-amino acid decarboxylase</p>
Sérine	 <p style="text-align: center;">Decarboxylation      Methylation</p>
Cystéine	 <p style="text-align: center;">Decarboxylation Cysteine</p> <p style="text-align: center;">Decarboxylase, PLP</p> <p style="text-align: center;">CO<sub>2</sub></p>

#### **III.6.4. Effets physiologiques des amines biogènes**

Les amines biogènes sont des substances physiologiquement actives qui exercent une fonction importante dans le corps, mais qui peuvent aussi, à hautes doses, avoir des effets nuisibles pour la santé voire toxiques.

Du point de vue de la toxicité alimentaire, ce sont surtout les intoxications à l'histamine et les crises d'hypertension provoquées par la tyramine qui sont significatives (Papavergou *et al*, 2012). En effet, l'histamine est la diamine la plus connue. Elle revêt de nombreuses fonctions dans l'organisme humain dont la participation aux réactions de défense. Chaque fois qu'une cellule du corps est endommagée, il se produit un dégagement d'histamine. Ce processus engendre une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins, les cellules des défenses immunitaires (par ex. globules blancs) de la circulation du sang parviennent dans le tissu endommagé et peuvent y combattre une possible infection (Brigitte *et al*, 2005).

#### **III.6.5. Intoxication par les amines biogènes**

Les mammifères possèdent un système de détoxification dans la paroi intestinale permettant de réguler la quantité d'amines biogènes dans l'organisme. Néanmoins, l'ingestion en grandes quantités d'amines biogènes peuvent constituer un risque pour la santé. Ainsi, la consommation des aliments avec des niveaux élevés de la tyramine et d'histamine peut être toxique (Bardócz, 1995; Shalaby, 1996; Smith, 1981).

Par conséquent la tryptamine et b-phényléthylamine sont également inclus dans le groupe des amines vasoactives qui provoque une élévation de la pression artérielle (Hernandez-Jover *et al*, 1996). D'autres amines biogènes telles que la putrescine et la cadavérine, peuvent augmenter l'effet toxique de l'histamine en inhibant le système de détoxification présent chez l'homme. (Smith, 1981). D'autres données comme un taux de 1000 mg/kg d'amines biogènes totales dans les aliments est rapporté comme dangereux pour la santé (Santos, 1996).

### **1. Intoxication histaminique**

L'histamine est la plus toxique des amines biogènes. C'est un composé vasoactif intervenant sur le système nerveux central et le système vasculaire. Elle intervient dans certains mécanismes de réactions immunitaires.

Historiquement, cette intoxication a été associée à la consommation de poisson de la famille des Scrombidés (thon, maquereau...) dont les muscles sont particulièrement riches en histidine (Taylor, 1986). Un cas d'intoxication alimentaire par *Photobacterium phosphoreum* Dû à une production importante d'histamine dans de la sardine séchée (1700 mg/kg) a été signalé au Japon en mars 2002 (Kanki *et al*, 2004).

#### **Symptômes**

Les symptômes apparaissent entre plusieurs minutes et 3 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé. Les premiers signes d'intoxication apparaissent lorsque 8 à 40 mg d'histamine sont ingérés. Ils se traduisent au niveau de la peau par de l'urticaire, des oedèmes et des inflammations locales (visage, cou). Ces manifestations sont liées à l'action de vasodilatation de l'histamine sur les petits vaisseaux sanguins, capillaires et veinules. L'ingestion de 100 mg d'histamine induit des maux de tête, de l'hypotension, des palpitations cardiaques avec des manifestations secondaires, de nature gastro-intestinale (nausée, vomissement). Au delà de 1000 mg, des troubles plus sévères d'ordre cardiaque et respiratoire peuvent survenir (Taylor, 1986).

### **2. Intoxication à la tyramine**

La tyramine est une amine vasoactive qui intervient sur les neurones transmetteurs du système nerveux central. Elle induit des crises d'hypertension en libérant de la norépinéphrine, un vasoconstricteur qui augmente la pression sanguine (Rice & Koehler, 1976 ; Santos, 1996).

#### **Symptômes**

Les symptômes de la crise hypertensive se caractérisent par des gonflements cutanés si 10 à 80 mg de tyramine sont ingérés. Au delà de 100 mg, elle provoque des migraines. Des taux de 100-800 mg/kg de tyramine dans les aliments ont été considérés comme pouvant être toxiques pour certains consommateurs (Ten Brink *et al*, 1990 ; Halasz *et al*, 1994). Par ailleurs, la tyramine fait partie des substances capables d'inhiber les enzymes de détoxification de l'organisme tout en potentialisant l'effet de l'histamine (Stratton *et al*, 1991 ; Santos, 1996)

### **III.8. Prévention de l'altération**

Le principe de conservation est basé sur la prévention ou sur le ralentissement de la détérioration par les microorganismes. Les dangers présentés par les microorganismes peuvent être écartés de trois manières ci-après:

#### **a. Isolement des microorganismes**

Cette méthode est très coûteuse et n'est utilisable qu'avec des liquides (par exemple le filtrage de l'eau potable).

#### **b. Suppression des micro-organismes**

Pour cela, on utilise généralement la chaleur. Lorsque le traitement thermique détruit tous les microorganismes, on parle de stérilisation. Elle permet le stockage du produit pendant une longue période s'il est conservé à la bonne température. Lorsque le traitement thermique est plus court et s'effectue à 80°C (176°F), il ne détruit pas tous les microorganismes et permet le stockage du produit pendant une période plus limitée : il s'agit de la pasteurisation. Les produits saumurés de la viande contiennent du sel et parfois aussi du nitrite.

#### **c. Par suppression de l'activité micro-organique**

On crée pour cela un environnement dans lequel les microorganismes ne peuvent plus se développer, ou seulement très lentement. Il y a plusieurs méthodes possibles :

##### **1. Baisse de la température**

Au réfrigérateur (à 2-4°C/35,5-41 °F), les produits restent frais pendant 4 à 7 jours ; au congélateur (-20°C /-4 °F), ils se conservent pendant des périodes plus longues. Les basses températures doivent être soigneusement maintenues, ce qui exige un congélateur, une distribution d'énergie et des aliments de qualité.

##### **2. Réduction de la teneur en eau**

La méthode la plus simple et la plus économique est le séchage au grand air (avec ou sans soleil). La conservation par fumage prolongé est également basée sur la réduction de la teneur en eau. La fumée donne au produit une saveur particulière

### **3. Élévation de la pression osmotique**

L'addition de sel permet d'arrêter le développement des microorganismes (par exemple le salage de la viande et du poisson). Les produits conservés dans le sel se gardent bien. La valeur nutritive du produit fini est correcte (ANONYME 3).

### **III.9. Autres intoxications de la viande d'origines environnementales**

En plus de contaminations par les microorganismes et formation des amines biogènes, viande et abats surtout le foie et les reins, peuvent reporter les usines et concentrer les substances toxiques d'origine environnementale et végétale et de leurs métabolites. Transformation de la viande peut perdre ou de réduire la concentration de certaines substances. (Tõnu Püssa, 2013).

Toxiques à base de viande peuvent être divisés par leur origine que :

1. Polluants géochimiques du sol, tels que l'arsenic.
2. Polluants environnementaux partiellement anthropiques, tels que le plomb, les résidus de pesticides.
3. Toxiques végétales endogènes, comme ptaquilosides.
4. Résidus de médicaments vétérinaires

Les incidences de la contamination chimique de la viande sont largement confinées au niveau de la production primaire. La contamination peut résulter de produits chimiques délibérément ajoutés, tels que les produits pharmaceutiques et d'additifs alimentaires ou de contaminants environnementaux, comme les mycotoxines ou les dioxines. (Tõnu Püssa, 2013)

### **Les principaux groupes de substances toxiques de la viande**

#### **III.9.1. Polluants géochimiques : Arsenic**

##### **III.9.1.1. Définition et les formes toxique de l'arsenic**

L'arsenic est un métalloïde, trouvé dans divers pesticides. Les composés d'As<sup>3</sup> (forme inorganique) sont plus toxiques que les dérivés d'As<sup>5</sup> (forme organique); cette dernière forme de l'arsenic peut-être réduit in vivo à As<sup>3</sup> ou méthyle. (OMS 2011).

Arsenic (As) peut contaminer la viande par deux voies principales :

1. A travers les cultures de plantes dans des sols naturellement riche ou dans le sol industriel pollué.
2. Par des médicaments utilisés dans la production de volailles.

### **III.9.1.2. La présence de l'arsenic dans la viande**

La plus importante source d'Arsenic pour les humains est la nourriture et les fruits de mer (poissons et crustacés) et la viande (en moyenne 40 µg / jour). Dans les aliments l'arsenic se présente comme un mélange de deux composés, inorganique et organique. L'arsenic inorganique représente 75% de la teneur totale chez les viandes rouges et 65% chez les volailles. (Morgan, 2002).

### **III.9.1.3. Mécanisme d'action toxique**

L'arsenic découple la chaîne respiratoire en se substituant au phosphore (dans le phosphate, dans la réaction de formation de l'ATP). Il forme un complexe avec les groupes sulfhydryles des enzymes et perturbe aussi la différenciation cellulaire, ce qui contribue à ses propriétés cancérogènes (Perez D.S *et al*, 2003).

### **III.9.1.4. Effets toxique sur l'organisme**

L'arsenic provoque des troubles du système nerveux à la fois centraux et périphériques et le fonctionnement du cœur, les blessures les vaisseaux sanguins périphérique, tels que, les voies respiratoires supérieures, foie, la peau, tractus gastro-intestinal (GIT), et interfère avec des chromosomes et le système de l'hématopoïèse (Stéphane Gibaud & Gérard Jaouen, 2010) la plus faible dose provoquant une intoxication est établit à 5 mg d'oxyde d'arsenic (d'As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) par personne. L'exposition à long terme à des doses quotidiennes de 2-5 mg entraîne également des symptômes comme la nausée, faiblesse musculaire, l'arsenic inorganique est capable de s'accumuler dans les os, la peau, le foie, les reins et les muscles avec une demi-vie de 2- 40 jours (OMS, 2011).

## **III.9.2. Polluants environnementaux partiellement anthropiques**

### **III.9.2.1. Plomb**

Le plomb est l'un des métaux lourds les plus toxiques, c'est pourquoi il est souvent pris comme modèle biochimique et clinique des autres (Wittmers *et al*, 2002). Un cas particulier de toxicité du plomb c'est le risque lié à la consommation de la viande, quand l'animal est tué avec les balles contenant du plomb. Des études ont montré l'existence des résidus de pb dans

le muscle et le foie de ces animaux, ainsi que des concentrations élevées dans le sang (Andrée *et al*, 2010).

### **III.9.2.1.2. Mécanisme d'action du plomb**

L'effet toxique du plomb relève de trois phénomènes :

- Une affinité particulière pour les groupements thiols qui explique la distribution dans les phanères mais aussi l'altération de l'activité de nombreuses enzymes dont celles entrant en jeu dans la biosynthèse de l'hème.
- Une ressemblance de l'ion  $Pb^{2+}$  et de l'ion  $Ca^{2+}$ .

Une affinité pour les groupements phosphates des acides nucléiques (Chan *et al*, 2005).

### **III. 9.2.1.3. Les effets toxiques de plomb sur l'organisme**

Les effets toxiques du Pb se manifestent dans les systèmes nerveux et d'hématopoïèse, et dans le tractus gastro-intestinal GIT. L'anémie et les désordres de CNS système nerveux centrale apparaissent après contact chronique. aussi, Le Pb est capable d'influencer la synthèse de l'hème et de la porphyrine par l'intermédiaire d'enzymes participant à ces processus, et des synthèses du complexe de mono oxygénases de myoglobine et de cytochrome P450 (CYP) peuvent être aussi bien influencées (Tõnu Püssa, 2013).

Le contenu en Pb dans différentes nourritures a été établi a une valeur la plus élevé dans les poissons, dans différentes viandes (de porc, de poulet et d'agneau), (Perello *et al*, 2008). Le système Codex Alimentarius et les règlements d'EC (EC, 2008) ont fixé les limites maximum de résidu (LMR) pour le Pb en viande des bovins, des moutons, du porc, et de la volaille à 0.1mg/kg et pour les abats comestibles de ces animaux à 0.5mg/kg.

### **III.9.2.2. Cadmium**

Le Cd est un métal blanc argenté ayant des propriétés physiques proches de celles du Zn (Sarkar, 2002). L'alimentation est la principale source d'apport du Cd dans la population générale non professionnellement exposée au Cd et non fumeuse. Le Cd est également trouvé dans la viande mais à un degré moindre. Le Cd s'accumule en particulier dans le rein et le foie, par conséquent les abats contiennent des concentrations relativement élevées.

Le poisson contient seulement de petites quantités de Cd alors que les crustacés et les mollusques peuvent accumuler de plus grandes quantités (Bliefert & Perraud, 2004).

#### **III.9.2.2.1. Mécanisme d'action toxique du Cadmium**

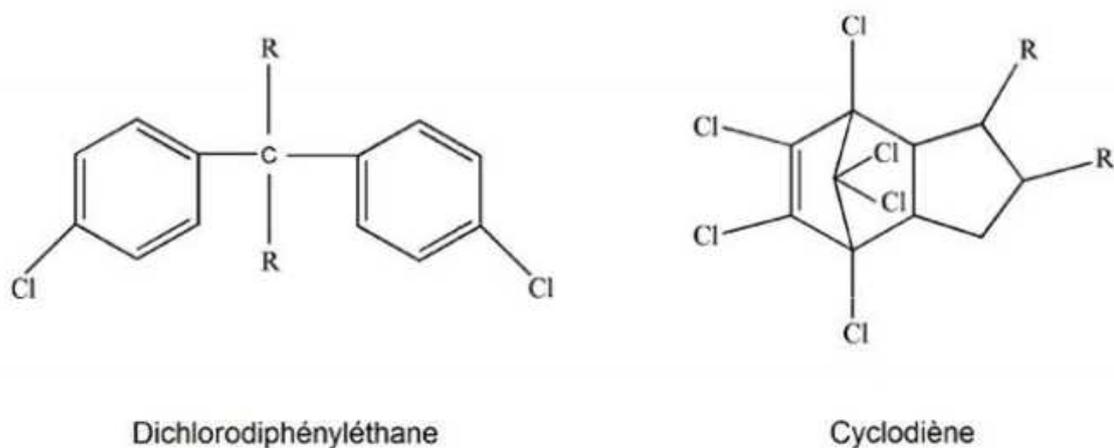
La toxicité du Cd a été étudiée dans les cellules A549. En exposant cette lignée au Cd, il a été démontré que la surexpression des protéines de stress (HSP) est due, d'une part, au stress oxydatif résultant de la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), et d'autre part, à l'inhibition des processus de détoxification des peroxydes ce qui endommage les protéines cellulaires (Croute *et al*, 2000). La toxicité de différentes nanoparticules a aussi été étudiée dans cette lignée. En effet, l'exposition des cellules A549 à certaines particules semble avoir un effet délétère sur l'ADN cellulaire (Danielsen *et al*, 2008 ; Pyrgiotakis *et al*, 2008).

#### **III.9.2.2.2. Effets toxiques du cadmium sur l'organisme**

L'exposition chronique au Cd est associée au développement de fibrose, de pneumonie, du cancer du poumon et d'emphysème pulmonaire chez l'humain (Bonneil, 1955; Leduc *et al*, 1993; Chambers *et al*, 1994; Fernandez *et al*, 1996). L'emphysème est souvent accompagné de troubles rénaux incluant l'excrétion de protéines à faible poids moléculaire dans l'urine (Friberg *et al*, 1984).

#### **III.9.2.3. Résidus de pesticides organochlorés**

Les pesticides chlorés, aussi connus sous le nom (organochlorés), se répartissent en trois groupes de composés. Le DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane), le cyclodiènes et autre composés qui ont des structures différentes (Hildebrandt A *et al* ,2008).



**Figure 5 :** Structure générale de deux groupes des pesticides chlorés (Lopez *et al*, 2005).

### III.9.2.3.1. La toxicité des organochlorés

Les POP (un sous groupes d'organochlorés) sont la seule classe des pesticides que l'on trouve dans la viande, puisque les autres classes telles que les composés phosphororganique ou les carbamates sont entièrement métabolisés avant qu'ils atteignent les tissus de la viande des animaux. Cependant, les OCP sont capables de s'accumulés dans les parties de plantes comestibles, cela est du à leur solubilité dans les graisses des tissus adipeux, nerveux, hépatique, rénaux, et d'autres tissus riches en lipides de divers animaux et oiseaux (Tõnu Püssa, 2013). Encore et vu que la conception du système nerveux des insectes et des animaux sont, dans une certaine mesure, semblable, les OCPs qui sont conçus pour éliminer les insectes peuvent causer aussi bien des troubles aigus dans le système nerveux des mammifères (Tõnu Püssa, 2013).

### III.9.3. Toxiques végétales endogènes

Diverses plantes sont toxiques pour les animaux herbivores qui sont affectés par les substances toxiques, synthétisés contre des parasites.

### III.9.3.1. Ptaquiloside

Le constituant cancérigène de la fougère (*Pteridium aquilinum*), une fougère omniprésente dans le monde, causant également la dégénérescence de la rétine.

Le ptaquiloside qui est un glucoside contenant un groupe cyclopropyle. Des études réalisées au Japon ont montré que 19 sur les 31 espèces de la fougère contiennent divers ptaquilosides potentiellement cancérigènes (Tõnu Püssa, 2013). Encore, la présence de ptaquiloside dans la viande et le lait est particulièrement préoccupante du point de vue santé à la fois humaine et animale (Costa *et al*, 2012). Un rapport par le Comité britannique sur la toxicité dans les aliments, a récemment abordé les risques des denrées alimentaires contaminés par les ptaquilosides, et considère la fougère comme potentiellement cancérigène à tous les niveaux de l'ingestion (COT, 2008). Des travaux récents montrent que le ptaquiloside est présent dans les muscles squelettiques (0.42mg/g) et le foie (0.32 mg/g) des bétails alimentés par la fougère, quinze jours après la consommation (Fletcher *et al*, 2011).

### III.9.4. Les résidus des médicaments vétérinaires

Selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1989), un résidu ou contaminant est toute substance chimique quelconque qui persiste dans un milieu donné en quantité généralement très faible (de l'ordre du ppb : partie par milliard, ou encore par milliard, soit par exemple 1µg /kg), après qu'elle-même ou d'autres composés lui donnant naissance aient été introduits, volontairement ou non, dans le dit milieu, et dont la présence est de ce fait qualitativement anormale.

#### III.9.4.1. LMR et DJA

La limite maximale de résidu (LMR) est la concentration maximale de résidu résultant de l'utilisation d'un médicament vétérinaire (exprimée en mg/kg ou µg/kg sur la base du poids du produit frais). Elle est basée sur le type et la quantité de résidu considéré comme ne présentant pas de risque d'ordre toxicologique pour la santé humaine comme indiqué par la dose journalière admissible (DJA), ou sur la base d'une (DJA) temporaire qui utilise un facteur de sécurité supplémentaire. Elle tient compte également d'autres risques de santé publique pertinents, des aspects de technologie alimentaire et des estimations de consommation alimentaire (Afssa, 2005).

#### **III.9.4.2. Toxicité**

Sachant que de nombreux produits animaux issus d'animaux aquatiques (poissons, coquillages, crustacés, etc) ou d'animaux s'abreuvant dans l'eau (gibier) sont consommés par l'homme, la question se pose de savoir si manger de la viande ou du lait d'animal ayant bu de l'eau contaminée présente ou non un risque, en particulier pour les femmes enceintes ou les jeunes enfants dans le cas de molécules pouvant se comporter comme des perturbateurs endocriniens. D'autres paramètres sont à prendre en compte dont la DL50, CL50, et l'écotoxicité, ou d'éventuelles potentialisation ou synergies entre produits différents (Besse J.P, 2010).





# *Résumé*

## **Résumé**

La viande est un aliment qui s'altère très rapidement, même cuite, est infestée de micro-organismes de putréfaction identiques à ceux qu'on trouve chez les animaux morts.

L'altération microbienne des viandes se manifeste essentiellement par l'apparition d'odeurs désagréables. Ces odeurs résultent de la production des composés volatils par des bactéries, des virus et des champignons. Le développement de ces germes sur des viandes conditionnées engendre la production de gaz causant le gonflement des sacs d'emballage. Outre, le phénomène de putréfaction des viandes entraîne le retrait de ces produits de la consommation humaine c'est parce que les protéines d'origine animale sont riches en acides aminés indispensables qui sont dégradés et cela entraîne la formation des amines biogènes, composés toxiques.

Différents procédés de conservation de la viande ont été mis au point, au fil de l'histoire, pour réduire ce développement microbien, à savoir: le froid (réfrigération, congélation), le chaud (séchage, cuisson), le salage, le sucrage, etc.

L'agro-alimentaire a développé des techniques de prévention et de conservation bien élaborées qu'il faut mettre à profit afin d'éviter des altérations indésirables des denrées alimentaires susceptibles de provoquer des intoxications ou des toxi-infections.

## **Abstract**

Meat is a food which deteriorates very quickly, even cooked, is infested with microorganisms putrefaction identical to those found in dead animals.

The microbial deterioration of the meats appears primarily by the appearance of unpleasant odors. These odors result from the production of the volatile compounds by bacteria viruses and mushrooms, the development of these germs on conditioned meats generates the production of gas causing the swelling of the bags of packing .

In addition to, the phenomenon of putrefaction of the meats involve the withdrawal of these products for the human consumption ,it's because the protein of animal origin are rich in essential amino acids which are degraded and that involves the formation of the biogenic amines composed toxic .

Various processes of conservation of the meat were developed with the file history , to reduce this microbial development namely the cold (refrigeration, freezing), the heat(drying, cooking), salting, sugaring, ect

Agro-alimentary developed techniques of prevention and quite elaborate conservation; it is necessary to make profitable so to avoid undesirable deterioration of the foodstuffs likely to cause intoxication or toxoinfections.

ملخص

اللحم هو غذاء يتغير الحيوانات الميتة. يظهر التلف الميكروبي للحوم روائح كريهة. هذه الروائح ناتجة عن ميكروبية البكتيريا الفيروسات والفطريات نتائج تطور هذه الجراثيم على اللحوم يؤدي هواء يتورم أكياس التعبئة والتغليف. على ذلك، فإن ظاهرة تعفن اللحوم تنطوي على سحب هذه المنتجات لاستهلاك البشري لأن البروتينات الحيوانية غنية بالأحماض الأمينية الأساسية التي تدهورت يؤدي إلى تشكيل الأمينات حيوية المنشأ، المركبات السامة. هناك عدة للحد من نمو الجراثيم، وهي: التبريد، التجميد، التجفيف، الطبخ، التملح والتحلية. صناعة المواد الغذائية تقنيات متطورة للوقاية والحفظ التي تحتاج إليه في ها من أجل تجنب التغييرات غير المرغوب فيها لمواد الغذائية التي يمكن أن تسبب التسمم

## *Références bibliographiques*

## Références bibliographiques



**Aboukheir., Kilbertus G, 1974.**Fréquence des levures dans les denrées alimentaires à base de viande. In Ann. Nutrition. Aliment. 28. Pp.539-547. adaptation à la demande du consommateur. p 7,25.

**Afssa.** Suivi des ventes de médicaments vétérinaires contenant des antibiotiques en France. Rapport sur le suivi 2005. Décembre 2006.

**Alias C., Linden G, 1997.** Biochimie alimentaire Ed Masson, Paris. p 248.

**Anderson H.J, 2000.** Les viandes de boucherie dans l'alimentation et la nutrition humaine. ESF .Paris .pp738,750.p1533.pp739,741 , pp747,748.

**Andrée S., Jira W, Schwind, K.H, Wagner H, Schwägele F, 2010.** Chemical safety of meat and meat products. Meat Science. p 86, 38–48.

**Anonyme 1, 2005.** Cours de toxicologie alimentaire 5e et 6e années des humanités, Institut Kukiele de Kisantu. 13p. pp1, 7, 8,9. Inédit.

**Anonyme 3, 2000.** Problèmes d'hygiène dans la préparation industrielle des viandes. Hanovre Allemagne. Prof F.Schonberg HON. p271, 280

## **B**

**Bardócz S, 1995.** Polyamines in food and their consequences for food quality and human health. Trends Food Sci. Tech. p 6:341–346.

**Beaubois P, 2001.** Approche de la maîtrise du risque microbiologique dans l'univers des viandes crues et des viandes cuites 14 ème Congres A3P. Service Qualité Socopa Entreprise. p7

**Bello Roua B, 1988.** Contribution à l'étude de la qualité bactériologique des viandes congelées importées au Sénégal(Sénégal). Thèse: Méd. Vét. Dakar19. 78p. 5-10, 26, 27.

**Bendall J.R, 1973.** Post mortem change in muscle; in structure and function of muscle. Bourne G.H (ed). Academic Press .New York. USA.P 243-309.

**Besse J.P, 2010.** Impact environnemental des médicaments à usage humain sur le milieu récepteur : évaluation de l'exposition et des effets biologiques pour les écosystèmes d'eau douce [archive] Thèse de doctorat (Spécialité Toxicologie de l'Environnement). soutenue à l'Université de Metz. page 5/309

**Bliefert C., Perraud R, 2004.** Chimie de J'environnement: Air, eau, sols, déchets. Boeck Université. pp 373-374.

**Bonneil 1 A, 1955.** Emphysema and proteinuria in men casting copper-cadmium 10ys. Br. J. Ind. Med. 12: 181-187.

**Boukhalfa L, 2006.** L'aviculture en Algérie. Journées sur la grippe aviaire (Batna les 15-16/03/2006).

**Bouras., Moussaoui, 1995.** Contribution à la caractérisation physicochimique et biochimique de la viande de dromadaire (population sahraoui). Thèse ing .Agro INFS/AS Ouargla p 40.

**Bourgeois C.M., Mescle J.F, Zucca J, 1996.** La microflore de la viande (336-345). In Microbiologie Alimentaire: Aspect Microbiologique de la Sécurité et de la Qualité des Aliments. Lavoisier Tec & Doc. Paris. 672 p.

**Brigitte M., Collin P, Erik M, 2005.** La qualité microbiologique des aliments: maitrises et critères. 2ème édition. 355 p.

## C

**Carip C, 2008.** Microbiologie Hygiène .Bases microbiologiques de la diététique. Ed TEC et DOC. Médicale International .p 58,59 ,349 et 355.

**César Aquiles L azaro., Carlos Adam Conte-Júnior, Anna Carolina Canto, Maria Lucia Guerra Monteirob, Bruno Costa-Lima, Adriano Gomes da Cruz, Eliane Teixeira Marsico, Robson Maia Franco, 2015.** Biogenic amines as bacterial quality indicators in different poultry meat species. LWT - Food Science and Technology 60 (2015) 15e21.

**Chambers R., Mcanulty R, Shock A, Campa J, Newman A, Taylor G, Laurent J, 1994.** Cadmium selectively inhibits fibroblast procollagen production and proliferation . Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. 267: 300-308.

**Charles A., Guylindend, Laurent Miclo, 2003.** Biochimie alimentaire. Masson. Paris. 5e édit. pp72, 92, 190, 191, 201. chauds .Ed presses universitaires de France. p 53,54.

**Chan H., Davidson T, Singleton S, Garrick M.D, 2005.** Costa M Nickel decreases cellular iron level and converts cytosolic aconitase to iron regulated protein 1. Toxicol. Appl. Pharmacol. 206 : 275-287.

**Chinzi, 1989.** Produire de la viande bovine aujourd'hui.2eme Edition .France .

**Coibion L, 2008.** Acquisition des qualités organoleptiques de la viande bovine. adaptation à la demande du consommateur. p 7,25.

**Costa Gil da R.M., Bastos M.M.S.M, Oliveira P.A, Lopes C, 2012.** Bracken asso-ciated human and animal health hazards: Chemical, biological and pathological ev-idence. Journal of Hazardous Materials. 203–204, 1–12.

**COT, 2008.**Committee on the toxicity of chemicals in food, consumer products and the environment, COT statement on the risk to consumers of eating foods derived from animals that have eaten bracken.London. Food Standards Agency.

**Craplet C, 1966.** La viande de bovins .Tome I .Ed Vignot frère, Paris p 7486.

**Croute F., Beau B, Arrabit C, Gaubin Y, Delmas Y, Murat J, Soleilhavoup 1, 2000.** Pattern of stress protein expression in human lung cell-line A549 after short-or long-term exposure to cadmium. Environ. Health Perspect. 108: 55-60

## D

**Danielsen P.H., Loft S, Moller P. 2008.** DNA damage and cytotoxicity in type II lung epithelial (A549) cell cultures after exposure to diesel exhaust and urban street particles. Part. Fibre. Toxicol. 8 : 5-6.

**Dennaï N., Kharratib, EL Yachioui M, 2001.** Appréciation de la qualité microbiologique des carcasses de bovins fraîchement abattus. Ann. Méd. Vét. p 145, 270-274

**Dennain., Karratib, El Yachiouim, 2000.** Une Microbiologie fluctuante Viandes Prod. Camés. p 21,191- 196.27.

**Dransfield E, 2006.** Facteurs influençant les qualités physiques, chimiques et organoleptiques de la viande d'agneau. Pays-Bas. 14p.

## E

**EC, 2008.** Commission Regulation (EC) No 629/2008 of 2 July 2008 amending Regulation (EC) No. 1884/2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. Official Journal of European Communities, L 173/6.

**Eeckhoute M, 1979.** Moisissures et denrées alimentaires d'origine animale. Rev. Méd. Vét. pp 7, 4, 491-973.

**El HadeF E.I., Okki S, El Groud R, Kenana H, Quessy S, 2005.** Evaluation de la contamination superficielle des carcasses bovines et ovines provenant de l'abattoir municipal de Constantine en Algérie. Canadian veterinary Journal 46 (7): 638-640.

## *Références bibliographique*

---

**EL Rammouz R, 2005.** Etude des changements biochimiques post mortem dans le muscle de volailles- contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH. thèse de doctorat. institut national polytechniques de Toulouse. Filière science agronomique n°d'ordre 2221.138p.fermented foods : a review. Journal of Food Protection . P 54, 460-470.fermented sausages. Journal of Milk and Food Technology.p39, 166-169.

**Erick Sumbu Makabi Tubakia, 2011 .**Toxicité aminée dans la viande en putréfacti Honoré d'Urfé Hermak Université de Kinshasa - Agronome . Mémoire online.

## F

**Fernandes R, 2009.** Chilled and frozen raw meat, poultry and their products (1-52). In Microbiology Handbook Meat Products. Leatherhead Publishing, Randalls Read, Leatherhead, surrey KT22 7RY, UK and Royal Society of Chemistry, Thomas Graham House. Science Park Milton Road. Cambridge. 297p.

**Fernandez A., Sanz P, Palomar M, Serra J, Gadea E, 1996.** Fatal che mical pneumonitis due to cadmium fumes. Occ. Med. 46 : 372-374.

**Fiala N, 2008.** Meeting the demand: An estimation of potential future greenhouse gas emissions from meat production. Ecological Economics 67, Issue

**Fletcher M.T., Reichmann K.G, Brock I.J, McKenzie R.A, Blaney B.J, 2011.** Residue potential of norsesquiterpene glycosides in tissues of cattle fed austral bracken (*Pteridium esculentum*).Journal of Agricultural and Food Chemistry.p 5

**Fosse J-A-S, 2003.** Les dangers pour l'homme liés à la consommation des viandes. Evaluation de l'utilisation des moyens de maîtrise en abattoir. Thèse de l'Ecole nationale vétérinaire de NANTES. p 24,46.

**Fosse J., Cappelier J.M, Laroche M, Fradin N, Giraudet K, Magras C, 2006.** Viandes bovines: une analyse des dangers biologiques pour le consommateur appliquée à l'abattoir. Rencontre Recherche Ruminants13: 411-414.

## *Références bibliographique*

---

**Fournaud J, 1988.** Conservation des viandes in L'hygiène et sécurité alimentaire dans la filière viande. Apria. Paris. pp43-71.

**Fournaud J., Graffino G, Rosset R, Jacque R, 1978.** Contamination microbienne des carcasses 'aux abattoirs. Jnd. Agri. Alim. 273-282.

**Fournaud J, 1982.** Contamination aux différents stades Hygiène et technologie de la viande fraîche. Eg.C.N.R.S.133-136.

**Fournier V, 2003.** La conservation des aliments. Cours de microbiologie générale, Université Laval. p 12.

**Fraysse J.L., Darre A, 1989.** Production des viandes .Volume I .Ed Technique et documentation .LAVOISIER .Paris .p 374.

**Friberg L., Piscator M, Nordberg G, Kjellstrom T, 1984.** Cadmium in the environment. CRe. Press. p. 94.

**Frouin A., Jondéau D, 1982.** Les opérations d'abattage; Hygiène et technologie de la viande fraîche. E&C.N.R.S. 33-56.

## **G**

**Guillem et al, 2009.** La maîtrise de la tendreté de la viande bovine :identification de marqueurs biologiques. p 331, 334.

## **H**

**Halasz A., Barath A, Simon-Sarkadi L, Holzapfel W.H, 1994.** Biogenic amines and their production by microorganisms in food. Trends in Food Science and Technology. p5, 42-49.

**Hernandez-Jover, T., Izquierdo-Pulido, M., Veciana-Nogues, M.T., & Vidal-Carou, M.C.** 1996a. Ion-pair high performance liquid chromatographic determination of biogenic amines in meat and meat products. *J. Agr. Food Chem.*, 44:2710–2715

**Hildebrandt A., Guillamon M, Lacorte S, Tauler R, Barcelo D, 2008.** Impact of pesticides used in agriculture and vineyards to surface and groundwater quality (North Spain). *Water research* ISSN 0043-1354 CODEN WATRAG, vol.42, n°13:3315-3326.

## J

**Jacotot B., Jean-Claude le PARCO, 1983.** Nutrition et alimentation. Paris. pp119, 120, 148, 151, 154.

**Jacquet B., Sellier P, Runavot J.P, Brault D, Houix Y, Perrocheau C, Gogué J, Boulard J, 1984.** Prédiction du rendement technologique de la fabrication du jambon de Paris à l'aide de mesures prises à l'abattoir. 16es Journées de la recherche porcine en France, vol. p 16, 49-58.

## K

**Kamoun M, 1993.** La viande de dromadaire, production, aspects qualitatifs et aptitudes à la transformation .Ed CIHEAM option Méditerranéennes .p 17 , 105 ,125

**Kanki M., Yoda T, Ishibashi M, Tsukamoto T, 2004.** Photobacterium phosphoreum caused a histamine fish poisoning incident. *International Journal of Food Microbiology*.p 92, 79-87.

**Kebede G, 1986.** Contribution à l'étude de la contamination Superficielle des carcasses de bovins aux abattoirs de Dakar(Sénégal).Thèse Med.Vét.E.LS.M.V, n 017,91p.

## L

**Labie C.H, 1987.** Virus et denrées alimentaires d'origine animale RTVA; 229. p14-17.

## *Références bibliographique*

---

**Laurent Claude, 1974.** Conservation des produits d'origine animale en pays chauds .Ed presses universitaires de France. p 53,54.

**Leduc D., Francquen P, Jacobovitz D, Vandeweyer R, Lauwerys R , De Vuyst P, 1993.** Association of cadmium exposure with rapidly progressive emphysema in a smoker. 1. Thor. 48,570-571.

**Leyral G., Vierling E, 1997.** Microbiologie et toxicologie des aliments. Editions Doin .p 54, 55, 81, 82, 82.Ed TEC et DOC .Médicale International .p 58,59 ,349 et 355.

**Lopez B.C., Gomez A.S, Rey G.M, Cancho G.B, Simal G.J, 2005.** Determination of carbamates and organophosphorus pesticides by SDME-GC in natural water , analytical and bioanalytical chemistry. Vol 383(4):557-561.

**Ludovic coibion , 2008.** Acquisition des qualités organoleptiques de la viande bovine : Adaptation à la demande du consommateur. Thèse : Méd. Vét. Toulouse 03. 96p. 7, 14, 18.

**Lwoff A, 1957.**The concept of virus,J Gen Microbiol.vol.17,n°2.p.239-53.

## **M**

**Mead C, 2007.** Microbiological Analysis of Red Meat, Poultry and Eggs. Published Woodhead Limited and CRC press, ambridge CB21 6AH, LLC: England; 335p.

**Mescle J.F., Zucca J, 1988.** Comportement des microorganismes en milieu alimentaire Microbiologie alimentaire Aspects microbiologique de la sécurité et de la qualité alimentaire Tec.& Doc APRIA, vol. 1, 9 -48.

**Mietz J.L., Karmas E, 1978.** Polyamine and histamine content of rockfish,salmon, lobster and shrimp as an indicator of decomposition.J.Assoc. Offic Anal. Chem. P 61:139–145.

**Morgan A, 2002** .[http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/arsenicun3.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/arsenicun3.pdf) of meat and meat products.Meat Science. 86,38–48.

## N

**Ndelo -di-Phangu J, 2010.** Toxicologie médicale note de cours. D2. Faculté de médecine. Université de Kinshasa. 76p. p5, 9. Inédit.

**Ndiaye M.L, 2002.** Contribution à l'étude de la contamination microbiologique de la viande des volailles. Mémoire: Physique appliquée à la biologie. Dakar. 23p.

**Ndofi J.R, 2007.** Microbiologie générale note de cours 6e années des humanités, Institut Kukiele de Kisantu. Inédit.

**Nychas G.J.E., Skandamis P.N, Tassou C.C, Koutsoumanis K.P, 2008.** Meat spoilage during distribution. Meat Science. p 78, 77-89.

## O

**OMS, 2011.** Arsenic in drinking water. Background document for development of WHO guidelines for drinking water quality, WHO/SDE/WSH/03.04/75/Rev/1.

**OMS, organisation mondiale de la santé. génève ,1989 .** evaluation des residu des certains médicaments vétérinaires dans les aliments .

**Ouali A, 1991.** Conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. page196, 197. INRA prod. Anim. 1991, 4 (3), 195 – 208.

## P

**Papavergou, E. J., Savvaidis, I. N., & Ambrosiadis, I. A. (2012).** Levels of biogenic amines in retail market fermented meat products. Food Chemistry, 135, 2750–2755.

**Perelló G., Marti-Cid R, Llobet J.M, Domingo J.L, 2008.** Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 11262–11269.

**Perez D.S., Armstrong-Lea L, Fox M.H, Yang R.S, Campain J.A, 2003.** Arsenic and benzo[a]pyrene differentially alter the capacity for differentiation and growth properties of primary human epidermal keratinocytes. *Toxicol Sci.* Dec; 76(2):280-90. Epub:2003-11-11

**Pierre J, 1998. (a).** Hygiène et propreté des surfaces en milieu agro-alimentaire : produits humides. *Collection Guide pratiques.* p 25.

**Pierre J, 1998. (b)** .Microbiologie alimentaire. Ed Dumod. Paris. p16.

**Pyrgiotakis G., Bhowmick T.K, Finton K, Suresh A.K, Kane S.G, Bellare J.R, Moudgil B.M, 2008.** Cell (A549)-particle (Jasada Bhasma) interactions using Raman spectroscopy. *Biopolymers.* 89 : 555-564

## **R**

**Renner R, 1997.** La couleur acteur de qualité .Mesure de la couleur de la viande. *Renc Rech. Ruminants.* p 10 ,89.

**Rice S L., Koehler P.E, 1976.** Tyrosine and histidine decarboxylase activities of *Pediococcus cerevisiae* and *Lactobacillus* species and the production of tyramine in fermented sausages. *Journal of Milk and Food Technology.*p 39, 166-169.

**Rosset R, 1988.** Autres viande se produits camés *Microbiologie alimentaire.* Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité alimentaire *Tec. &Doc APRIA* vol .1,237-250.

**Rosset R., Lebert F, 1982.** Les règles d'hygiènes envisageables aux différents stades de la filière viande principes *Hygiène et technologie des viandes fraîches.* Ed.CNRS.277- 280.

**Ruiz-Capillas C., Jiménez-Colmenero F, 2004.** Biogenic amines in meat and meat products. *Critical Reviews of Food Science and Nutrition.* p 44, 489–599.

**Rybicki E.P, 1990.** The classification of organisms at the edge of life, or problems with virus systematics.*S Aft J Sci.* 86:182-6.

## S

**Salifou C.F.A., Salifou S, Tougan P.U, Ahounou G.S Youssao A.K.I, 2010.** Evaluation de l'hygiène du procédé d'abattage aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo a l'aide d'examen bactériologique de surface. 13e Journées des Sciences du Muscle et de la Technologie de la Viande, 19 et 20 octobre 2010 à Clermont Ferrand ,France. 175-176.

**Santos M.H.S, 1996.** Biogenic amines : their importance in foods. *International Journal of Food Microbiology*.p29, 213-231.

**Sarkar B, 2002.** Heavy metals in the environment. pp. 231-234/457-458.

**Shackelford S.D., Koohmaraie M, Miller M.F, Crouse J.D, Reagan J.O , 1991.** An evaluation of tenderness of the longissimus muscle of the longissimus muscle of angus by hereford versus Brahman crossbred heifers. *J. Anim. Sci.* p 69, 171,177.

**Shalaby A.R, 1996.** Significance of biogenic amines to food safety and human health.*Food Res. Int.* p 29:675–690.

**Smith T.A, 1981.** Amines in food. *Food Chemistry*.p 6, 169-200.

**Springer N., Duchin F, 2014.** Feeding nine billion people sustainably: conserving land and water through shifting diets and changes in technologies. *Environmental Science & Technology*. DOI: 10.1021/es4051988

**Staron T, 1982.** Viande et alimentation humaine .Ed. Apria, Paris. P 110.

**Stéphane Gibaud., Gérard Jaouen, 2010.** Arsenic - based drugs: from Fowler's solution to modern anticancer chemotherapy. *Topics in Organometallic Chemistry* [archive].vol. 32. p. 1-20 (DOI 10.1007/978-3-642-13185-1-1, lire en ligne [archive]).

**Stratton J.E., Hutkins R.W, Taylor S.L, 1991.**Biogenic amines in cheese and other fermented foods : a review. *Journal of Food Protection*.p 54, 460-470.

## T

**Taylor S.L, 1986.** Histamine food poisoning : toxicology and clinical aspects. Critical Reviews in Toxicology.p 17, 91-128.

**Ten Brink B., Damink C, Joosten H.M, Huis in t Veld J.H, 1990.** Occurrence and formation of biologically active amines in foods. International Journal of Food Microbiology.p 11, 73-84.

**Tõnu Püssa , 2013.**Toxicological issues associated with production and processing of meat  
Tõnu Püssa Department of Food Hygiene, Estonian University of Life Sciences, Kreutzwaldi 58A, 51014, Tartu, Estonia. Meat Science 95 (2013) 844–853.

**Touraille C, 1994.** Incidences des caractéristiques musculaires sur les qualités organoleptiques des viandes. Renc Rech. Ruminant's .p 169, 176.

## V

**Vautier A, 2005.** Valeurs nutritionnelles de la viande de porc : facteurs de variation. Version 2. Paris. 40p. pp6, 12, 14.

**Viala A., Botta A, 2005.** Toxicologie. 2e édit. Paris. No 571.95. VIA. pp5, 6, 10, 204, 206.

**Vierling É, 2008.** Aliments et boissons: filières et produits. Doin.Centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine. 3ème éd. 277 p.

## W

**Wittmers L., Aufderheide A, Rapp G, Alich A, 2002.** Archaeological contributions of skeletal lead analysis. Acc. Chem. Res. P 35 : 669.

**WWI, 2006.** Biofuels for transportation. Global potential and implications for sustainable agriculture and energy in the 21st century. Extended summary, Washington DC, Worldwatch Institute.

## Y

**Young Jette F., Bénédicte Lebret, Katy Denieul, Annie Vincent, Nathalie Bonhomme, Joanna Wyszynska-Koko, Lars Kristensen, Marie Damon, 2013.** Identification par transcriptomique de biomarqueurs de la qualité de la viande de porc Journées Recherche Porcine.p 45, 97-102.

## Les Sites

- Editeur Station de recherche Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, 2009.CH-3003 Berne, [www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch), e-mail: [info@alp.admin.ch](mailto:info@alp.admin.ch) Auteurs Daniel Wechsler, Barbara Walther, Ernst Jakob, Hans Winkler. Photos/rédaction Station de recherche Agroscope Liebefeld-Posieux ALP Mise en page Ernst Jakob / Müge Yildirim Copyright Reproduction autorisée sous condition d'indication de la source et de l'envoi d'une épreuve à l'éditeur de l'envoi d'une épreuve à l'éditeur
- KSU Kansas State University. Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service .Red Meats. Nutrient Contributions to the Diet. September.1990 <http://www.oznet.ksu.edu/library/fntr2/mf974.pdf>
- LAROUSSE, 2009. Paris.
- Microbiologyglossary.wikispaces.com
- Microsoft encarta 2008 consulté en mai 2011.
- Santé médecine.net « intoxication alimentaire symptômes et traitement » juillet 2014.
- The Nutrition Reporter newsletter, Alpha-Lipoic Acid: Quite Possibly the Universal Antioxidant. July 1996. <http://www.thenutritionreporter.com/Alpha-Lipoic.html>
- USDA-Safety of Fresh Pork. from Farm to Table. [fsis.usda.gov](http://fsis.usda.gov). 2008-05-16. Retrieved 2009-09-16.
- Wikipédia l'encyclopédie libre .
- [www.futura-science.com](http://www.futura-science.com)
- [www.monografias.com](http://www.monografias.com)