

# **INSORGENZA E PREVALENZA DI “WHITE STRIPING” IN BROILER PESANTI SOTTOPOSTI A DIVERSI PROGRAMMI DI CONTROLLO DELLA COCCIDIOSI**

Russo E.<sup>1</sup>, Dalle Zotte A.<sup>2</sup>, Recordati C.<sup>3</sup>, Longoni C.<sup>1</sup>, Tasoniero G.<sup>2</sup>, Catelli E.<sup>4</sup>, Felice V.<sup>4</sup>, Cecchinato M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *MSD Animal Health s.r.l., Via F.lli Cervi snc, Centro Direzionale Milano Due - Palazzo Canova, 20090, Segrate (MI)*

<sup>2</sup> *Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute (MAPS), Università degli Studi di Padova, Agripolis - Viale dell'Università 16, 35020 Legnaro (PD)*

<sup>3</sup> *Mouse & Animal Pathology Laboratory, Fondazione Filarete, Viale Ortles 22/4, 20139, Milano*

<sup>4</sup> *Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie, Università di Bologna, Via Tolara di Sopra, 50, 40064 – Ozzano dell'Emilia (BO)*

## **Summary**

White striping (WS) is a muscle alteration characterized by the presence of white striations parallel to the direction of muscle fibers that affects poultry meat. To evaluate the age of WS onset in broiler chickens, and the effect of diet and different coccidiosis control programs on WS prevalence an experimental study was conducted on 180 chickens. One-day-old chicks were randomly divided into four experimental treatments: control, coccidiostat, vaccinated, and vaccinated fed with a low energy diet. Twenty animals per treatment were sacrificed at 12 and 25 days of age, breasts were scored for WS (0=absence, 1=mild, 2=severe) and a sample of each breast was collected for histology. The remaining chickens were slaughtered at 51 days of age and breasts were scored for WS.

WS appearance was detected grossly only at 25 and 51 days, but histological lesion were present since 12 days of age.

At 51 days the WS prevalence was above 90% in all groups, no differences were found between the two different diets, but a significantly higher prevalence of score 2 was present in the Coccidiostat group vs others ( $P < 0.001$ ), suggesting a coccidiostat effect on WS appearance.

## **INTRODUZIONE**

Il White Striping (WS) è un'alterazione del muscolo del broiler caratterizzata dalla presenza di striature bianche parallele alla direzione delle fibre muscolari (1).

Il WS può essere classificato, a seconda della gravità in 3 categorie: muscolo normale (grado 0), muscolo con moderato WS se presenta un moderato numero striature bianche di spessore inferiore ad 1 mm (grado 1), muscolo con grave WS, se le striature sono numerose e di spessore superiore ad 1 mm (grado 2) (2, 3).

Istologicamente le lesioni riscontrate su muscoli in corso di WS sono polifasiche e comprendono fenomeni degenerativi, infiammatori e rigenerativi; negli stati più avanzati si evidenzia fibrosi e sostituzione delle fibre muscolari con adipociti (3).

La presenza di WS ha un'incidenza macroscopica osservata sia sperimentalmente che al macello che va dal 12 ad oltre il 70% (4, 5, 6).

Da un punto di vista commerciale questa alterazione sta acquisendo sempre maggiore importanza per il settore produttivo. La presenza di WS non compromette la salubrità delle carni, ma ne altera le caratteristiche chimico-fisiche, rendendo le carni fresche affette da questo problema poco gradite al consumatore (7). Questo difetto incide inoltre sulle proprietà nutrizionali della carne con un aumento del contenuto di grassi e una riduzione della quota proteica (4). Quando il WS è presente in forma grave le carni risultano poco idonee alla preparazione di lavorati, in quanto si determinano modificazioni del pH e del potere di ritenzione idrica, scarsa coesione delle fibre muscolari e notevoli perdite di peso durante la cottura (5).

La patogenesi del WS è ancora sconosciuta, ma diversi studi hanno dimostrato che la sua prevalenza è collegata alle performance di crescita degli animali e al peso di macellazione (1, 4, 8). Anche la dieta può influenzare la manifestazione del WS, infatti animali alimentati con diete a livello energetico molto basso hanno evidenziato una prevalenza di WS inferiore a quelli alimentati con diete a livello energetico molto alto (4). La quantità di vitamina E presente nella dieta, al contrario non sembra condizionare la gravità del WS (8). Un fattore che ancora non è stato indagato è l'impiego di coccidiostatici, riportato in letteratura come una possibile causa di tossicità a carico della muscolatura scheletrica del pollo da carne ma anche di altri animali quali lo struzzo e il suino (9, 10, 11).

Tale studio si propone di indagare l'effetto dell'assunzione di coccidiostatico o vaccinazione anticoccidica in animali alimentati con diete a diversa concentrazione energetica sulla prevalenza di lesioni da WS.

## **MATERIALI E METODI**

### *Disegno sperimentale*

Per questa prova sperimentale sono stati accasati 720 pulcini di un giorno di vita e divisi in maniera casuale in 4 gruppi: Controllo (C), Coccidiostatico (Cox), Vaccinati (V), e Vaccinati ma alimentati con una dieta a basso contenuto energetico (VLE).

Al gruppo C, è stato somministrato un piano alimentare (1-12 giorni mangime starter, 13-25 giorni II periodo, 26-42 giorni III periodo, 42-51 giorni finissaggio) con mangimi standard senza l'aggiunta di coccidiostatico e gli animali non sono stati vaccinati per la coccidiosi.

Il gruppo Cox ha ricevuto il medesimo piano alimentare e gli stessi mangimi del gruppo C, con la sola aggiunta di coccidiostatico (0-24 giorni Maxiban®G160 premix, 25-42 giorni Elancoban®200 premix, al dosaggio previsto dal foglietto illustrativo di 500 g/ton).

I gruppi sperimentali V e VLE sono stati vaccinati per la coccidiosi (Paracox 5, somministrazione in acqua di bevanda a 3 giorni). Il gruppo V ha ricevuto lo stesso piano alimentare e mangime del gruppo C, mentre il gruppo VLE ha ricevuto lo stesso piano alimentare ma con mangimi a ridotto livello energetico nel III periodo e nel finissaggio.

Durante lo studio è stato valutato il peso vivo individuale ad ogni cambio mangime ed il consumo alimentare di gruppo.

A 12 e 25 giorni di età sono stati sacrificati 20 animali per ciascun gruppo, i petti sono stati isolati dalla carcassa, pesati e valutati per WS seguendo la scala di punteggi proposta da Kuttappan *et al.* (3). È inoltre stato effettuato un prelievo di tessuto muscolare dalla porzione craniale del muscolo pettorale che è stato posto in formalina al 10% per la successiva analisi istologica.

Gli animali rimanenti sono stati regolarmente macellati a 51 giorni, le carcasse sono state processate presso un laboratorio di sezionamento ed i petti sono stati pesati e valutati per WS seguendo la scala di punteggi proposta da Kuttappan *et al.* (3).

#### *Analisi istologica*

I campioni sono stati inclusi in paraffina e colorati con Ematossilina-Eosina. È stata poi valutata la presenza/assenza di lesioni muscolari (degenerazione, infiammazione) in quasi la totalità dei campioni prelevati (sono stati valutati 68/80 campioni prelevati a giorno 12 e 75/80 prelevati a giorno 25).

#### *Analisi statistica*

Il software utilizzato per l'analisi statistica è SAS (2004) versione 9.3. Il peso vivo e l'accrescimento medio giornaliero sono stati analizzati con ANOVA. L'effetto del trattamento e del peso sui punteggi di WS è stato valutato mediante un'analisi ANCOVA.

### **RISULTATI**

Il peso degli animali e l'accrescimento medio giornaliero nei 4 gruppi sono riportati in Tabella 1.

A 12 giorni di età i petti sono risultati tutti macroscopicamente normali, l'analisi istologica ha rivelato la presenza di minime lesioni di tipo degenerativo in 55 campioni su 68 analizzati (80,9%).

A 25 giorni comincia a comparire il WS di grado 1 in 3/20 animali nel gruppo C, 2/20 nel gruppo Cox, 3/20 nel gruppo V e 1/20 nel gruppo VLE. Non erano evidenti le lesioni di grado 2. A livello istologico si sono evidenziate lesioni di tipo degenerativo da lievi a moderate in tutti i 75 campioni attualmente analizzati (100%), si cominciano inoltre a riscontrare in alcuni campioni fenomeni infiammatori, infiltrazione di grasso, e in qualche caso anche fibrosi.

A 51 giorni la prevalenza di WS è risultata superiore al 90% in tutti i gruppi sperimentali, la prevalenza totale e le prevalenze dei diversi gradi di WS nei diversi gruppi sono riportati in Tabella 2.

### **DISCUSSIONE E CONCLUSIONI**

La presenza di minime alterazioni istologiche in buona parte dei campioni prelevati a 12 giorni di età, in assenza della lesione macroscopica, fa ipotizzare che l'insorgenza del WS si possa collocare nella seconda settimana di vita del pulcino. A 25 giorni di età si è evidenziato un aggravamento del quadro istologico associata all'insorgenza di lesioni macroscopiche in fase iniziale.

A 51 giorni di età si è evidenziato un livello molto elevato di WS in tutti e quattro i gruppi, senza differenze statisticamente significative. Alcune differenze si sono però riscontrate nella percentuale di WS di grado 2. Il gruppo COX è risultato avere una percentuale significativamente più alta di WS rispetto ai due gruppi vaccinati. Questo potrebbe essere dovuto sia ad un effetto diretto di tipo tossico del cocci-diostatico sul muscolo, che alla differente curva di crescita che ha caratterizzato i soggetti di questo gruppo. Nel complesso, l'accrescimento medio giornaliero è risultato simile nei tre gruppi COX, V e VLE, ma mentre il gruppo COX è stato caratterizzato da un accrescimento molto rapido nelle prime settimane e poi da un rallentamento, i gruppi V e VLE hanno manifestato un accrescimento più lento fino ai 25 giorni, seguito da un recupero. Questo accrescimento molto spinto proprio nel periodo di insorgenza del WS potrebbe aver accelerato il processo ed aggravato le lesioni riferibili a WS riscontrate in fase di macellazione. Ulteriori studi saranno tuttavia necessari per indagare meglio questo fenomeno ed individuarne la causa. Le diete impiegate nel presente studio hanno dimostrato di non avere effetti sull'insorgenza di WS. In letteratura differenze importanti nel livello energetico della dieta avevano determinato variazioni di prevalenza del WS e del peso medio degli animali (13). In questo studio, sebbene la dieta somministrata al gruppo VLE fosse caratterizzata da un inferiore livello energetico rispetto alle altre, il gruppo VLE ha presentato risultati produttivi del tutto paragonabili a quelli degli altri gruppi, giustificando l'assenza di effetto sulla prevalenza di WS.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Bauermeister L. J., A. U. Morey, E. T. Moran, M. Singh, C. M. Owens, and S. R. McKee. (2009). Occurrence of white striping in chicken breast fillets in relation to broiler size. *Poult. Sci.* 88(Suppl. 1):33. (Abstr.)
2. Kuttappan V. A., V. B. Brewer, F. D. Clark, S. R. McKee, J. F. Meullenet, J. L. Emmert, and C. M. Owens. (2009). Effect of white striping on the histological and meat quality characteristics of broiler fillets. *Poult. Sci.* 88(E-Suppl. 1):136–137. (Abstr.)
3. 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. (2013). Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles. *Poult. Sci.* 92:331-338.
4. Kuttappan V. A., V. B. Brewer, P. W. Waldroup, and C. M. Owens. (2012). Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.* 91:2677–2685.
5. Petracci M., S. Mudalal, A. Bonfiglio, and C. Cavani. (2013). Occurrence of white striping under commercial conditions and its impact on breast meat quality in broiler chickens. *Poult. Sci.* 92:1670-1675
6. Russo E., Longoni C., Pezzotti R., Fasoli P., Drigo M., Recordati C. Valutazione dell'incidenza del White Striping e di potenziali fattori predisponenti in broiler al macello. (2014). Atti del LIII Convegno annuale SIPA.
7. Kuttappan V. A., Y. Lee, G. F. Erf, J. F. Meullenet, and C. M. Owens. (2012). Consumer acceptance of visual appearance of broiler breast meat with varying degrees of white striping. *Poult. Sci.* 91:1240–1247.

8. Kuttappan V. A., V. B. Brewer, P. W. Waldroup, and C. M. Owens. (2012). Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.* 91:2677–2685.
9. Kuttappan V. A., V. B. Brewer, A. Mauromoustakos, S. R. McKee, J. L. Emmert, J. F. Meullenet, and C. M. Owens. 2013. Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.* 92:811-819.
10. Chapman H. D., Jeffers T. K., Williams R. B. (2010). Forty years of monensin for the control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science* 89: 1788-1801.
11. Dedoussi A., Roubies N., Tserveni-Goussi A. (2007). Monensin toxicity in ostriches on a farm in northern Greece. *Veterinary record* 161: 628-629.
12. Umemura T., Kawaminami A., Goryo M., Itakura C. (1985). Enhanced myotoxicity and involvement of both Type I and II fibers in monensin-tiamulin toxicosis in pigs. *Veterinary Pathology* 22: 409-414.
13. Kuttappan, V. A., S. Goodgame, D. Bradley, A. Mauromoustakos, B. Hargis, P. Waldroup, and C. Owens. 2012b. Effect of different levels of dietary vitamin E (dl- $\alpha$ -tocopherol acetate) on the occurrence of three degrees of white striping on broiler breast fillets. *Poult. Sci.* 91:3230–3235.

**Tabella 1.** Peso vivo medio e accrescimento medio giornaliero degli animali.

Parametro	Età	Gruppo C	Gruppo COX	Gruppo V	Gruppo VLE
<b>Peso vivo medio (g)</b>	12 giorni	370 <sup>B</sup>	409 <sup>A</sup>	402 <sup>A</sup>	417 <sup>A</sup>
	25 giorni	1277 <sup>ABa</sup>	1308 <sup>A</sup>	1199 <sup>C</sup>	1222 <sup>BCb</sup>
	42 giorni	2635 <sup>C</sup>	3033 <sup>A</sup>	2826 <sup>B</sup>	2992 <sup>A</sup>
	<b>51 giorni</b>	<b>3489<sup>b</sup></b>	<b>3667<sup>a</sup></b>	<b>3593<sup>ab</sup></b>	<b>3672<sup>a</sup></b>
<b>Accrescimento medio giornaliero (g/die)</b>	1-12 giorni	27.4 <sup>B</sup>	30.6 <sup>A</sup>	30.0 <sup>A</sup>	31.2 <sup>A</sup>
	13-25 giorni	69.5 <sup>A</sup>	69.2 <sup>A</sup>	61.4 <sup>B</sup>	62.0 <sup>B</sup>
	25-42 giorni	80.3 <sup>C</sup>	102 <sup>ABa</sup>	95.2 <sup>Bb</sup>	105 <sup>A</sup>
	42-51 giorni	94.9 <sup>Aa</sup>	66.7 <sup>C</sup>	85.4 <sup>ABb</sup>	75.1 <sup>BCc</sup>
	<b>Ciclo completo</b>	<b>67.6<sup>b</sup></b>	<b>71.1<sup>a</sup></b>	<b>69.6<sup>ab</sup></b>	<b>71.2<sup>a</sup></b>

<sup>a, b</sup> Medie nella stessa riga seguite da lettere minuscole diverse sono significativamente diverse  $P \leq 0.05$

<sup>A, B</sup> Medie nella stessa riga seguite da lettere maiuscole diverse sono significativamente diverse  $P \leq 0.01$

**Tabella 2.** Prevalenza di WS covariata per il peso vivo di macellazione.

Grado di WS	Prevalenza di WS (%)			
	Gruppo C	Gruppo COX	Gruppo V	Gruppo VLE
WS grado 0	1.6	3.3	3.9	7.3
WS grado 1	36.8 <sup>a</sup>	19.1 <sup>b</sup>	33.5 <sup>a</sup>	28.3 <sup>ab</sup>
WS grado 2	61.6 <sup>B</sup>	77.6 <sup>Aa</sup>	62.6 <sup>B</sup>	64.4 <sup>ABb</sup>
WS totale	98.4	96.7	96.1	92.7

<sup>a, b</sup> Medie nella stessa riga seguite da lettere minuscole diverse sono significativamente diverse  $P \leq 0.05$

<sup>A, B</sup> Medie nella stessa riga seguite da lettere maiuscole diverse sono significativamente diverse  $P \leq 0.01$