

Etat des lieux sur les défauts de qualité de la viande de poulets

Origine des défauts de qualité des viandes de poulets et stratégies pour les limiter

Mots-clés : Poulet, Qualité de viande, « Wooden breast », « White striping », Filets « spaghetti », Aiguillettes vertes

Auteurs : Elisabeth Baéza^{1*}, Marie Bourin², Cécile Berri¹

¹ BOA, INRA, Université de Tours, 37380 Nouzilly, France ; ² ITAVI, Centre INRA Val de Loire, 37380 Nouzilly, France

* E-mail de l'auteur correspondant : elisabeth.baeza-campone@inra.fr

Cet article a pour objet de faire le point sur les origines des différents types de défaut de qualité des viandes de poulets, leurs conséquences en termes de qualité sensorielle, nutritionnelle et technologique de la viande et les différentes stratégies pour les limiter (conditions d'incubation, d'alimentation et d'élevage des poulets, choix de souches génétiques plus ou moins atteintes).

Résumé :

Les défauts de qualité de la viande de poulet s'observent essentiellement sur les filets, au stade de la découpe. Ils sont fréquemment associés aux souches lourdes à fort rendement musculaire qui sont très utilisées pour la découpe et la transformation. Ces défauts présentent des similitudes avec des altérations observées dans certaines myopathies. Les phénomènes suivants seront décrits : le « white striping » qui se présente sous la forme de stries blanches sur les filets ; le « wooden breast » qui touche des zones plus ou moins larges des filets, devenant dures, pâles et parfois recouvertes d'un liquide clair et visqueux ; le filet « spaghetti » dont les fibres musculaires sont déstructurées et se dissocient les unes des autres ; l'« Oregon disease » qui apparaît au niveau des aiguillettes et qui prennent une couleur verte. Cette revue a pour objectif de faire le point sur les connaissances actuelles concernant l'origine de ces défauts et les stratégies pour les limiter.

Abstract: Current situation on chicken meat quality defects

Chicken meat quality defects are mainly detected on breast muscles. They are frequently associated with heavy chicken strains selected for high growth rate and breast meat yield and often used for cutting and further processing. These defects show similarities with changes observed in certain myopathies. The following conditions will be described: the white striping that corresponds to the inclusion of lipid deposition between the muscle fibres; the wooden breast that affects more or less wide zones of fillets becoming very hard, pale and sometimes covered with a clear and viscous liquid; the "spaghetti fillets" whose muscle fibres are completely deconstructed and break up; the "Oregon disease" that occurs on *Pectoralis minor* muscle and results in a greenish colour. The aim of this review was to present the current knowledge on the origin of these defects and the strategies to limit them.

INTRODUCTION

Les critères de sélection du poulet ont été adaptés au cours des dernières décennies pour suivre l'évolution du marché et de la demande des consommateurs. La part du poulet vendu en carcasse entière a rapidement diminué au profit de la commercialisation en produits découpés et transformés. En France, 24% de la production de poulets était vendue en carcasses entières en 2016, contre 52% en 1998 (ITAVI, communication personnelle). Les trois-quarts de la production sont donc consacrés à la production de découpes vendues en l'état ou destinées à la transformation en produits élaborés. Ce type de produits est en grande partie issu de la production de volailles dites standard, caractérisées par une

vitesse de croissance rapide et des rendements en filets élevés, ce muscle étant particulièrement plébiscité par les consommateurs et les industriels des pays occidentaux. La sélection a donc porté ses efforts sur la vitesse de croissance mais aussi sur l'accroissement du rendement en filets avec des progrès spectaculaires obtenus très rapidement (Tableau 1) et qui continuent actuellement (Petraacci *et al.*, 2017). Ces dernières années, de nouvelles pratiques sont apparues favorisant un abattage plus tardif (56 à 63 jours *vs.* 35 jours environ) en vue d'alourdir les poulets à croissance rapide utilisés pour la production standard.

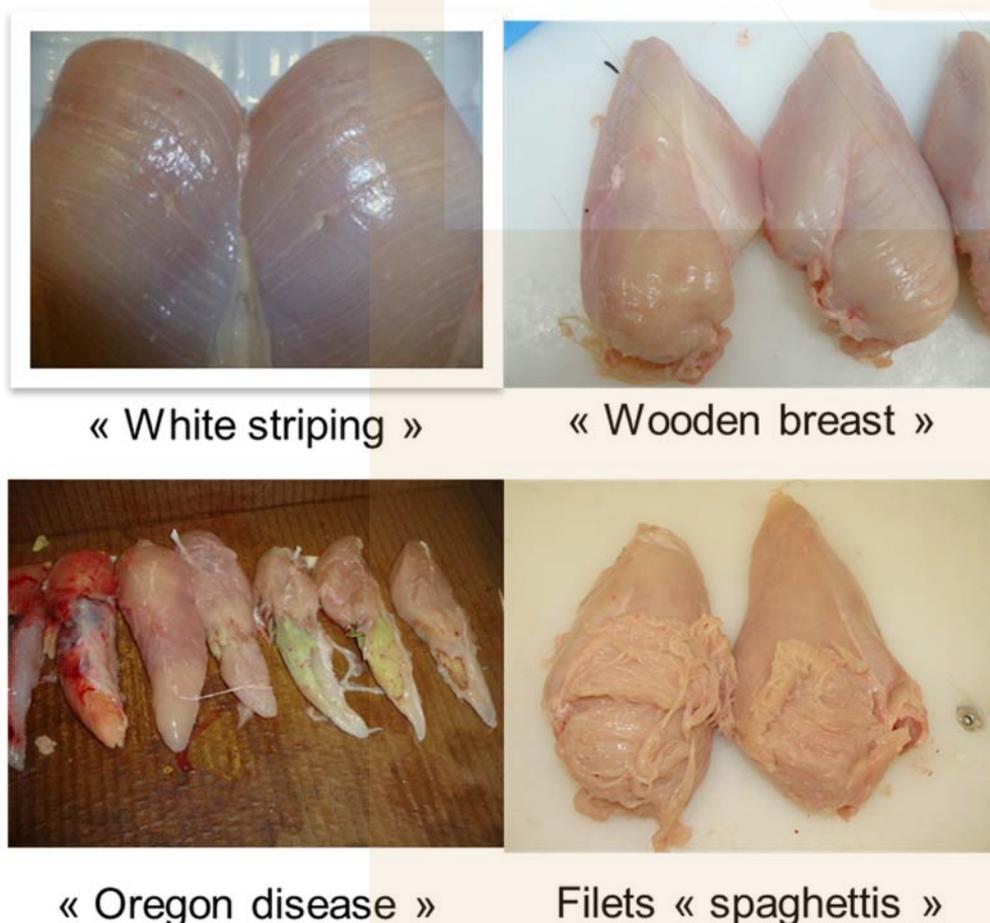
Tableau 1 : Progrès réalisés sur le poids, l'âge à l'abattage et le rendement en filets des poulets entre 1957 et 2012 (Petraacci *et al.*, 2015)

Année	Souche	Poids vif, g	Age, j	Poids filet, g	Rendement filet, %
1957	Athens	2078	57	280	13,5
2001	Ross 308	2207	43	349	15,8
2007	Ross 308	2200	36	410	18,6
2012	Ross 308	2200	35	464	21,1

En lien avec ces évolutions, plusieurs défauts de qualité impactant l'intégrité et la composition des muscles, surtout au niveau du filet de poulet sont apparus depuis une dizaine d'années. Ces défauts modifient fortement l'aspect visuel, la texture et les capacités fonctionnelles des muscles pectoraux profonds et/ou superficiels, et plusieurs études mettent en évidence une augmentation très rapide de leur fréquence en

abattoirs (Petraacci *et al.*, 2015). La littérature est unanime pour décrire que les lésions associées à ces défauts s'apparentent à des myopathies sans que l'on connaisse encore leur origine génétique ou biologique. Les quatre principaux défauts identifiés chez les volailles (poulet en particulier) sont le « white striping », le « wooden breast », les filets « spaghetti » et l'« Oregon disease » (Figure 1).

Figure 1 : Défauts de qualité de viande de poulets



Dans cette revue, nous ferons un état des lieux des connaissances concernant leur description, leur prévalence et leurs conséquences en termes de qualité sensorielle, nutritionnelle et technologique de la viande. Nous détaillerons ensuite différentes stratégies qui ont été mises en œuvre ou qui sont envisagées, pour limiter la fréquence et la sévérité de

ces défauts telles que des modifications des conditions d'incubation et d'élevage des poulets (températures, programme lumineux) ou d'alimentation (concentration en énergie ou acides aminés des aliments, supplémentation en antioxydants, rationnement), et le choix de souches génétiques plus ou moins atteintes.

I. DESCRIPTION DES DÉFAUTS DE QUALITÉ DE VIANDE

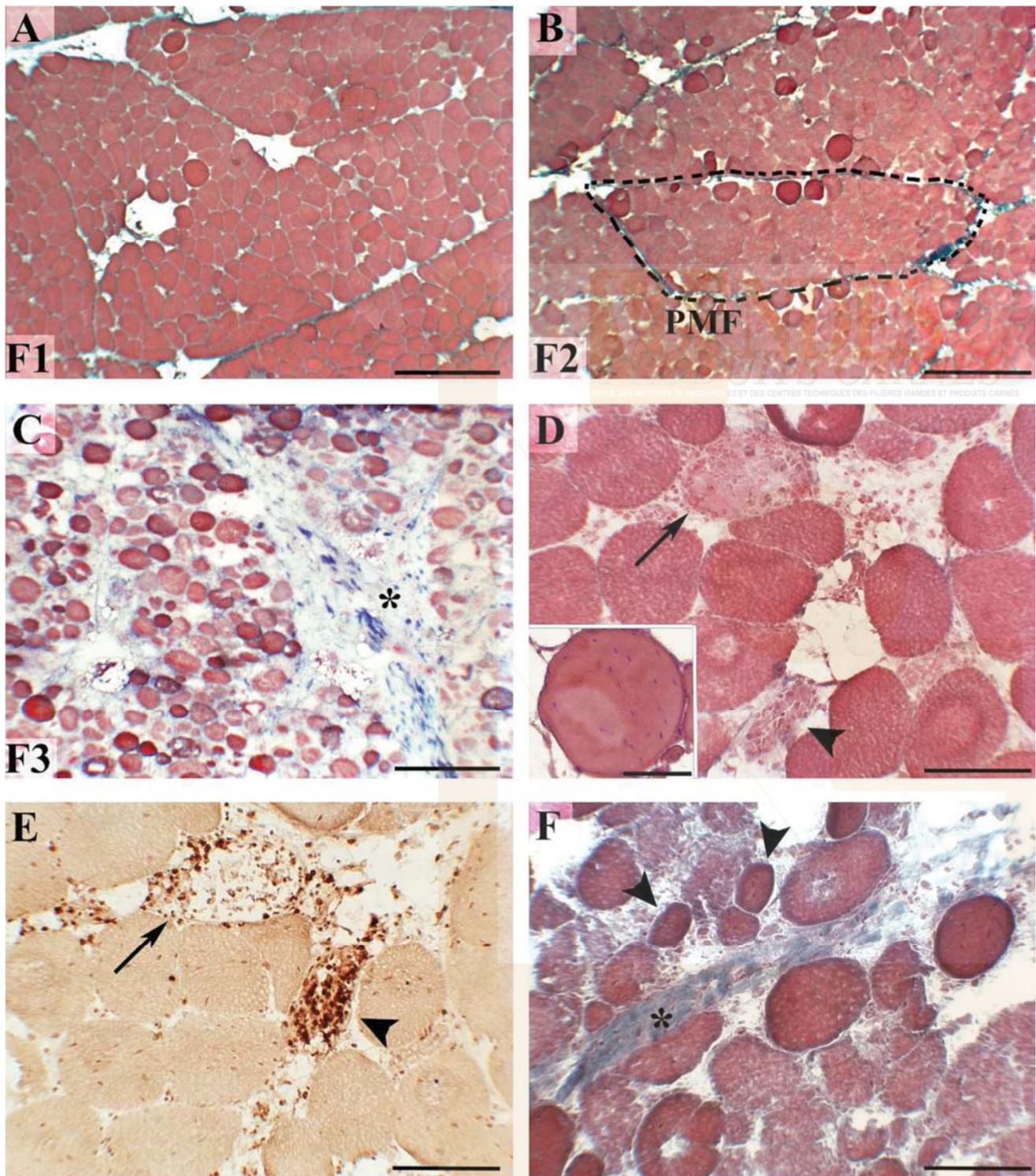
L'accroissement du rendement en filet des poulets à croissance rapide a eu pour conséquence une modification de la morphologie des filets. Ces filets sont devenus très épais notamment au niveau crânial, du fait de la limitation de la croissance en longueur liée à la présence de l'os du bréchet et à une croissance radiale des fibres musculaires très importante. Ces évolutions ont entraîné des modifications structurales qui affectent les interactions entre fibres musculaires et composants de la matrice extracellulaire dont les vaisseaux ou capillaires sanguins. De récentes études (Abasht *et al.*, 2016 ; Beauclercq *et al.*, 2016, 2017 ; Mutryn *et al.*, 2015) font l'hypothèse qu'un déficit énergétique au niveau musculaire en lien avec des besoins accrus pourraient être à l'origine des défauts émergents chez les poulets. Ainsi, dès l'éclosion, la croissance des poulets est très rapide. Le développement des muscles pectoraux mobilise fortement les réserves énergétiques intramusculaires, ce qui nécessite un apport en nutriments et en oxygène, fourni par la circulation sanguine. Un manque d'approvisionnement en glucose et oxygène des fibres musculaires, en particulier sur la partie externe du filet, aura pour conséquence un changement du métabolisme énergétique qui fonctionnera en conditions anaérobies et mobilisera alors les sources énergétiques *in situ*, à savoir le glycogène mais aussi la phosphocréatine ou les acides aminés néo-glucoformateurs, après catabolisme des protéines musculaires. Enfin, si ces mécanismes deviennent limitants, les fibres musculaires se nécrosent induisant l'apparition de phénomènes inflammatoires et de stress oxydatif suivis d'une régénération musculaire, de la formation d'adipocytes intramusculaires (lipidose) et de tissu interstitiel comportant essentiellement du collagène (fibrose). Ce sont ces processus qui entraînent l'apparition des défauts « white striping » et « wooden breast ». L'analyse des métabolites dans des filets atteints de « wooden breast » comparativement à des filets normaux a confirmé ces hypothèses (Abasht *et al.*, 2016). La teneur en glycogène des filets « wooden breast » est réduite de 1,7 fois par comparaison avec les filets normaux. Des analyses protéomiques récentes ont conforté ces résultats montrant en particulier que les enzymes glycolytiques impliquées dans la régénération de l'adénosine tri-phosphate (ATP) étaient moins abondantes dans les filets atteints de « wooden breast » (Kuttappan *et al.*, 2017a ; Schilling *et al.*, 2017 ; Cai *et al.*, 2018). Pour Boerboom *et al.* (2017), l'hypoxie serait un élément majeur favorisant l'apparition de ces défauts. Dans un modèle de poulets sélectionnés pour une efficacité alimentaire accrue, Bottje *et al.* (2017) ont mis en évidence un rôle central du système créatine-phosphocréatine dans l'apport en énergie au sein des muscles. Les teneurs en ansérine, carnosine et créatine sont également plus faibles dans les filets atteints de « wooden breast » suggérant des perturbations des systèmes antioxydants et du métabolisme

énergétique (Sundekilde *et al.*, 2017). Enfin, dans les situations extrêmes, la cohésion entre les fibres musculaires est détruite conduisant à la dénomination de filets « spaghetti » (Sirri *et al.*, 2016 ; Baldi *et al.*, 2018). Dans ces filets, la protéolyse *post-mortem* est très importante. Le tissu conjonctif situé autour des fibres musculaires (endomysium) et autour des faisceaux de fibres musculaires (périmysium) a pratiquement disparu (Figure 2).

Le « white striping » correspond à la présence de stries blanches parallèles aux fibres musculaires et de façon plus prononcée sur la partie crâniale du filet (Kuttappan *et al.*, 2009 ; Figure 1). Le sillon central situé sur la face externe du filet est aussi envahi par un large dépôt de graisse. Le « white striping » touche principalement le muscle *Pectoralis major* mais peut également atteindre le muscle *Pectoralis minor* ainsi que les muscles de la cuisse. Il est possible de détecter ce défaut sur les carcasses en utilisant les spectres de radiofréquence obtenus par spectrophotométrie (Traffano-Schiffo *et al.*, 2017). Les observations histologiques mettent en évidence des fibres en dégénérescence et atrophiées associées à, une variabilité accrue de la taille des fibres, l'apparition de vacuoles et de fibres lysées, une légère minéralisation et des points de régénérescence, une infiltration de cellules mononucléées, de la lipidose, de l'inflammation interstitielle et de la fibrose (Kuttappan *et al.*, 2013a). Chez le poulet, ce défaut apparaît dès l'âge de 25 jours (Dalle Zotte *et al.*, 2015). Chez l'homme, des cas de lipidoses musculaires ont été rapportés pour des myopathies métaboliques lors de déficit d'origine génétique en carnitine, carnitine palmitoyl transférase de type II ou en acyl CoA déshydrogénase. Chez les poulets atteints de « white striping », Boerboom *et al.* (2017) ont effectivement mis en évidence une forte diminution de la stearoyl-carnitine dans le muscle pectoral. Les stries blanches évoquent aussi une dystrophie musculaire consécutive à une carence en vitamine E. Cependant, l'apport alimentaire de différents niveaux de vitamine E n'a montré aucun effet sur l'incidence du « white striping » (Kuttappan *et al.*, 2012a).

Les filets les plus sévèrement atteints par le « white striping » sont plus larges et plus épais que les filets normaux (Kuttappan *et al.*, 2009). La fréquence du « white striping » est plus élevée chez les poulets de souche lourde, présentant de forts rendements en filets (Kuttappan *et al.*, 2009 ; Petracci *et al.*, 2013 ; 2014), ayant une vitesse de croissance rapide (Kuttappan *et al.*, 2012b, 2013c), nourris avec des aliments riches en énergie (Kuttappan *et al.*, 2012b) et présentant à l'abattage des poids vifs ou des âges élevés (Kuttappan *et al.*, 2013c ; 2017b ; Bauermeister *et al.*, 2009). De plus, les mâles sont plus touchés que les femelles (Kuttappan *et al.*, 2013c ; Meloche *et al.*, 2014).

Figure 2 : Perte de cohésion du tissu conjonctif entourant les fibres et les faisceaux de fibres musculaires (Mazzoni *et al.*, 2015)



Le « **wooden breast** » se distingue d'un filet normal par la présence de zones plus ou moins étendues présentant une texture plus dure, un aspect plus bombé et plus pâle (Sihvo *et al.*, 2013 ; Figure 1). Très souvent ces zones sont recouvertes d'un liquide clair et visqueux et présentent des pétéchie. Le tissu conjonctif externe fait des ondulations. Il est possible de détecter ce défaut sur l'animal vivant par palpation des muscles pectoraux. A l'abattoir, le degré d'atteinte du défaut peut être directement évalué sur les filets en utilisant la spectroscopie dans le proche infrarouge (Wold *et al.*, 2017). Les observations histologiques montrent une myodégénérescence multiphase et de la régénérescence

accompagnée d'une accumulation de tissu conjonctif interstitiel (fibrose, Sihvo *et al.*, 2013). Velleman et Clark (2015) ont d'ailleurs mis en évidence une surexpression de différents gènes impliqués dans la prolifération et la différenciation cellulaires dans des filets atteints de « **wooden breast** » par comparaison à des filets normaux et en particulier pour des souches à croissance rapide comparativement à une souche à croissance lente (Tableau 2). Ces observations sont similaires à celles rapportées dans le cas de myopathies du muscle *Anterior latissimus dorsi* de poulet (Zimmermann *et al.*, 2012).

Tableau 2 : Expression de gènes dans le filet de 3 lignées de poulets : A et B = souches à croissance rapide atteintes ou non du défaut « wooden breast » (WB), C = souche à croissance lente (Velleman et Clark, 2015)

	Lignée A		Lignée B		Lignée C
	WB	Normal	WB	Normal	Normal
MYOD1	16,3	7,3	12,1	10,9	6,0
Myogénine	19,4	2,7	19,7	3,6	1,4
Décorine	43,1	6,6	25,8	3,9	1,6
Myostatine	22,7	12,0	16,2	16,1	7,3
TGF-β	5,4	2,3	4,2	1,6	1,2

MYOD1 = marqueur de prolifération ; Myogénine = marqueur de différenciation ; Décorine = protéoglycane localisé dans la matrice extracellulaire du muscle et régulateur de la fibrillogénèse du collagène ; TGF-β et Myostatine = inhibiteurs de la prolifération et de la différenciation des cellules satellites.

Le « wooden breast » est souvent associé au « white striping » (corrélation génétique de 0,21 à 0,35 entre les 2 défauts, Bailey *et al.*, 2015). Par ailleurs, Fare *et al.* (2017) ont démontré que le foie des poulets atteints de « wooden breast » présentait des modifications métaboliques (notamment du cholestérol), des signes de processus inflammatoire (surtout autour des veines) et de régénérescence cellulaire. L'impact sur le foie n'est pas surprenant dans la mesure où cet organe est central pour les métabolismes protéique et énergétique. En particulier, il synthétise la majeure partie des lipides qui vont être exportés vers les tissus périphériques dont les muscles. Les souches de poulets à vitesse de croissance rapide et à fort développement musculaire sont plus sensibles à ce défaut. Des carences en vitamine E et sélénium ou des infections virales comme la bronchite infectieuse pourraient également être impliquées (Sihvo *et al.*, 2013). Récemment, Papah *et al.* (2017) ont réalisé une étude histologique du muscle *P. major* de 7 jours à 49 jours d'âge avec des prélèvements hebdomadaires mettant ainsi en évidence une atteinte du muscle dès la première semaine post-éclosion avec la présence de phlébites localisées et de lipogranulomes. Une étude cinétique de 10 à 42 jours post-éclosion réalisée par Sihvo *et al.* (2017) a également mis en évidence une association entre la dégénérescence musculaire et des vasculites lymphocytaires au niveau des veines.

Le défaut des **aiguillettes vertes** (« Oregon disease », Figure 1) a été décrit pour la première fois en 1968 comme une myopathie dégénérative chez la dinde. Chez les volailles à vitesse de croissance rapide, il est apparu depuis environ 30 ans (Siller, 1985). Ce défaut est plus fréquent chez les poulets

à forte vitesse de croissance et chez les mâles (Lien *et al.*, 2011). Comme mentionné précédemment, la sélection pour un développement accru des muscles pectoraux est susceptible d'avoir modifié le système de vascularisation et le flux sanguin au niveau musculaire. Chez des poulets de souche lourde, le muscle *Pectoralis minor* (aiguillette) est ainsi comprimé par le muscle *Pectoralis major* (filet) contre l'os du bréchet. De plus, ces animaux élevés en claustration, ont une activité locomotrice et musculaire de base réduite qui se détériore avec le poids et l'âge (Baéza *et al.*, 2012). Lorsque les muscles pectoraux sont soumis à un exercice, la pression exercée sur l'aiguillette s'accroît, les artères thoraciques sont comprimées, le flux sanguin et l'apport d'oxygène diminuent, entraînant l'apparition de lésions nécrotiques (Siller, 1985). La transformation de la coloration rouge en coloration verte est due au catabolisme de l'hémoglobine en biliverdine (Kijowski *et al.*, 2014). Ce défaut pourrait apparaître dès l'âge de 26 jours chez les poulets mâles et 36 jours chez les femelles (Lien *et al.*, 2012). Toute perturbation des conditions d'élevage provoquant une activité musculaire intense (réaction de peur, comportement de fuite ou d'agressivité, battements d'ailes) va favoriser l'apparition du défaut ainsi que l'augmentation au niveau sanguin de l'activité enzymatique de la créatine kinase (Kijowski *et al.*, 2014).

En France, afin d'établir la prévalence de ces défauts une enquête a été réalisée en 2017 auprès de plusieurs abattoirs industriels. Au préalable, un référentiel sur ces défauts a été réalisé aboutissant à la mise à disposition de quatre plaquettes auprès des professionnels (<http://www.itavi.asso.fr/content/les-defauts-de-carcasse-du-poulet-de-chair>).

II. FREQUENCE DES DEFAUTS DE QUALITE DE VIANDE

La fréquence du « white striping » dans les abattoirs industriels a été évaluée dans différents pays. Les premières données ont été acquises aux États-Unis. Chez des poulets de souches commerciales élevés en conditions expérimentales, cette fréquence peut atteindre 50% (Kuttappan *et al.*, 2012a, 2012b). En Italie, sur 28 000 filets analysés et issus de 56 lots de poulets de poids vif moyen de 2,75 kg abattus en conditions industrielles, Petracci *et al.* (2013) ont observé une fréquence de 12%. En Italie du nord, sur 19 lots de poulets femelles (poids moyen de 2,6 kg) et 38 lots de poulets mâles (poids moyen de 3,6 kg) abattus en conditions industrielles, Russo *et al.* (2015) ont examiné 400 filets/lot et observé une fréquence de 70,2 et 82,5%, respectivement. Lors d'une étude récente en Italie, sur 800 poulets de souche Cobb et Ross et abattus à l'âge de 44 jours, la prévalence des défauts « white striping » et du « wooden breast » était de 76,9 et 6,26%,

respectivement (Trocino *et al.*, 2017). Au Brésil, sur 2 512 carcasses analysées dont le poids moyen était de 3,2 kg, Ferreira *et al.* (2014) ont mis en évidence une fréquence de 7,4% de filets modérément atteints et 2,5% de filets atteints de façon sévère par du « white striping ». Sur 4 032 carcasses, Lima *et al.* (2016) ont observé une incidence de 20,1% dont 1,1% de cas sévères. En France, une enquête a été réalisée en 2017 dans plusieurs abattoirs industriels sur 123 lots de poulets certifiés, standards et lourds. L'enquête a révélé que dans les lots suivis, 66% des filets présentaient le défaut de « white striping » (dont 15% à un degré sévère), 53% présentaient le défaut de « wooden breast » (dont 22% à un degré sévère) et 11% des filets étaient atteints du défaut « spaghetti ». La sévérité des défauts était notée grâce aux plaquettes mentionnées précédemment.

En 2006, la fréquence du défaut « aiguillettes vertes » dans les abattoirs industriels italiens avait été estimée à 0,84% chez les poulets pesant plus de 3 kg (Bianchi *et al.*, 2006). Au cours d'études expérimentales réalisées aux USA avec différentes souches, Lien *et al.* (2011) ont observé une fréquence de 3 à 17%. En Pologne, cette fréquence peut varier de 0,02 à 1,90% dans les abattoirs industriels (Kijowski *et al.*, 2014). En Turquie, elle varie de 0,04 à 2,60% (Yalcin *et al.*, 2015). En France, l'enquête réalisée en 2017 dans plusieurs abattoirs industriels a montré une incidence de 0,33%.

Enfin, si les défauts de « white striping » et « wooden breast » sont le plus souvent décrits chez les poulets à croissance rapide, ils ont également été observés chez des

poulets à croissance plus lente et chez d'autres espèces de volailles comme la caille et la dinde. Ainsi, Tasionero *et al.* (2016) ont observé les défauts « wooden breast » et/ou « white striping » sur des filets de cailles abattues à l'âge de 28 jours (16%) et sur des filets de poulets à croissance lente (souches Padovana et Polverara) abattus à l'âge de 180 jours (23%). Soglia *et al.* (2018) ont décrit des atteintes de « white striping » sur des dindons standards BUT Big 6 abattus à l'âge de 137 jours et un poids vif de 20 kg, sans toutefois que les répercussions sur la qualité nutritionnelle et technologique des filets soient aussi importantes que celles décrites chez les poulets standards.

III. CONSEQUENCES DES DEFAUTS DE QUALITE DE VIANDE

Les analyses hématologiques et sérologiques des poulets atteints de « white striping » n'ont pas mis en évidence de lien avec une inflammation ou une infection généralisée. Toutefois, dans le sérum de ces poulets, des activités plus élevées pour les enzymes créatine kinase, alanine et aspartate aminotransférases et lactate déshydrogénase, qui sont des marqueurs de nécrose tissulaire, ont pu être associées à cette myopathie (Kuttappan *et al.*, 2013b).

Les filets atteints de « white striping » et « wooden breast » ont des teneurs en eau, lipides et collagène supérieures et des teneurs en protéines myofibrillaires et sarcoplasmiques inférieures à celles des filets normaux (Kuttappan *et al.*, 2012b ; Petracci *et al.*, 2014, Mudalal *et al.*, 2014 ; Cai *et al.*, 2018). L'indice de jaune de ces filets est également plus élevé (Kuttappan *et al.*, 2013c). Les filets atteints de « white striping » et « wooden breast » ont des teneurs en calcium et sodium supérieures à celles des filets normaux pouvant expliquer en partie les nécroses cellulaires (Soglia *et al.*, 2016a). Leur teneur en pigments héminiques est réduite alors que la sensibilité à l'oxydation des lipides et des protéines est accrue (Soglia *et al.*, 2016b). Concernant les lipides, la composition en acides gras est modifiée, les teneurs

en acides gras saturés et mono-insaturés sont accrues alors que celle en acides gras polyinsaturés est diminuée. Kuttappan *et al.* (2013c) n'ont pas mis en évidence de relation entre la sévérité du défaut « white striping » et la qualité technologique des filets alors que dans l'étude de Petracci *et al.* (2013), les filets présentant un défaut « white striping » sévère avaient un pH ultime et des pertes à la cuisson plus élevés et une résistance à une force de compression-cisaillement inférieure aux valeurs mesurées dans les filets normaux. Il est bien connu que des valeurs de pHu supérieures à 6,0, ce qui est souvent le cas pour les muscles atteints de défauts, peuvent favoriser des développements microbiens et donc dégrader la qualité sensorielle (flore d'altération) et/ou sanitaire (lors de contamination par une flore pathogène) de la viande (Young *et al.*, 2016). Mudalal *et al.* (2015) et Mazzoni *et al.* (2015) ont également observé des effets négatifs des défauts « white striping » et/ou « wooden breast » sur la qualité sensorielle et technologique des filets de poulets (Tableau 2). L'altération du pouvoir de rétention d'eau pourrait être expliquée par la diminution des protéines musculaires et l'accroissement de la quantité d'eau dans les espaces extracellulaires (Tasionero *et al.*, 2017).

Tableau 3 : Effet des défauts « white striping » (WS) et « wooden breast » (WB) sur la qualité sensorielle et technologique des filets de poulets (Mudalal *et al.*, 2015 ; Mazzoni *et al.*, 2015)

	Normaux	Filets WS	Filets WB	Filets WS + WB
Filets crus				
pHu	5,80	5,90	5,87	6,04
Exsudat au froid,%	0,93	0,72	1,19	1,03
Résistance à la compression, kg	2,02	2,28	4,02	3,33
Filets cuits				
Pertes en jus à la cuisson,%	21,6	24,7	28,0	29,5
Résistance à la compression, kg	2,37	2,35	2,19	2,21
Filets marinés				
Prise de marinade,%	13,15	9,33	6,94	6,24
Pertes à la cuisson,%	15,3	15,0	17,4	18,7
Rendement technologique,%	94,5	92,0	87,3	85,6

Bowker et Zhuang (2016) ont montré que la solubilité des protéines sarcoplasmiques et la capacité d'émulsion des protéines myofibrillaires étaient diminuées, ce qui peut avoir un impact négatif sur l'aptitude à la transformation de ces filets. Les filets atteints de « white striping » sévère sont jugés, par un jury d'analyse sensorielle, moins tendres après cuisson que les filets normaux ou atteints de « white striping »

modéré (Brambila *et al.*, 2016). Les filets atteints de « wooden breast » sont plus durs que les filets normaux à l'état cru ou après cuisson (Zhuang *et al.*, 2016). Néanmoins, la dureté des filets atteints de « wooden breast » diminue au cours de la conservation à +4°C (Xiao et Owens, 2016a). La congélation-décongélation induit également une diminution de la dureté de ces filets (Xiao et Owens, 2016b).

IV. STRATEGIES POUR LIMITER LA FREQUENCE ET/OU LA SEVERITE DES DEFAUTS DE QUALITE DE VIANDE

IV.1. Conditions d'incubation et d'élevage

Oviedo-Rondon *et al.* (2016) ont testé 2 programmes de températures d'incubation (37,8°C pendant toute la durée d'incubation vs. 36,9°C pendant les 3 premiers jours puis 37,8°C et enfin 38,9°C pendant les 3 derniers jours d'incubation). La variation de température en début et fin d'incubation a réduit la fréquence des myopathies mesurée à l'âge de 57 jours post-éclosion. Clark *et al.* (2017) ont testé une augmentation de la température d'incubation de 37,8°C à 39,5°C pendant 0, 3 ou 12 h par jour sur la période 14 à 18 jours. Les poulets issus du lot exposé à 12 h d'augmentation de la température ont un poids vif inférieur à ceux des autres lots à l'âge de 63 jours (5320 g vs. 5478 et 5490 g pour les lots 0 et 3 h, respectivement) et une moindre sévérité des défauts (19,4% de score 2 vs. 28,8 et 22,9% pour les lots 0 et 3 h, respectivement). Ces mêmes auteurs ont classé, à l'éclosion, les poussins en 3 lots : précoces, moyens et tardifs. A l'âge de 63 jours, les poulets ayant éclos précocement ont un poids vif supérieur à celui des autres lots (5519 g vs. 5397 et 5372 g pour les lots moyen et tardif, respectivement) et une sévérité accrue des myopathies (30% de score 2 vs. 23,1 et 18,0% pour les lots moyen et tardif, respectivement). Dans la mesure où l'hypoxie pourrait être un facteur aggravant

IV.2. Conditions d'alimentation

Livingston *et al.* (2016) ont étudié l'impact d'une réduction de l'accès à l'aliment à partir de l'âge de 7 jours durant 14 h de 7 à 14 jours, 13 h de 15 à 21 jours et 6 h de 22 à 47 jours. Ceci a eu pour conséquence une diminution de la croissance des poulets (poids vif de 2,98 vs. 3,26 kg pour le témoin nourri à volonté à 48 jours), du rendement en filets (26,48 vs. 28,34% du poids vif pour le témoin nourri à volonté) et donc de la note des défauts sur les filets : 1,65 vs. 2,79 pour le « white striping » et 2,14 vs. 2,89 pour le « wooden breast ».

Un rationnement à 80% de l'alimentation à volonté entre 13 et 21 jours a été testé sans effet bénéfique sur la fréquence et la gravité du défaut « white striping » mesuré à l'abattage (Radaelli *et al.*, 2017). Meloche *et al.* (2016) ont testé une réduction de la concentration en énergie et lysine digestible (90 et 95% de l'apport recommandé) sur une partie ou la totalité de la période d'élevage. Cela n'a pas permis de réduire la fréquence des défauts de qualité. Au contraire, la réduction de la densité énergétique et protéique de 8 à 14 jours a exacerbé l'apparition des défauts à l'âge d'abattage. En fait, pendant la période de rationnement la fréquence et la gravité des défauts est réduite mais dès que le rationnement cesse les poulets réalisent une croissance compensatrice et à l'âge d'abattage il n'y a plus de différence avec les poulets alimentés à volonté (Radaelli *et al.*, 2017 ; Gratta *et al.*, 2017).

L'augmentation de la teneur en lysine digestible dans les régimes croissance (distribués entre 12 et 28 jours) ou finition (28 à 42 jours) favorise l'apparition des défauts (Cruz *et al.*, 2017). Leur fréquence est de 93,75% avec 1,01% de lysine

IV.3. Effet du génotype

Pour des gammes de poids équivalentes, la fréquence et la gravité du défaut « white striping » peut être très variable selon la souche de poulets (Kuttapan *et al.*, 2013c). Oviedo-Rondon *et al.* (2016) ont observé que la fréquence et la sévérité des myopathies étaient plus élevées pour les

favorisant l'apparition des lésions myopathiques, il pourrait être intéressant de tester une variation de l'apport en oxygène au sein des incubateurs.

Zahoor *et al.* (2016) ont testé l'effet de la température d'élevage (température stable de 21°C entre 24 et 39 jours vs. une température décroissante de 19 à 14°C sur cette même période) sur la fréquence et la sévérité des défauts « wooden breast » et « white striping » au niveau du muscle *P. major*. L'hypothèse était qu'une température élevée et un contact prolongé avec la litière pourrait empêcher la dissipation de l'extra-chaaleur produite par les animaux et provoquer un stress thermique favorisant l'apparition de défauts notamment au niveau des muscles pectoraux. Cette étude n'a pas mis en évidence un effet bénéfique de la diminution de la température d'élevage sur l'apparition de défauts musculaires.

Trocino *et al.* (2017) ont testé deux programmes lumineux (14:10 N vs. 18:6D) en élevage. La diminution de la durée d'éclairage a permis de réduire la fréquence des défauts « wooden breast » (64,6 vs. 89,5%), sans doute en lien avec la diminution de la consommation et de la croissance des poulets.

digestible dans le régime croissance vs. 65,62% pour le régime basal avec 0,77% de lysine digestible. Cette fréquence est de 100% avec le régime finition contenant 0,92% de lysine digestible vs. 51,61% pour le régime basal avec 0,68% de lysine digestible.

Dalle Zotte *et al.* (2015) ont comparé un lot de poulets supplémentés avec un anticoccidien (Maxiban G160) avec un lot de poulets vaccinés contre la coccidiose (Paracox 5) et un lot de poulets non traités. Le lot traité avec l'anticoccidien a obtenu le score le plus élevé pour la notation du « white striping » après abattage à 51 jours. Ce lot avait également le poids vif à l'abattage le plus élevé.

Sirri *et al.* (2016) ont testé sans succès deux niveaux de supplémentation alimentaire en oligoéléments (zinc, manganèse et cuivre) et deux sources (organique ou minérale) sur la fréquence et la sévérité des défauts « wooden breast » et « white striping ». Une supplémentation ou une restriction alimentaire en sélénium (sélénite de sodium) ne permet pas de réduire la fréquence et la sévérité des myopathies mesurées à l'âge de 42 jours (Ferreira *et al.*, 2016 ; Sihvo *et al.*, 2017). Wedekind *et al.* (2016) n'ont pas observé d'effet sur la sévérité du « wooden breast » mesurée à l'âge de 33 jours avec une supplémentation alimentaire en cuivre à 30 ou 75 ppm des poulets.

Il serait intéressant de tester l'apport de créatine et/ou de glucose pendant le développement embryonnaire et/ou au cours des premières semaines de développement post-éclosion.

croisements Ross 708 × Ross comparés aux poulets Cobb 500 × Cobb MX et Cobb × Hubbard M99. Dans une étude plus récente, Trocino *et al.* (2017) n'ont pas mis en évidence un effet du génotype (Ross vs. Cobb) sur la fréquence des défauts « white striping » et « wooden breast » alors que Gratta *et al.*

(2017) ont observé un score de dégénérescence des fibres musculaires plus élevés chez des poulets Ross 308 comparés à des poulets Cobb 500 abattus à l'âge de 48 jours. En conditions commerciales, l'héritabilité du défaut « white striping » a été estimée à 0,185 et 0,338 pour 2 lignées de poulets présentant un rendement en filets de 29,4 et 21,7%, respectivement (Bailey *et al.*, 2015). Les estimations d'héritabilité du défaut « wooden breast » sont plus faibles, comprises entre 0,024 à 0,097 selon les souches testées (Bailey *et al.*, 2015). En conditions expérimentales, l'héritabilité du « white striping » a en revanche été estimée à 0,65 dans une population composée de 2 lignées à croissance rapide sélectionnées de façon divergente sur la valeur du pHu (Alnahhas *et al.*, 2016). Cette étude a également révélé des

CONCLUSIONS

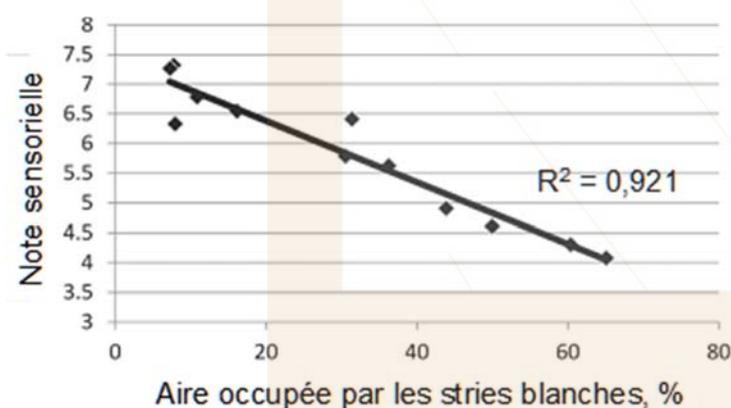
La production de volailles de chair conventionnelle (poulet en particulier) est actuellement confrontée à des problèmes de qualité qui pénalisent d'ores et déjà fortement sa compétitivité et peuvent à terme ternir son image. En effet, les progrès continus réalisés depuis de nombreuses années en termes de vitesse de croissance et d'augmentation des rendements en filet a conduit à la production de muscles dont les caractéristiques ont progressivement évolué (baisse des réserves énergétique, hypertrophie des fibres musculaires) jusqu'à entraîner des dérégulations métaboliques et cellulaires à l'origine des défauts actuels. Les lésions qui sont apparues sont apparentées à des myopathies qui pourraient

niveaux de corrélations génétiques positives extrêmement élevées entre ce défaut et le rendement en filet ($rg = 0,68$) mais aussi la teneur en lipides intramusculaires estimée par spectrométrie dans le proche infrarouge ($rg = 0,63$). Le lien entre « white striping » et poids vif des animaux est plus faible mais néanmoins significatif ($rg = 0,33$).

La fréquence d'aiguillettes vertes dépend de la souche de poulet standard. Par exemple, Kijowski *et al.* (2009) ont mis en évidence une fréquence de 0,28% pour des poulets Cobb 500 et 0,15% pour des poulets Ross 308 alors que Bianchi *et al.* (2006) ont observé une atteinte plus grave et plus importante pour des poulets Ross 508 comparés à des poulets Cobb 500. L'héritabilité du défaut « aiguillette verte » est faible ($h^2 = 0,021$ à $0,059$; Bailey *et al.*, 2015).

impacter le bien-être et la santé des volailles (Alnahhas *et al.*, 2017; Kawasaki *et al.*, 2018). En outre, elles induisent des pertes économiques importantes à l'abattoir, avec des retraits ou des déclassements de plus en plus nombreux et il existe à terme un risque de rejet du consommateur pour la viande de poulet. En Pologne, avec une fréquence d'aiguillettes vertes de 0,2%, Kijowski *et al.* (2014) ont calculé une perte annuelle de 411 718 euros pour l'ensemble de la production de poulets. Kuttappan *et al.* (2012c) ont montré que plus de 50% des consommateurs consultés n'achèteraient pas des filets atteints de « white striping » (Figure 3).

Figure 3 : Corrélation entre la note d'analyse sensorielle du filet de poulet et la surface occupée par les stries blanches (Kuttappan *et al.*, 2012c)



La problématique est complexe et les recherches menées ont permis d'améliorer nos connaissances sur les différents processus biologiques impliqués dans l'apparition de ces défauts. Afin de limiter l'apparition de ces défauts, plusieurs solutions se sont montrées efficaces mais elles entraînent toutes des baisses de performances en élevage et donc une augmentation du prix de production. Ceci passe par exemple par la limitation de la vitesse de croissance, la réduction du poids et de l'âge à l'abattage, la réduction de la concentration en énergie des aliments ou encore l'utilisation de souches moins performantes et/ou moins conformées. Certains spécialistes suggèrent également d'éviter les sources de stress pour les animaux, de revoir les apports en vitamines et oligo-éléments dans les aliments, d'assurer une bonne prophylaxie vaccinale. Cependant, aucune étude publiée n'a apporté d'éléments probants concernant un effet bénéfique de ce type de solution sur l'apparition des défauts musculaires chez le poulet. Des premiers résultats semblent montrer un impact

possible des conditions d'incubation sur la fréquence d'apparition des défauts mais ces études doivent être poursuivies en prenant en compte d'autres paramètres que la température, comme par exemple l'équilibre O_2/CO_2 dans l'incubateur ou encore les nutriments disponibles dans l'œuf. De même, l'impact de l'alimentation des reproductrices doit être évalué en lien avec les besoins et le statut énergétique des descendants au cours du développement embryonnaire, mais aussi au moment de l'éclosion et durant les premières phases de la croissance post-éclosion. L'origine génétique des défauts étant largement suspectée, une sélection pour une moindre sensibilité au développement de ces myopathies pourrait aussi être mise en place. En effet, la sélection des lignées destinées à la production de viande a été réalisée en prenant en compte des caractères quantitatifs liés au poids et aux rendements en filet sans s'intéresser aux conséquences pour le muscle et plus généralement la physiologie de l'animal. Ceci a conduit à sélectionner des animaux ayant des

muscles régénératifs et pseudo-hypertrophiés, qui croissent en développant plus de tissus adipeux et fibreux interstitiels et moins de fibres musculaires. A ce jour, il existe quelques méthodes spectrales permettant de détecter les défauts de « white striping » et « wooden breast » en abattoir mais les sélectionneurs ne disposent toujours pas d'outils pour évaluer leur présence et leur sévérité de façon fiable sur l'animal vivant. Ceci éviterait la sélection sur collatéraux moins efficace et plus coûteuse que la sélection directe des reproducteurs. Il est donc urgent de développer de nouvelles méthodes de phénotypage, biologiques ou physiques, applicables à haut-débit et de manière peu ou pas invasive pour écarter des schémas de sélection les reproducteurs à même de transmettre les défauts musculaires dans les souches de poulet à croissance rapide. Enfin, il est important que la

filière réfléchisse à des systèmes de production innovants, basés sur l'utilisation de souches sans doute moins performantes mais plus robustes qui permettraient des gains de compétitivité et plus généralement de durabilité en limitant les problèmes de santé et de bien-être en élevage et les pertes de produits à l'abattoir et au cours de la transformation. Ainsi, aux Pays-Bas, face à la pression sociale qui accepte de moins en moins les conditions d'élevage intensives, la filière s'est orientée depuis 3 ans sur l'utilisation de poulets à croissance plus lente pour l'approvisionnement des consommateurs néerlandais en produits frais (Thornton, 2016) reproduisant ce qui est pratiqué en France, depuis de nombreuses années, avec les productions sous signe officiels de qualité telles que le label rouge ou le bio.

Remerciements :

Nous remercions FranceAgriMer, le CIPC (Comité Interprofessionnel du Poulet de Chair) et les partenaires industriels pour le financement du projet « Décarcasse » qui a permis d'établir des plaquettes de référence destinées aux professionnels.

Références :

- Abasht B., Mutryn M.F., Michalek R.D., Lee W.R. (2016). Oxidative stress and metabolic perturbations in wooden breast disorder in chickens. *Plos One*, 11 (4), e0153750, 16 p.
- Alnahhas N., Berri C., Chabault M., Chartrin P., Boulay M., Bourin M.C., Le Bihan-Duval E. (2016). Genetic parameters of white striping in relation to body weight, carcass composition and meat quality traits in two broiler lines divergently selected for the ultimate pH of the pectoralis major muscle. *BMC Genetics*, 17, 61, 9 p.
- Alnahhas N., Berri C., Chabault-Dhuit M., Bourin M., Arnould C., Le Bihan-Duval E. (2017). Combined effect of divergent selection for breast muscle ultimate pH and dietary amino acids on chicken performance, physical activity and meat quality. *Animal*, 11, 335-344.
- Baéza E., Arnould C., Jali M., Chartrin P., Gigaud V., Mercierand F., Durand C., Meteau K., Le Bihan-Duval E., Berri C. (2012). Influence of increasing slaughter age of chickens on meat quality, welfare and technical and economic results. *Journal of Animal Science*, 90, 2003-2013.
- Bailey R.A., Watson K.A., Bilgili S.F., Avendano S. (2015). The genetic basis of pectoralis major myopathies in modern broiler chicken line. *Poultry Science*, 94, 2870-2879.
- Baldi G., Soglia F., Mazzoni M., Sirri F., Canonico L., Babini E., Laghi L., Cavani C., Petracci M. (2018). Implications of white striping and spaghetti meat abnormalities on meat quality and histological features in broilers. *Animal*, 12, 164-173.
- Bauermeister L.J., Morey A.U., Moran E.T., Singh M. Owens C.M., Mac Kee S.R., (2009). Occurrence of white striping in chicken breast fillets in relation to broiler size. *Poultry Science*, 88 (E-Suppl.1), 33.
- Beauclercq S., Nadal-Desbarats L., Hennequet-Antier C., Collin A., Tesseraud S., Bourin M., Le Bihan-Duval E., Berri C. (2016). Serum and Muscle Metabolomics for the Prediction of Ultimate pH, a Key Factor for Chicken-Meat Quality. *Journal of Proteome Research*, 15, 1168-1178.
- Beauclercq S., Hennequet-Antier C., Praud C., Godet E., Collin A., Tesseraud S., Métayer-Coustard S., Bourin M., Moroldo M., Martins F., Lagarrigue S., Le Bihan-Duval E., Berri C. (2017). Muscle transcriptome analysis reveals molecular pathways and biomarkers involved in extreme ultimate pH and meat defect occurrence in chicken. *Scientific Reports*, 7, 6447, 13 p.
- Bianchi M. Petracci M., Franchini A., Cavani C. (2006). The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poultry Science*, 85, 1843-1846.
- Boerboom G.M., Van Kempen T.A.T.G., Navarro-Villa A., Perez Bonilla A. (2017). Unravelling the cause of white striping in broilers using metabolomics. *Proceedings XXIIIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat, Edimburgh (UK)*, 3-5/09/17, Meat III, CS 1.
- Bottje W.G., Lassiter K., Dridi S., Hudson N., Kong B.W. (2017). Enhanced expression of proteins involved in energy production and transfer in breast muscle of pedigree male broilers exhibiting high feed efficiency. *Poultry Science*, 96, 2454-2458.
- Bowker B., Zhuang H. (2016). Impact of white striping on functionality attributes of broiler breast meat. *Poultry Science*, 95, 1957-1965.
- Brambila G.S., Bowker B.C., Zhuang H. (2016). Comparison of sensory texture attributes of broiler breast fillets with different degrees of white striping. *Poultry Science*, 95, 2472-2476.
- Cai K., Shao W., Chen X., Campbell Y.L., Nair M.N., Suman S.P., Beach C.M., Guyton M.C., Schilling M.W. (2018). Meat quality traits and proteome profile of woody broiler breast (pectoralis major) meat. *Poultry Science*, 97, 337-346.
- Clark D.L., Walter K.G., Velleman S.G. (2017). Incubation temperature and time of hatch impact broiler muscle growth and morphology. *Poultry Science*, 96, 4085-4095.
- Cruz R.F.A., Vieira S.L., Kinlein L., Kipper M., Cemin H.S., Rauber S.M. (2017). Occurrence of white striping and wooden breast in broilers fed grower and finisher diets with increasing lysine levels. *Poultry Science*, 96, 501-510.

Dalle Zotte A., Tasionero G., Russo E., Longoni C., Cecchinato M. (2015). Impact of coccidiosis control program and feeding plan on white striping prevalence and severity degree on broiler breast fillets evaluated at three growing ages. *Poultry Science*, 94, 2114-2123.

Fare E.L., Babak M.P., Abasht B. (2017). Wooden breast disease in commercial broiler chickens: a histologic and RNA sequencing study. *Journal of Animal Science*, 95, suppl. 4, 24.

Ferreira T.Z., Casagrande R.A., Vieira S.L., Driemeier D., Kindlein L. (2014). An investigation of a reported case of white striping in broilers. *Journal of Applied Poultry Research*, 23, 1-6.

Ferreira T.Z., Cemin H., Cruz R., Vieira S.L., Nascimento V., Kindlein L. (2016). Does increased selenium supplementation alleviates breast myopathies in broilers? *Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA)*, 25-26/01/16, M58.

Gratta F., Birolo M., Ballarin C., Bertotto D., Radaelli G., Piccirillo A., Xiccato G., Trocino A. (2017). Effect of feeding system and age on muscle fibre degeneration in two broiler chicken genotypes. *Proceedings XXIIIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat, Edimburgh (UK)*, 3-5/09/17, Meat V, CS 1.

Kawasaki T., Iwasaki T., Yamada M., Yoshida T., Watanabe T. (2018). Rapid growth rate results in remarkably hardened breast in broilers during the middle stage of rearing: A biochemical and histopathological study. *PLoS One*, 13(2), e0193307, 14 p.

Kijowski J., Kupinska E., Kaczmarek A., Stangierski J., Popiol A. (2009). Occurrence and characteristics of chicken breast muscles with DPM symptoms. *Medycyna Weterynaryjna*, 65 (7), 466-471.

Kijowski J., Kupinska E., Stangierski J., Tomaszewska-Gras J., Szalewski T. (2014). Paradigm of deep pectoral myopathy in broiler chickens. *World's Poultry Science Journal*, 70, 125-138.

Kuttappan V.A., Brewer V.B., Clark F.D., Mac Kee S.R., Meullenet J.F., Emmert J.L., Owens C.M. (2009). Effect of white striping on the histological and meat quality characteristics of broiler fillets. *Poultry Science*, 88 (E-Suppl.1), 136-137.

Kuttappan V.A., Goodgame S.D., Bradley C.D., Mauromoustakos A., Hargis B.M., Waldroup P.W., Owens C.M. (2012a). Effect of different levels of dietary vitamin E (DL- α -tocopherol acetate) on the occurrence of various degrees of white striping on broiler breast fillets. *Poultry Science*, 91, 3230-3235.

Kuttappan V.A., Brewer V.B., Apple J.K., Waldroup P.W., Owens C.M. (2012b). Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poultry Science*, 91, 2677-2685.

Kuttappan V.A., Lee Y.S., Erf G.F., Meullenet J.F.C., Mac Kee S.R., Owens C.M. (2012c). Consumer acceptance of visual appearance of broiler breast meat with varying degrees of white striping. *Poultry Science*, 91, 1240-1247.

Kuttappan V.A., Shiva Prasad H.L., Shaw D.P., Valentine B.A., Hargis B.M., Hargis F.D., Mac Kee S.R., Owens C.M. (2013a). Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles. *Poultry Science*, 92, 331-338.

Kuttappan V.A., Huff G.R., Huff W.E., Hargis B.M., Apple J.K., Coon C., Owens C.M. (2013b). Comparison of hematologic and serologic profiles of broiler birds with normal and severe degrees of white striping in breast fillets. *Poultry Science*, 92, 339-345.

Kuttappan V.A., Brewer V.B., Mauromoustakos A., Mac Kee S.R., Emmert J.L., Meullenet J.F., Owens C.M. (2013c). Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poultry Science*, 92, 811-819.

Kuttapan V.A., Bottje W., Rammathan R., Hartson S.D., Coon C.N., Kong B.W., Owens C.M., Vazquez-Anon M., Hargis B.M. (2017a). Proteomic analysis reveals changes in carbohydrate and d protein metabolism associated with broiler breast myopathy. *Poultry Science*, 96, 2992-2999.

Kuttapan V.A., Owens C.M., Coon C.N., Hargis B.M., Vazquez-Anon M. (2017b). Incidence of broiler breast myopathies at 2 different ages and its impact on selected raw meat quality parameters. *Poultry Science*, 96, 3005-3009.

Lien R.J., Bilgili S.F., Hess J.B., Joiner K.S. (2011). Deep pectoral myopathy which is increasing in broilers reared for deboning, results from multiple genetic, physiological and management factors. *Watt Poultry USA*, 5, 15-18.

Lien R.J., Bilgili S.F., Hess J.B., Joiner K.S. (2012). Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. *Journal of Applied Poultry Research*, 21 (3), 556-562.

Lima N., Montagna F., Garcia R., Nääs I., Caldara F. (2016). Occurrence of white striping under commercial conditions in broiler chickens. *Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA)*, 25-26/01/16, P255.

Livingston M., Landon C., Barnes H., Brake J. (2016). White striping of broiler breast muscle is reduced by time-limited feeding. *Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA)*, 25-26/01/16, M88.

Mazzoni M., Petracci M., Meluzzi A., Cavani C., Clavenzani P., Sirri F. (2015). Relationship between Pectoralis major muscle histology and quality traits of chicken meat. *Poultry Science*, 94 (1), 123-130.

Meloche K.J., Dozier W.A., Bilgili S.F. (2014). Effects of genetic strain, sex and dietary amino acid density on myopathies of the *Pectoralis major* in broiler chickens at 28, 42, and 56 days of age. *Proceedings of XIVth WPSA European Poultry Conference, Stavanger (Norway)*, 23-27/06/14, S126, 4 p.

Meloche K., Fanher B., Bilgili S., Emmerson D., Dozier W. (2016). Effects of qualitative nutrient allocation from 8 to 35 d of age on subsequent myopathies of the *Pectoralis major* muscles in broiler chickens. Effects of genetic line, incubation temperature profiles and gender on woody breast and white striping at 57 d of age. *Proceedings XXVth World's Poultry Congress, Beijing (China)*, 5-9/16, S10-0026, 556.

Mudalal S., Babini E., Cavani C., Petracci M. (2014). Quantity and functionality of protein fractions in chicken breast fillets affected by white striping. *Poultry Science*, 93, 2108-2116.

Mudalal S., Lorenzi M., Soglia F., Cavani C., Petracci M. (2015). Implication of white striping and wooden breast abnormalities on quality traits of raw and marinated chicken meat. *Poultry Science*, 93, 2108-2116.

Mutrym M.F., Brannick E.M., Fu W., Lee W.R., Abasht B. (2015). Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing. *BMC Genomics*, 16, 399, 19 p.

- Oviedo-Rondon E., Cordova H., Sarsour A., Saldana B., Bernal-Arango L., Mesquita M., Fasanaro R., Wineland M., Borst L., Barnes J. (2016). Effects of genetic line, incubation temperature profiles and gender on woody breast and white striping at 57 d of age. Proceedings XXVth World's Poultry Congress, Beijing (China), 5-9/16, S10-0047, 565.
- Papah M.B., Brannick E.M., Schmidt C.J., Abasht B. (2017). Evidence and role of phlebitis and lipid infiltration in the onset and pathogenesis of wooden breast disease in modern broiler chickens. *Avian Pathology*, 46 (6), 623-643.
- Petracci M., Mudalal S., Bonfiglio A., Cavani C. (2013). Occurrence of white striping under commercial conditions and its impact on breast meat quality in broiler chickens. *Poultry Science*, 92, 1670-1675.
- Petracci M., Mudalal S., Babini E., Cavani C. (2014). Effect of white striping on chemical composition and nutritional value of chicken breast meat. *Italian Journal of Animal Science*, 13 (1), 179-183.
- Petracci M., Mudalal S., Soglia F., Cavani C. (2015). Meat quality in fast-growing broiler chickens. *World's Poultry Science Journal*, 71, 363-373.
- Petracci M., Soglia F., Berri C. (2017). Muscle metabolism and meat quality abnormalities. In *Poultry Quality Evaluation: Quality attributes and consumer values*, Petracci M. et Berri C. Eds, Woodhead Publishing, Duxford, UK, 51-75.
- Radaelli G., Piccirillo A., Birolo M., Bertotto D., Gratta F., Ballarin C., Vascellari M., Xiccato G., Trocino A. (2017). Effect of age on the occurrence of muscle fiber degeneration associated with myopathies in broiler chickens submitted to feed restriction. *Poultry Science*, 96, 309-319.
- Russo E., Drigo M., Longoni C., Pezzotti R., Fasoli P., Recordati C. (2015). Evaluation of white striping prevalence and predisposing factors in broilers at slaughter. *Poultry Science*, 94, 1843-1848.
- Sirri F., Maiorano G., Tavaniello S., Chen J., Petracci M., Meluzzi A. (2016). Effect of different levels of dietary zinc, manganese and copper from organic or inorganic sources on performance, bacterial chondronecrosis, intramuscular collagen characteristics and occurrence of meat quality defects of broiler chickens. *Poultry Science*, 95, 1813-1824.
- Schilling M.W., Suman S.P., Zhang X., Nair M.N., Desai M.A., Cai K., Ciaramella M.A. (2017). Proteomic approach to characterize biochemistry of meat quality defects. *Meat Science*, 132, 131-138.
- Sihvo H.K., Immonen K., Puolanne E. (2013). Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers. *Veterinary Pathology*, 51, 619-623.
- Sihvo H.K., Linden J., Airas N., Immonen K., Valaja J., Puolanne E. (2017). Wooden breast myodegeneration of pectoralis major muscle over the growth period in broilers. *Veterinary Pathology*, 54 (1), 119-128.
- Siller W.G. (1985). Deep pectoral myopathy: a penalty of successful selection for muscle growth. *Poultry Science* 64, 1591-1595.
- Sirri F., Maiorano G., Tavaniello S., Chen J., Petracci M., Meluzzi A. (2016). Effect of different levels of dietary zinc, manganese and copper from organic or inorganic sources on performance, bacterial chondronecrosis, intramuscular collagen characteristics and occurrence of meat quality defects of broiler chickens. *Poultry Science*, 95, 1813-1824.
- Soglia F., Mudalal S., Babini E., Di Nunzio M., Mazzoni M., Sirri F., Cavani C., Petracci M. (2016a). Histology, composition and quality traits of chicken *Pectoralis major* muscle affected by wooden breast abnormality. *Poultry Science*, 95, 651-659.
- Soglia F., Canonico L., Laghi L., Cavani C. (2016b). New insights on functionality of white-striped and wooden broiler breast meat. Proceedings XXVth World's Poultry Congress, Beijing (China), 5-9/09/2016, S10-0037, 560.
- Soglia F., Baldi G., Laghi L., Mudalal S., Cavani C., Petracci M. (2018). Effect of white striping on turkey breast meat quality. *Animal (sous presse)*, 7 p.
- Sundekilde U.K., Rasmussen M.K., Young J.F., Bertram H.C. (2017). High resolution magic angle spinning NMR spectroscopy reveals that pectoralis muscle dystrophy in chicken is associated with reduced muscle content of anserine and carnosine. *Food Chemistry*, 217, 151-154.
- Tasionero G., Cullere M., Dalle Zotte A. (2016). Effect of white striping and wooden breast occurrence on broiler quail and slow-growing chicken carcass and meat quality. Proceedings XXVth World's Poultry Congress, Beijing (China), 5-9/16, S10-0036, 560.
- Tasionero G., Bertram H.C., Young J.F., Dalle Zotte A., Puolanne E. (2017). Relationship between hardness and myowater properties in wooden breast affected chicken meat: a nuclear magnetic resonance study. *LWT Food Science and Technology*, 86, 20-24.
- Thornton G. (2016). The expanding market for slow-growing broilers. *Watt Poultry*, October 2016, 22-26.
- Traffano-Schiffo M.V., Giraldez M.C., Colom R.J., Fito P.J. (2017). Development of a spectrophotometric system to detect white striping physiopathy in whole chicken carcasses. *Sensors*, 17, 1024, 14 p.
- Trocino A., Gratta F., Birolo M., Piccirillo A., Tiengo L., Xiccato G. (2017). Myopathy occurrence and meat quality in broiler chickens: effect of genotype, gender and light program. Proceedings XXIIIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat, Edinburgh (UK), 3-5/09/17, Meat III, CS 2.
- Velleman S.G., Clark D.L. (2015). Histopathologic and myogenic gene expression changes associated with wooden breast in broiler breast muscles. *Avian Diseases*, 59, 410-418.
- Wedekind K., Wineman T., Atwell C., Vazquez-Anon M., Escobar J., Chen J. (2016). Characteristics of woody breast and the effect of chelated trace minerals on woody breast in broilers. Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA), 25-26/01/16, M10.
- Wold J., Veiseth-Kent E., Host V., Lovland A. (2017). Rapid on-line detection and grading of wooden breast myopathy in chicken fillets by near-infrared spectroscopy. *PLoS One*, 12 (3), e0173384, 16 p.
- Xiao S., Owens C. (2016a). The relationship between compression forces and meat quality traits of woody breast fillets during short-term storage. Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA), 25-26/01/16, P211.
- Xiao S., Owens C. (2016b). Effect of short-term freezer storage on hardness of woody breast fillets. Proceedings International Poultry Scientific Forum, Atlanta, Georgia (USA), 25-26/01/16, P214.

Yalcin S., Ozkan S., Polat M. (2015). Incidence and intensity of deep pectoralis myopathy in broilers under commercial conditions in Turkey. Proceedings XXIIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat, Nantes (France), 10-13/05/15, 52.

Young J.F., Rasmussen M.K., Bertram H.C., Blaabjerg L.O., Punzi E., Pedersen J.R., Elsser-Gravesen D. (2016). Impact of wooden breast, pH and water-holding capacity and consequences for microbial composition. Proceedings XXVth World's Poultry Congress, Beijing (China), 5-9/16, S10-0065, 573.

Zahoor I., Mitchell M.A., Hall S., Beard P.M., Gous R.M., De Koning D.J., Hocking P.M. (2016). Predicted optimum ambient temperatures for broiler chickens to dissipate metabolic heat do not affect performance or improve breast muscle quality. British Poultry Science, 57 (1), 134-141.

Zhuang H., Chatterjee D., Bowker B., Rincon A.M., Sanchez-Brambila G. (2016). Effect of the wooden breast condition on shear force and texture profile analysis of raw and cooked broiler pectoralis major. Proceedings 62nd International Congress of Meat Science and Technology, Bangkok (Thailand), 14-19/08/16, 4 p.

Zimmermann F.C., Fallavena L.C.B., Salle C.T.P., Moraes H.L.S., Soncini R.A., Barreta M.H., Nascimento V.P. (2012). Downgrading of heavy broiler chicken carcasses due to myodegeneration of the *Anterior latissimus dorsi*, pathologic and epidemiologic studies. Avian Diseases, 56 (2), 418-421.

VIANDES &
PRODUITS CARNÉS
REVUE DES INSTITUTS DE RECHERCHES ET DES CENTRES TECHNIQUES DES FILIÈRES VIANDES ET PRODUITS CARNÉS