

ÉMERGENCE DE NOUVEAUX PROBLEMES DE QUALITE DE LA VIANDE DE FILET CHEZ LE POULET DE CHAIR : QUELLES SONT LES CONNAISSANCES ACTUELLES ET LES PERSPECTIVES DE PROGRES ?

Berri Cécile¹, Bourin Marie², Toudic Claude³

¹URA, INRA, F-37380 Nouzilly, France

² Institut Technique de l'Aviculture, URA, BP, F-37380 NOUZILLY, France

³HUBBARD SAS, Mauguérand - BP169, F-22800 Le Foeil – Quintin, France

Cecile.berri@inra.fr

RÉSUMÉ

Depuis quelques années, l'industrie de la volaille est confrontée à de nombreux problèmes de qualité de viande qui ont un impact sur sa compétitivité. La viande de volaille est très sensible aux variations de pH post-mortem qui, en cas de valeurs extrêmes, conduisent à des défauts d'apparence, de conservation et de rendement. Plus récemment, des défauts qui atteignent l'intégrité du tissu musculaire, tels que le white striping et le wooden breast, sont apparus. Leur occurrence est clairement liée à l'augmentation de la vitesse de croissance et des rendements en muscle. Des analyses histopathologiques ont montré que ces phénomènes correspondent à une dégénérescence pouvant être suivie par une régénérescence des fibres musculaires, une fibrose, une lipidose, ainsi qu'une inflammation interstitielle. Des études récentes ont utilisé les technologies moléculaires à haut débit pour déterminer les dérégulations physiologiques impliquées dans l'apparition des principaux défauts de qualité de viande chez les volailles. Cette revue de synthèse a pour objectif de présenter les principales connaissances acquises à ce jour sur les processus biologiques à l'origine des défauts de qualité de viande chez les volailles et les perspectives d'amélioration possible pour réduire leur apparition.

ABSTRACT

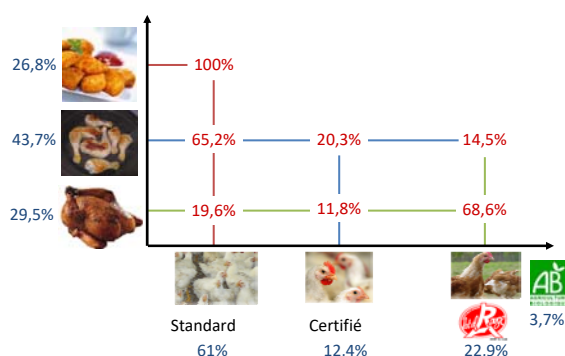
Emergence of new meat quality defects in poultry: what are the current knowledge and perspectives of progress?

In recent years, the poultry industry has faced many meat quality problems that have an impact on its competitiveness. Poultry meat is very sensitive to changes in post-mortem pH, which in the case of extreme values, lead to defects in appearance, storage ability and processing yield. More recently, defects that affect muscle integrity, such as white striping and wooden breast, have appeared. Their occurrence is clearly related to the increase in growth rate and breast muscle yields. Histopathological analyzes have shown that these defects correspond to a degeneration which can be followed by regeneration of the muscle fibers, fibrosis, lipidosis, as well as interstitial inflammation. Recent studies have used high-throughput molecular technologies to determine the physiological deregulations involved in the emergence of major meat quality defects in poultry. This review aims to present the main knowledge on the biological processes that cause meat quality defects in poultry and the prospects for possible improvement to reduce their appearance.

1. PRODUCTION DE VIANDES DE VOLAILLES

Au niveau mondial, la production de viandes de volailles est en constante progression (+ de 2 % par an). Elle constitue une source de protéines animales convoitée puisque rapide et peu chère à produire. Elle n'est pas concernée par des interdits religieux et pour cette raison sa consommation se développe dans la plupart des pays. Selon la FAO, la production de volailles en 2013 se situe au second rang mondial, juste derrière la viande de porc et loin devant la viande bovine. Le poulet représente à lui seul 90% de la production de volaille mondiale. A l'instar de la viande de porc, la volaille est largement utilisée pour la transformation en produits élaborés. Elle est aussi consommée sous forme de découpes et de moins en moins en carcasses entières. Ainsi, aux États-Unis la consommation de poulets entiers ne représente plus que 10% alors que celles des découpes et des produits élaborés sont respectivement de 40 et 50 %. En France, la répartition est plus équilibrée, le poulet entier représentant 29,5 % de la consommation, la découpe 43,4 % et les produits élaborés 26,8 % (données 2014). Ces deux derniers types de produits constituent les principaux débouchés de la production de poulets standards (figure 1).

Figure 1. Répartition de la consommation française de poulet (2014)



2. LES PRINCIPALES PROBLÉMATIQUES DE QUALITÉ

2.1 Défauts liés aux réserves énergétiques et au métabolisme post-mortem du muscle

Du fait de l'utilisation croissante de la viande de volaille pour la découpe et l'élaboration de charcuteries ou de produits élaborés cuits, des problématiques technologiques ont progressivement émergé. Comme chez le porc, dont la viande est largement transformée, il est apparu que les défauts technologiques mais aussi sensoriels sont

principalement liés à des variations importantes de métabolisme énergétique, qui influencent la glycolyse et donc la chute de pH qui se produit dans le muscle après la mort des animaux. Cette variabilité concerne essentiellement les muscles blancs du filet, dont le métabolisme est purement glycolytique. Comme chez le porc, la variabilité de la qualité s'exprime au niveau de la couleur, de la capacité de rétention d'eau (exsudat en frais et rendements technologiques au cours de la transformation) et de la texture de la viande cuite.

Des défauts de type PSE (« Pale, Soft, Exudative ») peuvent être observés en lien avec une accélération de la chute de pH juste après la mort des animaux, due en grande partie aux battements d'ailes que produisent les animaux lors de leur accrochage. Chez le poulet, ce type de défaut est essentiellement observé dans les productions alternatives qui utilisent des souches de volailles rustiques, à croissance lente, abattues à un âge deux fois plus élevé que les souches standards, et dont l'activité sur la chaîne d'abattage est nettement plus prononcée que celle des souches standards (Debut et al., 2003). Les défauts de type PSE peuvent aussi être observés au niveau du filet chez certaines souches lourdes de dinde (Fernandez et al., 2001). Ils résultent le plus souvent d'une chute de pH post-mortem rapide, conjuguée à un refroidissement lent du muscle.

Chez le poulet standard et jusqu'à récemment, la source principale de variabilité de la qualité reste néanmoins le pH ultime dont le niveau est largement déterminé par les réserves en glycogène du muscle présentes au moment de l'abattage (encore appelée potentiel glycolytique musculaire). Ainsi, il est fréquent d'observer des filets de poulet dont le pH ultime est très bas (< 5,7) ou au contraire très élevé (> 6,1) et qui présentent respectivement les caractéristiques de viandes acides (exsudatives, pâles et dures après cuisson) et DFD (« Dark, Firm, Dry ») qui sont au contraire sombres, sèches en bouche mais caractérisées par un excellent pouvoir de rétention d'eau (figure 2). En France, l'incidence des filets acides a été estimée à 16 % et celle des viandes à pH élevé à 11 % dans la filière standard (Enquête INRA/ITAVI, 2008-2010).

Figure 2. Viande DFD (à gauche) et acide (à droite)



2.2 Myopathies liées au potentiel de croissance des animaux

Depuis la fin des années 2000, plusieurs anomalies de texture, structure, composition et potentiel technologique de la viande de filet de poulet sont apparues d'abord en Italie, dans les pays du Nord de l'Europe, au Brésil et aux Etats-Unis. Ces pays ont en commun d'utiliser des souches à haut rendement en viande blanche à des poids d'abattage élevés. Ces anomalies appelées « white striping », « wooden breast » et « spongy fillets » (ou « filets spaghetti »), en référence à leur aspect visuel et leur texture, ont été décrites précisément dans une revue de synthèse présentée lors de la dernière édition des JRAPFG (Baéza et al., 2015).

Brièvement, le **white striping** (WS) correspond à l'apparition de stries blanches qui se développent parallèlement à l'axe des fibres musculaires (figure 3). Ce défaut concerne surtout le muscle *Pectoralis major* du filet mais peut aussi apparaître sur l'aiguillette (*Pectoralis minor*) ou certains muscles de la cuisse ou du dos. Les conséquences de la présence de WS pour la qualité sont multiples : en premier lieu, elle dégrade l'aspect du produit, qui a l'air plus gras et qui est moins bien accepté par le consommateur voire rejeté (Kuttapan et al., 2012b). Ce défaut va par ailleurs entraîner une modification de la valeur nutritionnelle de la viande, qui est à la fois plus grasse et moins riche en protéines (Kuttapan et al., 2013b). Sur le plan technologique, les filets atteints de WS sévère sont caractérisés par une mauvaise capacité de rétention d'eau, qui s'exprime par des pertes à la cuisson plus élevées, des rendements technologiques plus faibles, et une texture plus molle que celle des filets normaux (Petracci et al., 2013).

Figure 3. Filet atteint de white striping



Le **wooden breast** (WB, figure 4) se caractérise par une hétérogénéité de coloration, un exsudat de surface excessif et une perte d'élasticité du muscle qui se traduit au touché par une dureté anormale et l'apparition de zones bombées (Sihvo et al., 2014). Un même muscle peut être atteint par les deux types de défauts (WS et WB) mais ce n'est pas systématique.

L'aspect et la texture des filets atteints par le WB rend leur vente en frais quasiment impossible. Par ailleurs, leur utilisation par l'industrie de la transformation pose question puisque ces filets ont des caractéristiques fonctionnelles très peu adaptées à ce type d'utilisation. Ils présentent notamment un pouvoir de rétention d'eau très faible qui se traduit par des pertes élevées à la cuisson ou lors de prise de marinade (Soglia et al., 2016, Zambonelli et al., 2017).

Figure 4. Filets atteints de wooden breast



Ces défauts touchent tous les pays abattant et découpant des souches à croissance rapide et fort rendement en filets (parmi lesquelles les souches les plus distribuées au monde). Dans le même temps, la prévalence s'est fortement accentuée dans les premiers pays atteints. En conditions commerciales, les études publiées (Italie, Brésil) d'après des relevés faits en 2013-2015 donnent des prévalences de 20 à 80 % de WS, dont 1 à 10 % qualifiées de sévères. Les données sur le WB sont plus rares et celles sur les filets spaghetti sont quasi inexistantes.

Les résultats préliminaires d'une enquête qui a débuté en 2016 dans des abattoirs français montrent à partir de l'étude d'une quarantaine de lots que les filets des souches de poulets de production standard et semi lourdes (1,9 à 2,3kg) sont touchés par ces défauts musculaires. Le WS atteint la totalité des lots suivis et la proportion de filets atteints par ce défaut est comprise entre 33 à 90 %. Le WB est détecté dans 98 % des lots et affecte 10 à 70 % des filets. La proportion de filets spaghetti est loin d'être négligeable avec 65 % des lots touchés au sein desquels la part de filets affectés peut atteindre 20 %. Par ailleurs, il a été constaté que certains filets pouvaient être atteints simultanément par plusieurs de ces défauts, et tous lots confondus, cette proportion est en moyenne de 15 %.

En Italie, une étude similaire a montré des prévalences globales de WS de 70 et 82 % chez les poulets de chair de poids lourds (2,6 kg) et très lourds (3,6 kg), respectivement. Au sein de ces populations,

les pourcentages de WS sévère étaient respectivement de 13 et 26 % en moyenne (Russo et al., 2015).

En conditions expérimentales, la prévalence du WS peut atteindre des niveaux supérieurs à 80 %, celle du WB et des filets spaghetti, plus de 50 %. Les conditions expérimentales exacerbent ces défauts du fait d'une vitesse de croissance maximisée. L'évolution de la prévalence est si rapide, qu'elle rend les chiffres de l'année précédente caduques avant leur publication. La projection de la dynamique actuelle fait craindre la généralisation de ces myopathies sur les poulets lourds et une forte atteinte des poulets de moins de 2 kg à moins de 5 ans. La réduction de la vitesse de croissance par une dilution nutritionnelle significative, générale ou ciblée sur la lysine, semble plus efficace vis-à-vis du WB que du WS. Elle n'est pas employée à grande échelle du fait de la forte dégradation des performances. Les enrichissements en Vitamine E, Sélénium ou minéraux organiques n'ont pas prouvé leur efficacité.

Les conséquences économiques sont variables en fonction du contexte : arrêt des souches à très haut rendement filet (Italie, Allemagne) donc perte de potentiel de rendement ; Saisie par les Services Vétérinaires, en particulier pour le WB qui a un caractère rebutant ; Utilisation de la viande dans des produits élaborés même s'il y a une perte de rendement technologique. Au-delà des coûts immédiats, les myopathies du filet représentent un risque pour le bien-être des animaux et détériorent les qualités nutritionnelles de la viande. Enfin, elles font peser sur la filière un fort risque d'image en relation avec l'éthique.

L'ensemble des recherches menées sur les viandes de volailles montre que la plupart des caractéristiques de qualité de viande sont sous un contrôle complexe, incluant des facteurs génétiques, d'élevage et d'abattage. Ces facteurs influencent la façon dont les muscles se développent et en conséquence leur composition chimique, leur structure et leur métabolisme, pré- et post-mortem, caractéristiques qui vont dans leur ensemble déterminer la qualité finale du produit. Dans le but d'améliorer la compréhension des processus biologiques à l'origine des défauts de qualité, des études utilisant les méthodologies haut débit de génomique, protéomique et métabolomique ont été entreprises avec pour objectif final d'aider au développement de solutions innovantes de génétique ou d'élevage pour améliorer la qualité des viandes de volaille tout en préservant la compétitivité des filières

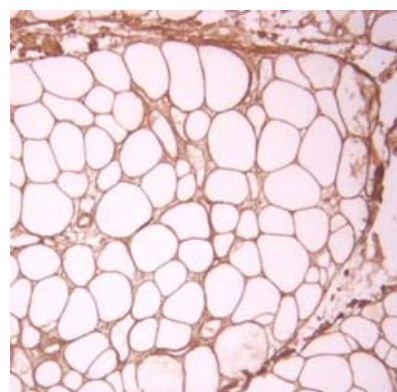
3. ETIOLOGIE ET PRINCIPAUX FACTEURS DE VARIATION

Comme mentionné précédemment, le **pH ultime** du filet est dépendant de la teneur en glycogène présent dans le muscle au moment de la mort de l'animal (Le Bihan-Duval et al., 2008). Il est influencé par de

nombreux facteurs, dont la génétique qui peut expliquer jusqu'à 40 % à 60 % de la variabilité observée au sein d'une population (Le Bihan-Duval et al., 2001 et 2008, Chabault et al., 2012, Alnahhas et al., 2014). L'alimentation, en particulier l'apport en acides aminés dans la période de finition, peut aussi moduler le pH ultime, dans une gamme de variation plus réduite mais avec néanmoins des conséquences en terme de couleur et de rétention d'eau (Berri et al., 2008, Guardia et al., 2014, Alnahhas et al., 2016). Enfin, comme chez la plupart des espèces les conditions qui précèdent l'abattage (mise à jeun, transport, variations de température, conditions d'accrochage...) vont influencer la mise en réserve ou au contraire l'utilisation du glycogène musculaire, affectant ainsi la vitesse initiale de chute de pH et/ou l'acidité finale de la viande (Gigaud et al., 2009).

Concernant le **WS** (figure 5), les analyses histologiques révèlent différents états d'avancement de nécrose des fibres musculaires selon la gravité du défaut (Ferreira et al., 2014). Par ailleurs, plusieurs phénomènes sont observés tels que la lipidose (accumulation de tissu adipeux) (Kuttappan et al., 2013b), la fibrose (accumulation de tissu conjonctif interstitiel) (Kuttappan et al., 2013b), la présence de lésions myopathiques (fibres hyper-éosinophiles, internalisation du noyau cellulaire, infiltrations de cellules inflammatoires tels que les lymphocytes et les macrophages) (Kuttappan et al., 2013b), de fibres musculaires en dégénérescence (Mazzoni et al., 2015) et une variabilité accrue de la taille des fibres (Mazzoni et al., 2015).

Figure 5. Vue histologique d'un filet atteint de white striping. On note en particulier un remplacement des fibres musculaires par des composants de la matrice extracellulaire



Même si l'étiologie du défaut reste encore largement méconnue, l'influence de certains facteurs d'élevage ou liés à l'animal a pu être montrée. Ainsi une étude récente a démontré que l'apparition de ce défaut est sous fort contrôle génétique avec un niveau d'hérédité (h^2) de 0,65 (Alnahhas et al., 2017). Cette étude a par ailleurs révélé des niveaux de corrélations génétiques positives extrêmement élevés

avec le rendement en filet ($r_g = 0,68$) mais aussi la teneur en lipides intramusculaires ($r_g = 0,63$). Le lien entre WS et poids vif des animaux est plus faible mais néanmoins significatif ($r_g = 0,33$).

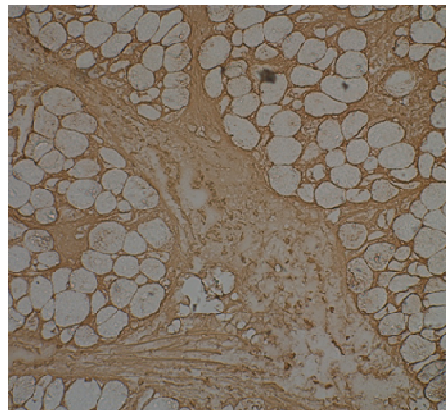
En lien avec ces résultats, il a été montré que la classe commerciale des poulets influence largement la proportion de cas modérés et sévères de WS qui augmente avec le format des animaux : moyen-femelles (2,2 à 3,0 kg) < moyen-mâles (2,2 à 3,0 kg) < mi-lourd-mâles (3,0 à 3,8 kg) < très lourd-mâles (3,8 à 4,2 kg) (Lorenzi et al., 2014). De manière générale, les animaux mâles, plus lourds que les femelles, seraient davantage touchés par le WS (Kuttappan et al., 2013a).

La fréquence d'apparition du défaut WS varie également selon l'origine génétique des animaux. Selon le type de souches présentant des rendements en filets modérés à élevés, la fréquence des cas sévères peut aller de 2,9 à 19 % (Kuttappan et al., 2013a). Les souches à rendement en filet élevé présentent des fréquences de cas modérés et sévères supérieures à celles des poulets à rendement standard (Petracci et al., 2013 ; Lorenzi et al., 2014). De manière intéressante, il a été récemment montré que la fréquence d'apparition et la gravité du WS étaient également plus importantes dans une lignée sélectionnée pour un pHu élevé par rapport à une lignée sélectionnée pour un pH acide (Alnahhas et al., 2017), suggérant un lien négatif possible entre réserves énergétiques musculaires (sous forme de glycogène) et occurrence du défaut.

En influençant la croissance et le développement relatif du filet, l'alimentation influence également l'incidence du WS. En effet, l'incidence des cas sévères de WS diminue quand on réduit la densité énergétique et protéique des aliments (Kuttappan et al., 2012a). De même, distribuer des aliments qui respectent au plus près les besoins en acides aminés des animaux (en mixant des aliments à forte et basse densité ou en supplémentant en lysine) favorise la croissance musculaire mais également l'apparition de cas sévères de WS (Kuttappan et al., 2013a, Cruz et al., 2016).

Dans le cas du **WB** (figure 6), il a été observé des fibres en division, dégénérées et parfois lysées, avec des phénomènes de lipidose mais surtout de fibrose associés (Sihvo et al., 2013). De plus, des cellules inflammatoires de type lymphocytaires sont présentes. On note également une accumulation de tissu conjonctif interstitiel donnant lieu à des striations blanches allant de 0,5 à 3 mm de largeur. Dans l'étude de Sihvo et al. (2013), les muscles *Pectoralis major* présentant visuellement le défaut WB ont été caractérisés histologiquement par une myo-dégénérescence régénérative de fibres musculaires.

Figure 6. Vue histologique d'un filet atteint de wooden breast. On note en particulier l'expansion très importante du tissu conjonctif au détriment des fibres musculaires



Il existe moins de données disponibles dans la littérature concernant les facteurs de variations de ce défaut. Selon l'étude de Bailey et al. (2015) l'héritabilité du défaut est relativement faible ($h^2 = 0,024$ à $0,097$ selon la lignée étudiée) et la corrélation génétique avec le WS est modérée (0,2 à 0,35). Certains travaux suggèrent que l'apparition du WB pourrait être liée à une faible teneur en Sélénium et/ou en vitamine E susceptible(s) d'altérer la capacité anti-oxydative contre le stress oxydatif dans le muscle *Pectoralis major* (Immonen, communication personnelle). De plus, selon cet auteur il semblerait que les mâles seraient davantage touchés que les femelles.

4. PROCESSUS BIOLOGIQUES IMPLIQUES DANS L'APPARITION DES DÉFAUTS DE QUALITÉ

4.1 Généralités

Depuis une quinzaine d'années, des études ont été entreprises basées sur l'utilisation de méthodologies haut débit pour avoir une meilleure connaissance des bases génétiques (recherche de mutations ou de marqueurs génétiques) et des processus biologiques impliqués dans l'apparition des défauts de qualité de viande chez les volailles. Ces études ont essentiellement été menées chez le poulet, en raison de la disponibilité plus forte d'outils pour cette espèce (puces SNP et à ADN, notamment) et aussi de l'importance grandissante de cette filière. Les premières études se sont intéressées à l'expression des gènes et plus récemment aux variations de teneur en métabolites ou protéines afin d'avoir une vision intégrée des modifications physiologiques liées à l'apparition des défauts de qualité mais aussi d'évaluer la possibilité d'identifier des marqueurs génétiques ou biologiques non invasifs (sanguins par exemple) à même de prédire le potentiel de qualité de viande d'un animal.

Du fait de l'apparition relativement récente des défauts liés à la croissance des animaux (WS, WB, ...), les premières approches dites à haut-débit ont été d'abord consacrées aux mécanismes biologiques impliqués dans les variations de qualité liées à la cinétique de pH post-mortem et aux réserves énergétiques (glycogène) du muscle. Plus récemment, des études ont été réalisées en lien avec l'apparition des défauts émergents WS et WB.

Les recherches sur les transcrits musculaires ont été basées dans un premier temps sur l'utilisation de puces à ADN (ou microarray) qui sont actuellement composées de 60 000 sondes oligonucléotides et permettent l'analyse simultanée d'environ 40 000 gènes uniques. L'expression des gènes peut aussi être quantifiée par des techniques de séquençage (RNA-seq) qui permet d'avoir des informations complémentaires sur d'éventuels polymorphismes de séquence. On peut aussi faire appel à des techniques microfluidiques, dites à moyen débit, qui permettent de quantifier simultanément par PCR en temps réel l'expression d'une centaine de gènes sur une centaine d'individus. L'analyse des métabolites peut être réalisée par différentes méthodes spectrales : la RMN (Résonance Magnétique Nucléaire) haute résolution ou des méthodes de chromatographie gazeuse ou liquide couplées à la spectrométrie de masse. Enfin, les analyses protéomiques sont généralement réalisées par électrophorèse bidimensionnelle couplée à la spectrométrie de masse.

Les analyses transcriptomiques ont été essentiellement menées sur le muscle *Pectoralis major* du filet qui est le plus concerné par les problèmes de qualité. Ces études ont mis à profit plusieurs types de dispositifs animaux. Ainsi, des comparaisons ont été réalisées en considérant des groupes d'animaux extrêmes en terme de qualité des viandes issus de lignées expérimentales, de croisements commerciaux ou de populations pedigree pour lesquelles on dispose de l'information génétique des animaux et qui permettent de valoriser les données obtenues sur la transcription des gènes dans des études de génomique positionnelle qui visent à identifier les zones du génome (QTL), marqueurs génétiques ou mutations impliquées dans le contrôle génétique des caractères de qualité étudiés.

Ainsi, c'est grâce à cette démarche qu'il a été possible de détecter un QTL d'expression (ou eQTL) qui a permis de démontrer que le gène BCMO1 (qui code la β -carotène 15,15'-monooxygénase 1) était responsable des variations de coloration jaune de la viande de poulet, et a accéléré l'identification de mutations causales au sein de sa région promotrice (Le Bihan-Duval et al., 2011). Ces résultats ont conduit au développement d'un test génétique breveté (Le Bihan-Duval et al., 2010) et actuellement disponible pour les sélectionneurs qui souhaitent maîtriser la coloration

jaune du filet de poulet, notamment en réponse aux variations de composition des rations alimentaires. Une démarche similaire est actuellement en cours pour identifier les polymorphismes impliqués dans le contrôle du pHu (Le Bihan-Duval et al., 2017) et du défaut WS.

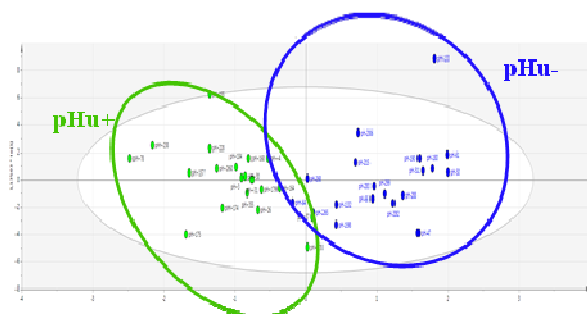
4.2 Déterminisme des caractères de qualité liés à la cinétique de pH post-mortem dans le muscle

Concernant le pHu du filet, un premier réseau de gènes a été obtenu en étudiant le transcriptome musculaire de deux lignées expérimentales de poulets, maigre et grasse, qui en plus de se différencier sur leur engraissement abdominal présentent des teneurs en glycogène musculaire différentes (gras > maigre) et des caractéristiques de qualité de viande bien spécifiques (Sibut et al., 2008). L'étude a mis en évidence l'intervention de plusieurs voies importantes pour le contrôle du glycogène dans le muscle comme la voie AMP dépendante impliquant le complexe AMPK (AMP-activated protein kinase) mais aussi des voies de signalisation dépendantes de l'AMP cyclique ou encore impliquées dans le contrôle de la disponibilité des glucides dans le muscle (Sibut et al., 2011).

Pour s'affranchir des liens entre engraissement périphérique et capacités de stockage du glycogène musculaire, un dispositif de lignées divergeant spécifiquement sur le pH ultime du filet a été créé (Alnahhas et al., 2014, 2015). Au bout de 6 générations de sélection, la différence moyenne de pHu était proche de 0,5 unité pH entraînant des différences de qualité marquées entre les deux lignées (pHu+ et pHu-), notamment en termes de couleur, de pouvoir de rétention d'eau, de texture mais aussi de susceptibilité à l'oxydation. Une analyse plus fine des muscles a permis de montrer que la différence de pHu observée entre lignées correspond à une différence de glycogène musculaire proche de 20% et que le nombre de capillaires par fibre est par ailleurs inférieur d'environ 20% dans les muscles à pHu élevé par rapport aux muscles produisant des viandes acides (Alnahhas et al., 2015).

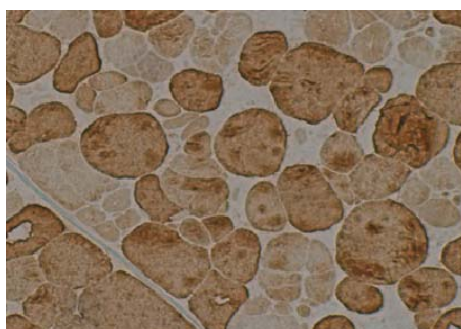
Des premières analyses RMN réalisées au niveau du muscle mais aussi du sérum ont mis en évidence des signatures métaboliques très spécifiques aux deux lignées (figure 7). Les changements observés ont permis d'avoir une vision intégrée des voies métaboliques privilégiées pour la production d'énergie dans les muscles à haut et bas pHu (Beaulercq et al., 2016). Ainsi, si la lignée pHu-sollicite essentiellement des voies métaboliques basées sur l'utilisation des glucides, la lignée pHu+ met en œuvre d'autres mécanismes impliquant de la protéolyse musculaire, du catabolisme des acides aminés, des processus d'oxydation, y compris lipidiques, ce qui en retour stimule les processus de réponse au stress oxydant au niveau musculaire.

Figure 7. Modèle basé sur la quantification de 7 métabolites sanguins (acétylglutamine, arginine, formate, glucose, hypoxanthine, phénylalanine, xanthine) permettant de discriminer ($R^2Y(\text{cum}) = 0,73$) des filets à pH élevé ou acide



En complément de ces résultats, une récente analyse du protéome de muscles à pH normal ou acide indique que la plupart des protéines surreprésentées dans les muscles acides participent au métabolisme glycolytique, la contraction musculaire et la régénération de l'ATP (Desai et al., 2016). Par ailleurs, l'analyse du transcriptome musculaire des animaux pHu+ et pHu- a mis en évidence près de 1500 gènes différentiellement exprimés entre lignées. L'analyse fonctionnelle a confirmé l'utilisation intensive du métabolisme des glucides dans les muscles de la lignée pHu- et le recours à des voies cataboliques alternatives pour produire de l'énergie dans le muscle des poulets pHu+. De manière intéressante, cette analyse a également révélé qu'un grand nombre de gènes surexprimés dans le muscle à haut pHu sont impliqués dans le remodelage musculaire et la réponse au stress oxydatif suggérant qu'un déficit énergétique pouvait compromettre le développement et l'intégrité du tissu musculaire. D'ailleurs, l'analyse conjointe de coupes histologiques et des profils d'expression génique a mis en évidence un processus de régénérescence des fibres musculaires plus intense dans le muscle à haut pH par rapport aux muscles acides (figure 8).

Figure 8. Illustration de présence de fibres en régénérescence (en clair) sur une coupe histologique de filet de poulet



L'ensemble des observations réalisées sur les lignées pHu+ et pHu- sont extrêmement intéressantes puisqu'elles soulignent le rôle probable d'une baisse du statut énergétique dans les processus de régénérescence musculaire qui sont largement impliquées dans la mise en place des défauts émergents de WS et de WB.

4.3 Déterminisme des défauts émergents white striping et wooden breast

Le white striping. Une analyse différentielle du transcriptome musculaire a été réalisée en comparant des individus sur la base de leur phénotype (présence ou non du défaut) et de leur génotype (homozygote à un marqueur SNP identifié par une analyse QTL comme étant impliqué dans le contrôle du défaut WS) (Combémoré et al., 2015). L'analyse fonctionnelle des données a révélé deux voies majeures de régulation potentiellement liées à l'apparition du défaut : la voie Wnt/Ca+, qui régule le Ca+ cellulaire et le développement précoce du muscle, et une voie impliquant l'Hepatocyte Growth Factor (HGF) qui contribue à l'activation des cellules satellites (cellules souches musculaires) pour former de nouvelles fibres lors de la régénérescence musculaire (Volonte et al., 2005). Ces observations peuvent être mises en relation avec la présence plus fréquente de foyers de régénérescence cellulaire dans les muscles atteints de WS et qui pourrait impliquer des mécanismes moléculaires similaires à ceux activés durant la myogenèse. D'ailleurs, parmi les fonctions biologiques révélées par l'analyse fonctionnelle, une participe au développement musculaire et implique plusieurs réseaux de gènes qui contribuent à la prolifération et à la différenciation des cellules musculaires. Enfin, parmi les gènes différentiels identifiés, certains sont impliqués dans l'apparition de différents syndromes comme l'hyperplasie du tissu conjonctif ou la lipodystrophie (perte du tissu adipeux sous-cutané) qui peut être associée à des modifications de type myopathique au sein du muscle (Rajab et al., 2010 ; Llamas-Velasco M et al., 2012).

Le wooden breast. Dans une démarche impliquant à la fois des analyses transcriptomiques et métabolomiques, il a été possible de décrire précisément les principaux processus biologiques impliqués dans la mise en place du défaut WB. Ainsi l'analyse RNA-seq de filets de poulets indemnes ou atteints par le WB a mis en évidence que l'apparition du défaut était lié à plusieurs processus dont : l'accumulation anormale de calcium intracellulaire, des phénomènes d'hypoxie localisée, l'augmentation du stress oxydatif et l'accumulation de ROS (espèces réactives à l'oxygène), le changement de typologie des fibres des types rapides vers lents, l'augmentation de la réparation cellulaire et de la régénérescence dans le muscle squelettique, la régulation négative de gènes

liés au système de coagulation et au contraire la surexpression des gènes codant différentes formes de collagènes musculaires (Mutryn et al., 2015). De manière cohérente, une analyse ciblée réalisée par PCR en temps réel a aussi révélé la surexpression de plusieurs gènes ayant un rôle dans l'organisation du collagène et dans les processus de réparation de lésions des fibres musculaires impliquant les cellules satellites (Velleman et Clark, 2015).

L'analyse du profil en métabolites des muscles atteints de WB a confirmé leur faible statut énergétique (teneur en glycogène 1,7 fois plus basse), l'augmentation du stress oxydatif, des niveaux élevés de composés protéiques, signe d'une dégradation musculaire intense, une modification des voies d'utilisation du glucose et une altération de l'homéostasie redox (Abasht et al., 2016). Cette étude a aussi mis en évidence un certain nombre de métabolites discriminants entre muscles normaux et atteints par le WB, dont l'hypoxanthine et la xanthine, qui de manière intéressante sont les catabolites dont la teneur sanguine est la plus différentielle entre les individus pHu+ et pHu- (pHu+ > pHu-, Beauclercq et al., 2016).

En accord avec l'ensemble de ces résultats, une étude vient d'être publiée qui décrit les modifications transcriptomiques liées à l'apparition conjointe du WB et du WS (Zambonelli et al., 2017). Elle confirme que les gènes différentiels exprimés dans les muscles affectés interviennent dans les processus d'inflammation, de dégénérescence et de régénérescence musculaire, le stress oxydatif, l'altération de l'homéostasie ionique et du métabolisme du glucose, la lipodose, la fibrose et la synthèse des protéoglycanes.

D'une manière générale l'ensemble des observations réalisées sur les défauts de viande liés à un déficit énergétique des muscles ou à leur potentiel de croissance révèle des voies de régulations physiologiques communes :

- L'augmentation de la dégradation protéique et du catabolisme des acides aminés qui induirait des processus de régénérescence des fibres musculaires, avec des conséquences en termes de typage contractile et métabolique.

- Une diminution de la vascularisation des muscles qui pourrait être à l'origine de leur mauvaise oxygénation, d'une utilisation accrue des réserves glycolytiques du muscle et d'une augmentation du stress oxydatif et de la production de ROS conduisant à une réduction de l'homéostasie redox du tissu musculaire.

Dans le cas des défauts WB et WS des processus biologiques spécifiques ont également été mis en évidence :

- Une nécrose plus prononcée des fibres musculaires qui induit des processus de réparation cellulaire à

l'origine de l'extension plus ou moins importante de tissu de soutien (ou matrice extracellulaire) au détriment des fibres musculaires et qui sont à l'origine des phénomènes d'inflammation, de fibrose et de lipodose qui caractérisent ces défauts.

- Une accumulation de Ca⁺⁺ intracellulaire à même d'induire des dommages cellulaires importants liés notamment à l'activation de protéases et de lipases et qui peuvent être en partie responsables de dérégulations biologiques telles que la dégradation des fibres musculaires, la perte d'intégrité membranaire, la diminution de l'activité mitochondriale et l'augmentation de la production de ROS.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La production de volaille 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. La problématique est complexe puisque l'apparition de ces défauts est relativement récente et l'augmentation de leur incidence extrêmement rapide. Les recherches menées ont permis d'améliorer nos connaissances sur les différents processus biologiques impliqués dans l'apparition de ces défauts mais pour l'heure aucune solution n'a été identifiée pour réduire leur incidence sur le terrain. On peut néanmoins faire l'hypothèse qu'une partie de la solution passera par l'amélioration génétique, qui s'est malheureusement peu intéressée à la qualité des viandes jusqu'à ce jour, mais aussi (et certainement en complément) par des solutions nutritionnelles ou d'élevage permettant de préserver les réserves énergétiques du muscle et de réduire les processus de dégénérescence / régénérescence des fibres musculaires durant la croissance des animaux. Sur le plan pratique, la mise en place de ces solutions sera facilitée par le développement d'outils non invasifs de prédiction de la qualité (marqueurs génétiques, métabolites sanguins par exemple) qui pourront être utilisés à des fins de sélection ou dans le cadre d'étude sur l'impact des conditions d'élevage. 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abasht B., Mutryn M. F., Michalek R. D., Lee W. R., 2016. PloS one, (11), e0153750.
- Alnahhas N., Berri C., Boulay M., Baéza E., Jégo Y., Baumard Y., Chabault M., Le Bihan-Duval E., 2014. J. Anim. Sci., (92), 3816-3824.
- Alnahhas N., Berri C., Chabault M., Chartrin P., Boulay M., Bourin M. C., Le Bihan-Duval E., 2016. BMC Genet. (17), 61.
- Alnahhas N., Berri C., Chabault-Dhuit M., Bourin M., Arnould C., Le Bihan-Duval E., 2017. Animal, (11), 335-344.
- Alnahhas N., Le Bihan-Duval E., Baéza E., Chabault M., Chartrin P., Bordeau T., Cailleau-Audouin E., Meteau K., Berri C., 2015. J. Anim. Sci., (93), 4524-4531.
- Baeza E., Bourin M., Allain V., Roul H., Prigent J. P., Le Bouquin S., Magras C., 2015. In : 11. Journées de la Recherche Avicole et des Palmipèdes à Foie Gras. pp. 1095-1103.
- Bailey R. A., Watson K. A., Bilgili S. F., Avendano S., 2015. Poult. Sci., (94), 2870-2879.
- Beauclercq S., Nadal-Desbarats L., Hennequet-Antier C., Moroldo M., Le Bihan-Duval E., Berri C., 2015. In: 17. European Symposium on the Quality of Poultry Meat, Nantes, France.
- Beauclercq S., Nadal-Desbarats L., Hennequet-Antier C., Collin A., Tesseraud S., Bourin M., Le Bihan-Duval E., Berri C., 2016. J. Proteome Res. (15), 1168-1178.
- Berri C., Besnard J., Relandeau C., 2008. Poult. Sci., (87), 480-484.
- Chabault M., Baeza E., Gigaud V., Chartrin P., Chapuis H., Boulay M., Arnould C., D'Abbadie F., Berri C., Le Bihan-Duval E. 2012. BMC Genet. 13.
- Combémourel C. 2015. Mémoire de fin d'étude d'ingénieur, VetAgroSup, Clermont-Ferrand
- Cruz R.F., Vieira S.L., Kindlein L., Kipper M., Cemin H.S., Rauber S.M., 2016. Poult. Sci., pii: pew310.
- Debut M., Berri C., Baéza E., Sellier N., Arnould C., Guémené D., Jehl N., Boutten B., Jégo Y., Beaumont C., Le Bihan-Duval E., 2003. Poult. Sci., (82), 1829-1838.
- Desai M.A., Jackson V., Zhai W., Suman S.P., Nair M.N., Beach C.M., Schilling M.W., 2016. Poult. Sci., (95), 2696-2706.
- Fernandez X., Sante V., Baeza E., Le Bihan-Duval E., Berri C., Remignon H., Babile R., Le Pottier G., Millet N., Berge P., Astruc T., 2001. Br. Poult. Sci., (42), 462-469.
- Ferreira T.Z., Casagrande R.A., Vieira S.L., Driemeier D., Kindlein L., 2014. J. Appl. Poult. Res., (23), 748-753.
- Gigaud V., Le Bihan-Duval E., Berri C., 2009. In : 8. Journées de la Recherche Avicole. pp. 124-131.
- Guardia S., Lessire M., Corniaux A., Metayer-Coustard S., Mercierand F., Tesseraud S., Bouvarel I., Berri C., 2014. Poult. Sci., (93), 1764-1773.
- Kuttappan V.A., Brewer V.B., Apple J.K., Waldroup P.W., Owens C.M., 2012a. Poult. Sci., (91), 2677-2685.
- Kuttappan V.A., Brewer V.B., Mauromoustakos A., McKee S.R., Emmert J.L., Meullenet J.F., Owens C.M., 2013a. Poult. Sci. 92, 811-819.
- Kuttappan V.A., Goodgame S.D., Bradley C.D., Mauromoustakos A., Hargis B.M., Waldroup P.W., Owens C.M., 2012b. Poult. Sci., (91), 3230-3235.
- Kuttappan, V. A., H. L. Shivaprasad, D. P. Shaw, B. A. Valentine, B. M. Hargis, F. D. Clark, S. R. McKee, and C. M. Owens. 2013b. Poult. Sci. 92 (2): 331-38.
- Le Bihan-Duval E., Berri C., Baeza E., Millet N., Beaumont C., 2001. Poult. Sci., (80), 839-843.
- Le Bihan-Duval E., Debut M., Berri C. M. C., Sellier N., Santé-Lhoutellier V., Jégo Y., Beaumont C., 2008. BMC Genet., (9), 53.
- Le Bihan-Duval E., Nadaf J., Berri C., Duclos M., Pitel F. 2010. Marqueurs génétiques pour la coloration de la viande (Brevet international).
- Le Bihan-Duval E., Nadaf J., Berri C., Pitel F., Graulet B., Godet E., Leroux S. Y., Demeure O., Lagarrigue S., Duby C., Cogburn L. A., Beaumont C.M., Duclos M.J., 2011. PloS one, (6), e14825.
- Le Bihan-Duval E., Hennequet-Antier C., Berri C., Beauclercq S., Bourin M., Boulay M., Demeure O., Boitard S., 2017. In: 12. Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras.
- Llamas-Velasco M., Daudén E., Martínez-Peñas G., García-Diez A., 2012. Actas Dermo-Sifiliográficas, (103), 729-732.
- Lorenzi M., Mudalal S., Cavani C., Petracci M., 2014. J. Appl. Poult. Res., (23), 754-758.
- Mazzoni M., Petracci M., Meluzzi A., Cavani C., Clavanzani P., Sirri F., 2015. Poult. Sci., (94), 123-130.
- Mutryn M.F., Brannick E.M., Fu W., Lee W.R., Abasht B., 2015. BMC Genomics, (16), 1.
- Petracci M., Mudalal S., Bonfiglio A., Cavani C., 2013. Poult. Sci., (92), 1670-1675.
- Rajab A., Straub V., McCann L.J., Seelow D., Varon R., Barresi R., Schulze A., 2010. PLoS Genet., (6), e1000874.
- Russo E., Drigo M., Longoni C., Pezzotti R., Fasoli P., Recordati C., 2015. Poult. Sci., (94), 1843-1848.

Sibut V., Hennequet-Antier C., Le Bihan-Duval E., Marthey S., Duclos M. J., Berri C., 2011. BMC Genomics, (12), 112.

Sibut V., Le Bihan-Duval E., Tesseraud S., Godet E., Bordeaux T., Cailleau-Audouin E., Chartrin P., Duclos M. J., Berri C., 2008. J. Anim. Sci. (86), 2888–2896.

Sihvo H.-K., Immonen K., Puolanne E., 2013. Vet. Pathol., (51), 619-623.

Soglia F., Mudalal S., Babini E., Di Nunzio M., Mazzoni M., Sirri F., Cavani C., Petracci M., 2016. Poult. Sci., (95), 651–659.

Velleman S.G., Clark D.L., 2015. Avian Dis., (59), 410-418.

Volonte D., Liu Y., Galbiati F., 2005. FASEB J., (19), 237-239.

Zambonelli P., Zappaterra M., Soglia F., Petracci M., Sirri F., Cavani C., Davoli R., 2016. Poult. Sci., (95), 2771-2785.