

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO”
CÂMPUS JABOTICABAL**

**PARÂMETROS GENÉTICOS E ASSOCIAÇÃO DE
CARACTERES DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA COM
POLIMORFISMOS DOS GENES ADIPOR1 E APOB EM
FRANGOS DE CORTE**

Valdecy Aparecida Rocha da Cruz
Zootecnista

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO”
CÂMPUS JABOTICABAL**

**PARÂMETROS GENÉTICOS E ASSOCIAÇÃO DE
CARACTERES DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA COM
POLIMORFISMOS DOS GENES ADIPOR1 E APOB EM
FRANGOS DE CORTE**

Valdecy Aparecida Rocha da Cruz

Orientador: Prof. Dr. Danísio Prado Munari

Coorientadora: Dra. Mônica Correa Ledur

Tese apresentada à Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias - Unesp, Câmpus de
Jaboticabal, como parte das exigências para a
obtenção do título de Doutor em Genética e
Melhoramento Animal.

2013

Cruz, Valdecy Aparecida Rocha da
M499a Parâmetros genéticos e associação de caracteres de importância econômica com polimorfismos dos genes ADIPOR1 e APOB em frangos de corte. / Valdecy Aparecida Rocha da Cruz – Jaboticabal, 2011

xix, 98 p. ; 28 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2013

Orientador: Danísio Prado Munari

Co-orientadora: Mônica Correa Ledur

Banca examinadora: João Ademir de Oliveira, Nedenia Bonvino Stafuzza, Sandra Aidar de Queiroz, Jane de Oliveira Peixoto

Bibliografia

1. Correlação genética 2. gordura abdominal 3. herdabilidade 4. Pele 5. SNP. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616.728.3:636.92



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

CAMPUS DE JABOTICABAL

FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS DE JABOTICABAL

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: PARÂMETROS GENÉTICOS E ASSOCIAÇÃO DE CARACTERES DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA COM POLIMORFISMOS DOS GENES ADIPO1 E APOB EM FRANGOS DE CORTE

AUTORA: VALDECY APARECIDA ROCHA DA CRUZ

ORIENTADOR: Prof. Dr. DANÍSIO PRADO MUNARI

CO-ORIENTADORA: Profa. Dra. MÔNICA CORRÊA LEDUR

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de DOUTOR EM GENÉTICA E MELHORAMENTO ANIMAL, pela Comissão Examinadora:



Prof. Dr. DANÍSIO PRADO MUNARI

Departamento de Ciências Exatas / Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal



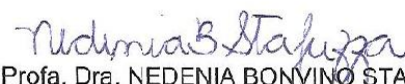
Prof. Dr. JOÃO ADEMIR DE OLIVEIRA

Departamento de Ciências Exatas / Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal



Profa. Dra. SANDRA AIDAR DE QUEIROZ

Departamento de Zootecnia / Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal



Profa. Dra. NEDENIA BONVINO STAFUZZA

Pós-Doutoranda / Departamento de Biologia / Instituto de Biociências Letras e Ciências Exatas de São José do Rio Preto



Profa. Dra. JANE DE OLIVEIRA PEIXOTO

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária / Concórdia/SC

Data da realização: 06 de dezembro de 2013.

BIOGRAFIA

VALDECY APARECIDA ROCHA DA CRUZ, filha de José Gonzaga da Cruz (*in memorian*) e Maria das Mercês Rocha da Cruz, nasceu em Senador Modestino Gonçalves – MG, em 16 de abril de 1982. Em 2004, iniciou o curso de graduação em Zootecnia, pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri - MG, graduando-se em julho de 2008. Em agosto de 2008, iniciou o curso de Mestrado em Zootecnia, na área de Melhoramento Animal, pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha – MG. Em 16 de julho de 2010, tornou-se Mestre em Zootecnia. Em agosto de 2010, iniciou o curso de Doutorado em Genética e Melhoramento Animal, pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho – SP.

Aos Meus pais
José Gonzaga da Cruz (*in memorian*) e Maria das Mercês Rocha da Cruz
pelo que sou, por me ensinarem os valores da vida e
que sempre estiveram caminhando junto a mim,
apoando e amando incondicionalmente.

Às Minhas irmãs
Odete, Janira, Adriana, Sandra, Maria e Polliane
simplesmente por serem as melhores irmãs que alguém pode ter ao seu lado.

Ao Meu irmão
José Inácio
pelo apoio e incentivo.

Aos Meus sobrinhos
Gustavo, Saullo, Adrian, Sofia, Bernardo e Lavínia,
por me proporcionarem tantos momentos de mais pura felicidade.

DEDICO.

AGRADECIMENTO

À **Deus**, pelas minhas vitórias e pela força que tem me dado para superar todos os obstáculos que surgem ao longo da minha vida.

À minha **família** por sempre acreditar em mim, me apoiar, amar e respeitar.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento da Unesp** e a todos os professores que o compõem, pelos valiosos ensinamentos.

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Danísio Prado Munari**, por todo apoio, orientação, ensinamentos, auxílio, amizade e acreditar na minha capacidade.

A **Dra. Mônica Ledur**, minha coorientadora e a **Dra. Jane Peixoto** pelo apoio, auxílio e amizade durante todos esses anos trabalho.

Aos **Professores Dr. Mehdi Sargolzaei e Dr. Flávio Schenkel** que me receberam na University of Guelph, pelos ensinamentos e apoio dado as realizações das análises.

Aos Colegas da Embrapa que sempre me ajudaram e proporcionaram um ambiente mais agradável no Laboratório.

Aos que se mostraram muito mais que simples companheiros de pesquisa ou de trabalho, aos amigos do EGMA, que conquistei durante esta jornada de trabalho e que jamais esquecerei.

Aos meus queridos amigos do Programa da pós-graduação em Genética e Melhoramento Animal que conquistei em Jaboticabal.

Enfim, a todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho, o meu muito obrigado. Que Deus os abençoe e esteja sempre ao lado de cada um, proporcionando a todos momentos de alegrias.

SUMÁRIO

RESUMO.....	III
ABSTRACT.....	IV
CAPÍTULO 1. CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	1
1.1 INTRODUÇÃO.....	1
1.2 OBJETIVOS	3
1.3 REVISÃO DE LITERATURA.....	4
1.3.1 Panorama da avicultura brasileira no cenário mundial	4
1.3.2 Crescimento e desempenho corporal em aves de corte.....	5
1.3.3 Parâmetros genéticos em aves de corte	9
1.3.4 Marcadores Moleculares	11
1.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17
CAPÍTULO 2. ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS PARA CARACTERÍSTICAS DE DESEMPENHO E CORTES NOBRES EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE	28
2.1 INTRODUÇÃO.....	28
2.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	30
2.2.1 População e colheita dos dados	30
2.2.2 Análises estatística	31
2.3 RESULTADOS.....	33
2.4 DISCUSSÃO	37
2.5 CONCLUSÕES.....	42
2.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
CAPÍTULO 3. ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS DO PESO AOS 42 DIAS DE IDADE E CARACTERÍSTICAS DE DEPOSIÇÃO DE GORDURA EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE	46
3.1 INTRODUÇÃO.....	46
3.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	48
3.2.1 População e colheita dos dados	48
3.2.2 Análises estatística	49
3.3 RESULTADOS.....	51
3.4 DISCUSSÃO	54
3.5 CONCLUSÕES.....	56
3.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
CAPÍTULO 4. ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO DOS GENES APOLIPOPROTEINA B E RECEPTOR DE ADIPONECTINA 1 COM CARACTERÍSTICAS DE INTERESSE ECONÔMICO EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE	61
4.1 INTRODUÇÃO.....	61

4.2	MATERIAL E MÉTODOS.....	63
4.2.1	População e colheita dos dados	63
4.2.2	Análise laboratorial para obtenção dos genótipos	67
4.2.3	Análises estatística	70
4.3	RESULTADOS	74
4.4	DISCUSSÃO	81
4.5	CONCLUSÕES.....	84
4.6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85
	CAPÍTULO 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	90

PARÂMETROS GENÉTICOS E ASSOCIAÇÃO DE CARACTERES DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA COM POLIMORFISMOS DOS GENES ADIPOR1 E APOB EM FRANGOS DE CORTE

RESUMO - A obtenção de maiores pesos corporais ao abate e melhor eficiência na utilização de alimentos, assim como a redução de deposição de gordura na carcaça para aumentar o rendimento, são importante na atividade avícola de corte. Assim, objetivou-se estimar parâmetros genéticos para as características fenotípicas de desempenho corporal, cortes e deposição de gordura e realizar estudo de associação de genes candidatos com características de interesse econômico em uma linhagem macho de frango de corte. Para estimação dos parâmetros genéticos, foi utilizado o método de máxima verossimilhança restrita sob o modelo que conteve o efeito fixo de grupo (sexo e incubação) e os efeitos aleatórios genéticos aditivos e residuais. Para o estudo da associação dos polimorfismos dos genes candidatos adiponectina (ADIPOR1 g. 729C>T) e apolipoproteína B (APOB g. 102A>T) com as características estudadas, foram utilizadas as metodologias de máxima verossimilhança restrita, “Generalized Quasi-Likelihood Score” e máxima verossimilhança. As herdabilidades estimadas para os desempenhos (pesos aos 35, 41 e 42 dias de idade e consumo de ração, ganho de peso e conversão alimentar de 35 aos 41 dias de idade), cortes nobres (coxa, sobrecoxa e peito) e deposição de gordura corporal variaram de 0,06(0,03) a 0,44(0,07). As correlações genéticas entre as características de desempenho variaram de -0,50 a 0,98 e entre o peso corporal aos 42 dias de idade e as características deposição de gordura variaram de -0,02 a 0,84. No estudo de associação dos genes, o SNP g. 729C>T apresentou-se associado com a pele do peito e pele da coxa e integridade óssea e o SNP g. 102C>T com consumo de ração, filé de peito e rendimento de sangue e pena. As estimativas dos parâmetros para as características estudadas sugerem que a seleção para desempenho e corte nobres poderá ser efetiva e que a deposição de gordura em aves pode ser devido à resposta correlacionada com o peso corporal utilizado como principal critério de seleção. Os genes estudados podem ter influência direta ou indireta no metabolismo e/ou deposição de gordura nas peles da coxa e do peito, integridade óssea e ainda no consumo de ração e deposição proteica do peito de frangos de corte.

Palavras-chave: Correlação genética, gordura abdominal, herdabilidade, pele, SNP

GENETIC PARAMETERS AND ASSOCIATION OF CHARACTER OF ECONOMICAL IMPORTANCE WITH POLYMORPHISMS OF THE ADIPOR1 AND APOB GENES IN BROILERS

ABSTRACT – Increasing body weight at slaughter, improving food efficiency and decreasing fat deposition on carcass to increase yield are important goals in broiler chicken. Thus, the aim of this study was to estimate genetic parameters for body traits, cuts and fat deposition and conduct study of association of candidate genes for traits of economic importance in a male broiler line. The method of restricted maximum likelihood under animal model was used for estimation of genetic parameters. It was considered the fixed effect of group (sex and incubation) and the additive genetic and residual random effects. The study of association of polymorphisms of adiponectin (AdipoR1 g. 729C>T) and apolipoprotein B (ApoB g. 102A>T) candidate genes with the traits studied was carried out using the methods of restricted maximum likelihood, Generalized Quasi-Likelihood Score and maximum likelihood. The estimated heritability for performance traits (weights at 35, 41 and 42 days of age and feed intake, weight gain and feed conversion of 35 to 41 days of age), prime cuts (thigh, drumstick and breast) and body fat deposition ranged from 0.06(0,03) to 0.44(0,07). Genetic correlations between performances traits ranged from -0.50 to 0.98 and between body weight at 42 days of age and fat deposition traits ranged from -0.02 to 0.84. In the study of association of genes, the SNP g. 729C>T was associated with the skin of the breast and thigh and bone integrity, and SNP g. 102C>T with feed intake, breast fillet, blood and feather yield. Parameter estimates for the studied traits suggest that selection for performance and prime cuts may be effective and that fat deposition in chicken may occur because of the correlated response with bodyweight, used as a primary selection criterion. The genes studied may have direct or indirect influence on the metabolism and/or deposition of fat in the skin of the thigh and breast, bone integrity, feed intake and protein deposition in the breast of broilers.

Keywords: Abdominal fat, genetic correlation, heritability, skin, SNP

CAPÍTULO 1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

1.1 INTRODUÇÃO

O Brasil destaca-se na produção avícola desde a década de 90 e se tornou um dos maiores produtores e exportadores de carne de frango de corte. A avicultura de corte nacional responde por quase 1,5% do Produto Interno Bruto (UBABEF, 2010). Porém, os hábitos alimentares do homem moderno vêm sofrendo alterações e as indústrias alimentícias, acompanhando este progresso, lançam cada vez mais produtos diferenciados no mercado para atender esta demanda. A crescente expansão da produção de carne de frango no Brasil impõe à indústria avícola a necessidade de melhorar a qualidade das carcaças colocadas à disposição dos consumidores.

Pesquisas nas áreas de genética, nutrição e manejo buscam minimizar as perdas provocadas pelas doenças metabólicas (GONZALES et al., 1998), em decorrência do rápido crescimento do frango, bem como reduzir os custos de produção e o acúmulo de gordura na carcaça. Dessa forma, o estudo do crescimento e metabolismo energético em frangos de corte, envolvendo os fatores que os afetam, bem como o aproveitamento dos demais nutrientes da dieta, tem o objetivo de melhorar as características de carcaça e favorecer a deposição de proteína e diminuir o acúmulo de gordura (SAKOMURA et al., 2004).

Entendendo como “qualidade” o conjunto de atributos que condicionam a aceitação de um produto pelo consumidor, esta pode ser comprometida pela presença da gordura na carcaça e gordura abdominal encontrada na região próxima à cloaca ou a grande quantidade de pele, principalmente a de cobertura do peito (CENTENARO; FURLAN; SOUZA-SOARES., 2008). A grande deposição de tecido adiposo reflete no custo de produção, o qual é repassado para o consumidor e resulta em geração de resíduos nos abatedouros, causando impactos ambientais.

O crescimento animal pode ser definido como o aumento no tamanho e mudanças nas capacidades funcionais dos vários tecidos e órgãos de animais que ocorre desde a concepção até a maturidade (ORHERUATA et al., 2006). A pressão de seleção para o aumento deste crescimento e ganho de peso tem causado

aumento na deposição de gordura na carcaça (KESSLER; SNIZEK; BRUGALLI, 2000), decorrente da resposta correlacionada da seleção para o peso (GAYA et al., 2006), tornando-se entrave na seleção de aves.

A pesquisa na produção animal tem tomado novo enfoque com a utilização de novas tecnologias, o que pode beneficiar o processo de seleção na redução de características indesejáveis, como a deposição de gordura. *Loci* que controlam características quantitativas (QTLs) foram mapeados para uma série de características em galinhas, incluindo as de crescimento, composição corporal, produção de ovos, resposta de anticorpos, resistência à doenças e comportamento. Determinar genes causadores é difícil, uma vez que cada *locus* controla apenas uma fração da variância fenotípica (SAWAI et al., 2011). Porém tem sido muitos os esforços na pesquisa em genética e melhoramento para otimizar o progresso da seleção.

Muitos estudos têm sido conduzidos em análises de associação entre genes candidatos com o crescimento dos animais e as características de composição corporal (JIANG et al., 2002; LI et al., 2003; CHUNG; KIM, 2005; MENG et al., 2005; ZHANG et al., 2005; XU et al., 2005; NINOV et al., 2008; FELÍCIO et al., 2013). Polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) são utilizados como marcadores genéticos moleculares. No entanto, dependem da sua frequência de ocorrência na população (WONG et al., 2005). Marcadores genéticos moleculares podem gerar informações e auxiliar na identificação e seleção de animais com valores genéticos mais acurados, especialmente para características de difícil mensuração, como as de carcaça, que exigem o abate dos animais.

1.2 OBJETIVOS

A partir dos dados fenotípicos e genótipos oriundos de uma linhagem paterna de frangos de corte, o presente trabalho teve como objetivos:

1. Estimar parâmetros genéticos e fenotípicos para as características de desempenho, gordura abdominal e deposição de gordura na pele;
2. Estudar associação dos polimorfismos dos genes receptor adiponectina 1 e apolipoproteína B com características de interesse econômico nesta população.

1.3 REVISÃO DE LITERATURA

1.3.1 Panorama da avicultura brasileira no cenário mundial

Segundo dados da UBABEF (2012), a produção mundial de carne de frango foi de 81,137 milhões de toneladas em 2011. O Brasil produziu 13,058 milhões de toneladas, com crescimento de 6,8% em relação a 2010. Com este desempenho, o país se aproximou da China, o segundo maior produtor mundial em 2011, cuja produção teria somado 13,2 milhões de toneladas, abaixo apenas dos Estados Unidos, com 16,757 milhões de toneladas, conforme o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA, 2012).

O Brasil, como maior exportador mundial, embarcou 3,942 milhões de toneladas de carnes em 2011, representando aumento de 3,2% em relação a 2010, novo recorde histórico para a carne de frango, principal produto das exportações avícolas brasileiras. No caso da receita cambial, de US\$ 8,2 bilhões, o incremento foi de 21,2%. O preço médio das vendas brasileiras foi de US\$ 2,093 por tonelada, com aumento de 17,4%. Dentre os produtos destinados a exportação, os cortes somaram embarques de 2,067 milhões de toneladas (aumento de 4,8%, em relação 2010) e receita cambial de US\$ 4,4 bilhões (aumento de 26%). As vendas de frango inteiro totalizaram 1,5 milhão de toneladas (aumento de 0,9%), com receita de US\$ 2,6 bilhões (aumento de 15%). As exportações de frango industrializado, de 179,8 mil toneladas (aumento de 6,5%), representaram receita de US\$ 588 milhões (aumento de 20%). Nos outros produtos, os embarques foram de 193 mil toneladas, com receita de US\$ 631,6 milhões, de acordo com UBABEF (2012). Isso evidencia a crescente preferência do consumidor por produtos processados, levando a cadeia produtiva de frango de corte a requerer maior rendimento de carne.

Além de exportação de carne, o Brasil também exportou material genético, o qual somou US\$ 119,9 milhões em 2011, representando aumento de 10% em comparação à 2010. Desse total, US\$ 81,9 milhões se devem às exportações de ovos férteis de galinha e US\$ 38 milhões às exportações de matrizes (UBABEF, 2012). Na produção brasileira, a região Sul é a maior produtora (61,53%) e exportadora (72,36%) de frango. Porém, o estado de São Paulo representa o maior exportador de material genético de frango com 48,58% do total.

Do volume total de frangos produzido pelo país, 69,8% foi destinado ao consumo interno e 30,2% para exportações. Com isto, o consumo per capita de carne de frango atingiu 47,4 quilos por pessoa, novo recorde para o setor, um aumento representativo comparado com o ano 2000, que era de 29,91 quilos por pessoa, colocando o Brasil como o terceiro maior consumidor, depois de Estados Unidos e China (UBABEF, 2012). Em 2007, o consumo de carne de frango ultrapassou o consumo de carne bovina. Em termos mundiais, a carne de frango ocupa o segundo lugar no consumo, representando 33,6% do consumo total de carne, perdendo apenas para a carne suína, que é 43%.

1.3.2 Crescimento e desempenho corporal em aves de corte

A seleção em frangos de corte ao longo dos anos tem acarretado grandes mudanças no crescimento das aves. A curva do crescimento vem sofrendo modificações no ponto de inflexão, um dos principais parâmetros avaliado no crescimento, o qual indica quando as aves atingirão seu crescimento máximo e este se aproxima da maturidade sexual (BRITO, 2007). O processo de seleção intenso realizado nos últimos 40 anos, foi para obtenção de produto com menor custo de produção e que atingisse as exigências dos mercados consumidores. Estes mercados tendem a menor crescimento da comercialização de frango inteiro e maior em cortes e produtos industrializados, de acordo com EMBRAPA (2011) e UBABEF (2012).

No estudo de parâmetros biológicos de frangos de corte, Goliomytis, Panopoulou, Rogdakis (2003) relataram que o peso vivo foi aumentando rapidamente até a idade no ponto de inflexão (44,4 dias), em que a taxa de máximo crescimento (90,4 g por dia) foi atingida, com peso vivo nesta de idade de 2.516,4 g. Porém, para o peito e perna, que são de grande interesse econômico, as idades no ponto de inflexão foram estimadas em 47 e 49,1 dias, respectivamente, e as taxas máximas de crescimento que ocorreram nestas idades foram estimadas em 24,4 g/dia para o peito e 10,8 g/dia para a perna, sendo estas mais tardias que o peso corporal (44,4 dias). Em adição, a diferença de maturidade entre a coxa (50,3 dias) e sobrecoxa (47,4 dias) foi de 2,9 dias. Os autores, concluíram que o conhecimento das diferenças na maturidade do peso e partes ao longo do período de crescimento

de frangos de corte, que são comercializados como partes, pode melhorar a eficiência econômica da produção.

Em estudo realizado para avaliação de curvas de crescimento em aves de postura, as menores taxas de maturidade das linhagens resultaram em tempo maior para que as aves atingissem suas taxas máximas de crescimento corporal, consequentemente, atingissem maiores pesos corporais à maturidade (NEME et al., 2006). Estes autores também concluíram que os pesos à maturidade para a deposição de proteína foram diferentes entre as linhagens e que essas diferenças variaram de 19% a 33% nas linhagens estudadas. A linhagem que apresentou maior deposição proteica necessitou de maior tempo para atingir a maturidade. Após este período, ocorreu alteração no metabolismo das aves, que passaram a destinar gradualmente parte da energia ingerida para acúmulo de gordura corporal, compondo-se, assim, a reserva de energia necessária para o início da vida reprodutiva.

Eyng et al. (2013) observaram taxas de deposição de proteína e de gordura diferentes para cortes de carcaça, avaliando o período de 1 à 42 dias de idade em frangos de corte. O peito apresentou maiores taxas de proteína (1,10 g/dia) e gordura (3,45 g/dia), em relação a pernas (coxa e sobrecoxa) (0,59 e 1,17 g/dia, respectivamente). Entre os sexos, as fêmeas apresentaram taxa de maturidade sexual menor que os machos, o que pode explicar a maior taxa de deposição de gordura em fêmeas, pois está relacionada com a maturidade sexual (MOREIRA et al., 2003).

A forma de deposição de gordura em frangos está relacionada ao genótipo, sexo e dieta, sendo que algumas linhagens depositam mais gordura do que outras. Um pequeno desbalanço nutricional pode ocasionar maior deposição de gordura em frangos de corte, pois a energia em excesso é direcionada para o depósito de tecido adiposo. Segundo Barbato et al. (1994), com a seleção intensa para peso corporal houve mudança na fisiologia do frango moderno. Este ingere mais alimento do que o necessário, causando excesso de energia, a qual é depositada como tecido adiposo, especialmente como gordura abdominal.

Segundo Tumová e Teimouri (2010), o armazenamento de gordura localizada ocorre como: gordura abdominal (incluindo a gordura em torno da moela, proventrículo, *bursa de Fabricius*, cloaca e músculos adjacentes), gordura sartorial

(gordura subcutânea na região da coxa), gordura localizada no pescoço (gordura subcutânea na região ventro-caudal do pescoço) e mesentéricos de gordura (gordura aderida ao mesentério, ao longo do intestino a partir do piloro para o cólon). A gordura abdominal representa 20% da gordura corporal total, a gordura subcutânea 18%, a gordura esquelética 15%, a gordura do fígado e de penas de 2,5% (CAHANER; NITSAN; NIT, 1986; BUTTERWITH; GRIFFEN 1989; CRESPO-GARCIA, 2002; HARO, 2005). O cessar da deposição de proteína e o aumento da deposição de gordura ao longo do crescimento gera entrave no desempenho do animal, é a conversão alimentar piora drasticamente (GOLIOMYTIS; PANOPOULOU; ROGDAKIS, 2003), afetando diretamente o custo de produção.

O ganho de peso depende da genética e do aproveitamento dos nutrientes ingeridos e quanto a ave consome e quanto esta consegue converter nutrientes em tecido muscular. Moreira et al. (2003) avaliaram características de desempenho e relataram que o consumo de ração aos 35 dias foi maior para aves que tiveram maior ganho de peso. Aos 42 dias, foi possível destacar que algumas das linhagens avaliadas apresentaram maiores consumos de ração com o mesmo ganho em peso. Isso foi mais evidenciado aos 49 dias de idade, mostrando a especificidade das linhagens. A linhagem que apresentou maior ganho de peso e maior consumo de ração foi a que apresentou pior valor de conversão alimentar. Segundo os autores, em todas as linhagens avaliadas, os machos apresentaram melhor conversão alimentar do que as fêmeas. A avaliação de características de interesse econômico em frangos de corte se torna importante, devido a variação encontrada nas diferentes linhagens, resultante do processo de seleção para características de desempenho e de carcaça (Tabela 1).

Tabela 1 - Idade de mensuração (em dias) e médias (em gramas) e rendimentos (em %) para características de interesse econômico em frangos de corte segundo diversos autores

Característica	Idade	Médias	Referência
Peso Corporal	28	570,0	Fonseca et al. (1986)
	42	775,0	Sinsigalli et al. (1987)
	42	2.221,0	Oliveira Neto et al. (2000)
	42	2.141,0	Le Bihan-Duval et al. (2008)
	42	2.138,2	Murakami et al. (2010)
	47	2.197,0	Chambers et al. (1989)
Consumo de Ração	1-28	1.267,0	Fonseca et al. (1986)
	1-28	2.156,0	Madeira et al. (2010)
	22-42	2.813,0	Oliveira Neto et al. (2000)
	35-42	887,2	Aggrey et al. (2010)
	1-42	3.561,5	Murakami et al. (2010)
Conversão Alimentar	1-28	2,4	Fonseca et al. (1986)
	1-28	2,0	Madeira et al. (2010)
	22-42	1,9	Oliveira Neto et al. (2000)
	35-42	2,1	Samarakoon e Samarasinghe (2012)
	35-42	2,0	Aggrey et al. (2010)
	1-42	1,7	Rosa et al. (2007)
	1-42	1,7	Murakami et al. (2010)
	1-42	2,1	Schmidt et al. (1999)
	1-47	1,9	Chambers et al. (1989)
Ganho de Peso	1-28	519,3	Fonseca et al. (1986)
	1-28	1.212,0	Madeira et al. (2010)
	22-42	1.467,0	Oliveira Neto et al. (2000)
	35-42	455,6	Aggrey et al. (2010)
	1-42	2.499,0	Rosa et al. (2007)
	1-42	2.097,8	Murakami et al. (2010)
Pernas (coxa+sobrecoxa)	42	567,5	Rosa et al. (2007)
Coxa	42	226,0	Oliveira Neto et al. (2000)
Sobrecoxa	42	229,0	Oliveira Neto et al. (2000)
Peito	44	744,0	Tavernari (2010)
	42	441,0	Oliveira Neto et al. (2000)
	42	565,0	Rosa et al. (2007)
	42	523,8	Felício et al. (2008)
Gordura abdominal	42	52,0	Rosa et al. (2007)
	44	44,0	Tavernari (2010)
	42	25,1	Oliveira Neto et al. (2000)
	44	37,2	Indarsih (2009)
	49	65,9	Zerehdaran et al. (2004)
Rendimento de Gordura Abdominal	42	1,9	Le Bihan-Duval et al. (1999)
	42	2,6	Le Bihan-Duval et al. (2008)
	42	3,4	Schmidt et al. (1999)
	47	4,1	Chambers et al. (1989)
	49	3,2	Zerehdaran et al. (2004)

1.3.3 Parâmetros genéticos em aves de corte

A herdabilidade constitui importante parâmetro genético que expressa a proporção da variância fenotípica atribuída aos efeitos aditivos dos genes de uma dada população (FALCONER; MACKAY 1996). Estimativas de parâmetros genéticos em linhagens de aves são de grande amplitude na literatura (Tabela 2). Estas podem sofrer influência do tamanho da amostra, dos métodos de avaliação das características e critérios utilizados nos programas de seleção, no qual estas populações são submetidas.

Tabela 2 - Idade de mensuração (em dias) e herdabilidades para características interesse econômico em frango de corte segundo diversos autores

Característica	Idade	Herdabilidade	Referência
Peso corporal	35	0,44	Zerehdaran et al. (2004)
	35	0,49	Aggrey et al. (2010)
	42	0,41	Le Bihan-Duval et al. (1999)
	42	0,24	Gaya et al. (2006)
	42	0,37	Vayego et al. (2008)
	42	0,49	Le Bihan-Duval et al. (2008)
	48	0,27	Pakdel et al. (2005)
	49	0,33	Zerehdaran et al. (2004)
Consumo de ração	23-48	0,35	Pakdel et al. (2005)
	35-42	0,20	Gaya et al. (2006)
	35-42	0,46	Aggrey et al. (2010)
Conversão alimentar	23-48	0,29	Pakdel et al. (2005)
	35-42	0,16	Gaya et al. (2006)
	35-42	0,41	Aggrey et al. (2010)
Ganho de peso	23-48	0,16	Pakdel et al. (2005)
	35-42	0,48	Aggrey et al. (2010)
	35-42	0,33	Gaya et al. (2006)
Pernas(Coxa +Sobrecoxa)	43	0,31	Grosso et al. (2008)
Peito	43	0,40	Grosso et al. (2008)
Gordura abdominal	42	0,39	Felício et al. (2008)
	42	0,52	Le Bihan-Duval et al. (1999)
	42	0,53	Gaya et al. (2006)
	49	0,62	Zerehdaran et al. (2004)
Rendimento de	42	0,57	Le Bihan-Duval et al. (1999)
Gordura abdominal	42	0,48	Le Bihan-Duval et al. (2008)
	49	0,71	Zerehdaran et al. (2004)

A utilização do peso corporal aos 42 dias de idade como critério de seleção tem sido importante, pois as aves apresentam peso considerável no rendimento de partes e melhor conversão alimentar. Aves selecionadas após este peso tem

apresentado maior deposição de gordura na carcaça (ZEREHDARAN et al., 2004), o que afeta o rendimento. O consumo de ração, conversão alimentar e ganho de peso tem sido avaliados em diferentes períodos da vida do animal para se ter conhecimento do melhor período para seleção destas características.

As características de cortes (coxa, sobrecoxa e peito), foram incluídas nos programas de melhoramento de frangos de corte como critérios de seleção, por se tornarem o principal produto da cadeia de produção avícola a ser comercializado nos últimos anos. Para coxa e sobrecoxa, não foram encontradas na literatura herdabilidades para estas características separadamente, pois estas tem sido avaliadas como uma única característica.

A deposição de gordura em frangos de corte vem sendo estudada devido ao seu crescente acúmulo na carcaça, que se deve por resposta indireta desta característica à seleção para peso. No entanto, trabalhos com peso e rendimento de peles são escassos na literatura. As estimativas de herdabilidades relevantes (Tabela 2) para a deposição de gordura abdominal e as correlações genéticas com características de produção (Tabela 3), faz com que esta tenha alto ganho genético e consequentemente acúmulo excessivo de gordura abdominal, a qual também está correlacionada com a gordura corporal. Assim, além da herdabilidade, outro parâmetro genético importante a ser avaliado em uma população é a correlação genética entre as características. O valor econômico do animal resulta do número de características desejáveis para as quais é aplicada a seleção e que influenciam no seu desempenho. A seleção para determinada característica é importante na sua expressão e no reflexo do ganho genético de outras características que são associadas geneticamente (FALCONER; MACKAY, 1996).

Tabela 3 - Correlações genéticas para características de interesse econômico em frango de corte, segundo diversos autores

Característica	Correlações genéticas	Referência
P35xCR3542	0,54	Aggrey et al. (2010)
P35xCA3542	0,57	Aggrey et al. (2010)
P35xGP3542	-0,14	Aggrey et al. (2010)
P42xCR3542	0,91	Gaya et al. (2006)
P42xCA3542	0,35	Gaya et al. (2006)
P48xCR2348	0,78	Pakdel et al. (2005)
P48xCA2348	-0,19	Pakdel et al. (2005)
P48xGP2348	0,93	Pakdel et al. (2005)
P42xPERNAS(CX+SCX)	0,84	Gaya et al. (2006)
P43xPERNAS(CX+SCX)	0,86	Grosso et al. (2008)
P42xPT	0,43	Gaya et al. (2006)
P43xPT	0,78	Grosso et al. (2008)
P35xGA	0,44	Zerehdaran et al. (2004)
P35xRGA	0,20	Zerehdaran et al. (2004)
P42xGA	0,26	Gaya et al. (2006)
P42xGA	0,46	Le Bihan-Duval et al. (1999)
P42xRGA	0,19	Le Bihan-Duval et al. (1999)
CR3542xPERNAS	0,68	Gaya et al. (2006)
CR3542xPT	0,86	Gaya et al. (2006)
CR3542xGA	0,79	Gaya et al. (2006)
CA3542xPERNAS	0,10	Gaya et al. (2006)
CA3542xPT	0,10	Gaya et al. (2006)
CA3542xGA	0,35	Gaya et al. (2006)

Pesos aos 35 (P35), 42 (P42), 43 (P43) e 48 (P48) dias de idade; Consumo de ração de 23 a 48 (CR2348), de 35 a 42 (CR3542) de idade; Ganho de peso de 23 a 48 (GP2348), de 35 a 42 (GP3542) de idade; Conversão alimentar de 23 a 48 (CA2348), de 35 a 42 (CA3542) de idade; peso de pernas (PERNAS); peso (GA) e rendimento (RGA) de gordura abdominal; peso da coxa (CX); da sobrecoxa (SCX) e do peito (PT).

1.3.4 Marcadores Moleculares

Dado o progresso no sequenciamento do genoma de vários animais, a busca por genes-alvo de seleção artificial durante o processo de domesticação tem sido foco de estudos recentes. As galinhas são bons modelos para o estudo da base genética de características fenotípicas, devido à grande diversidade entre as galinhas domésticas selecionadas para diversos fins (SAWAI et al., 2011).

A utilização de marcadores moleculares para fins de seleção no melhoramento genético fundamenta-se na associação entre tais marcadores e os *loci* que governam as características quantitativas de interesse do melhoramento. Marcadores moleculares do tipo SNP (Polimorfismo de nucleotídeo único), os quais se baseiam na detecção de polimorfismos resultantes da alteração de uma única

base no genoma, têm sido usados (frequência mínima de 1%).

Os SNPs, que são chamados de variações pontuais na cadeia de nucleotídeo, são considerados promissores para estudos evolutivos. São abundantes em genomas, apresentam baixa taxa de mutação, o que facilita a genotipagem, aliados a baixo custo e passíveis de estudos em larga escala (CHEN; SULLIVAN, 2003).

O genoma da galinha foi sequenciado em 2004 (Wallis et al., 2004) pela Washington University Genome Sequence Center e o National Human Genome Research Institute nos Estados Unidos. A espécie *Gallus gallus* possui 38 pares de cromossomos autossomos (macrochromossomos, 5 intermediários e 28 microchromossomos) e o par de cromossomos sexuais Z e W (CROOIJMANS et al., 2000), com tamanho de 1,2 Gbp.

Wong et al. (2005) encontraram 2,8 milhões de polimorfismos no genoma da galinha, com média de 5 SNPs/Kb ao longo do genoma. A taxa de recombinação gênica difere conforme o tipo de cromossomo, sendo maior nos microchromossomos (6,4 cM/Mb) e menor nos macrochromossomos (2,8 cM/Mb). Segundo estes autores, a taxa de recombinação pode ter até 21cM/Mb, dependendo do cromossomo. A maior taxa de recombinação permite que a galinha seja uma das melhores espécies a serem estudadas se comparada com bovinos (1,25 cM/Mb; ARIAS et al., 2009) e suínos (0,85 cM/Mb; TORTEREAU et al., 2012).

A frequência de recombinação entre os genes é fundamental para a construção de um mapa de ligação, porém para que essa ligação seja detectada é necessário que exista desequilíbrio de ligação na população. O desequilíbrio de ligação (DL) ou desequilíbrio de fase gamética é uma medida da dependência entre alelos de dois ou mais *loci*. Valores de desequilíbrio próximo de zero indicam dependência, ou seja, sua frequência de recombinação é máxima (0,5; RESENDE, 2012). Esse DL entre marcadores e QTL é crucial para detecção de QTL e para a seleção auxiliada por marcadores.

O mapa genético é construído a partir da frequência de recombinação gênica na progênie (FRIES; EGGEN; WOMACK, 1993) estimada por meio da análise de segregação de polimorfismos genéticos em famílias informativas. Segundo Arnheim, Li, Cui (1994), o mapeamento genético também pode ser efetuado avaliando a frequência de recombinação diretamente nos gametas, sendo importante para

estudos em espécies que possuem intervalo entre gerações muito longo. As distâncias são medidas em função da frequência de recombinação na progênie e expressas em centiMorgan (cM).

O primeiro mapa genético publicado para animais domésticos foi o de galinha (*Gallus gallus*) (BUMSTEAD; PALYGA, 1992; GROENEN et al., 1998, 2000). Posteriormente, para diversas espécies como de bovinos (*Bos taurus*) por Bishop et al. (1994) com 306 marcadores genéticos, dos quais 290 são microssatélites, e Barendse et al. (1994) com mais de 200 *loci* descritos, cobrindo praticamente todo o genoma; suínos (*Sus scrofa*) (ROHRER et al., 1994; ROHRER et al., 1996); ovinos (*Ovis aries*) (CRAWFORD et al., 1995; GORTARI et al., 1998; MADDOX et al., 2001) e caprinos (*Capra hircus*) (VAIMAN et al., 1996).

1.3.4.1 Abordagem de genes candidatos

Uma das alternativas utilizadas para a identificação de marcadores moleculares em programas de melhoramento é a abordagem do gene candidato, ou gene principal (GARCIA, 2006). Genes candidatos são por definição genes que possuem função biológica conhecida e suas sequências gênicas podem ser estruturais ou regulatórias em uma via bioquímica que afetam a característica. O procedimento para analisar gene candidato refere-se ao estudo da associação entre polimorfismos em genes relacionados a proteínas-chave de vias metabólicas de importantes processos fisiológicos e diferenças no desempenho animal, visando à geração de polimorfismos determinantes de variação fenotípica (ANDERSSON, 2001). Esta abordagem requer conhecimento da fisiologia da característica de interesse, que pode não estar disponível ou estar incompleta na maioria das vezes.

Embora a maior parte das características de interesse econômico seja de natureza quantitativa e, portanto, controladas por um “pool” de genes, acredita-se que existam certos genes que apresentem maior influência na sua expressão (GARCIA, 2006). A abordagem de gene candidato é eficiente quando este apresenta a variação genética causativa de variação fenotípica. Os resultados devem ser interpretados com cautela uma vez que associações significativas podem ser obtidas por desequilíbrio de ligação com genes causativos adjacentes (ANDERSSON,

2001).

Devido aos avanços obtidos em genômica e automatização, mapas genéticos de alta densidade estão disponíveis para diversas espécies. A disponibilidade de mapas genéticos pode fornecer informações importantes a respeito da organização e localização de genes, assim como estrutura para identificação de regiões cromossômicas que interferem em características de importância econômica (CRITTENDEN et al., 1993).

A identificação de SNPs em genes candidatos pode ser uma poderosa ferramenta para o melhoramento genético de aves. De acordo com Ledur et al. (2004), o uso da tecnologia dos marcadores moleculares por meio da seleção assistida por marcadores (MAS) é visto como uma das maneiras de incorporar os conhecimentos da genética molecular para a melhoria dos programas de melhoramento de aves. Algumas vantagens na utilização dos genes candidatos: alto poder estatístico, ampla aplicabilidade, baixo custo, simplicidade operacional e conveniente aplicação a MAS.

1.3.4.2 Genes candidatos analisados

O primeiro passo crítico na condução de estudos de genes candidatos, é a escolha de um gene candidato adequado que possa plausivelmente desempenhar papel relevante no processo sob investigação. O uso dos genes candidatos torna-se interessante devido estes conseguirem explicar melhor a função desempenhada em cada característica associada (KWON; GOATE, 2000).

Em características de deposição de gordura, os genes da adiponectina e apolipoproteína B são reportados na literatura como atuantes na deposição e/ou metabolismo da gordura. Portanto, são candidatos para a busca de SNPs que possam ser usados como marcadores moleculares para estas características.

Apolipoproteína B (APOB)

A apolipoproteína B é uma proteína e seu receptor tem sido estudado como importante agente carreador do colesterol VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade) e LDL (lipoproteína de baixa densidade) no sangue. No plasma humano,

a apoB ocorre em duas formas: apoB-100 e apoB-48. A forma da apolipoproteína B-100 é sintetizada no fígado e é constituinte estrutural das lipoproteínas VLDL, das IDL (lipoproteína de intermediária densidade) e é a proteína exclusiva presente na LDL. A estrutura primária da apoB contém diversas sequências hidrofóbicas e anfipáticas, que ocorrem em toda a molécula e aparentemente estão relacionadas a função de ligação do lipídio ao domínio. Além do seu papel estrutural, a apoB funciona como ligante ao receptor de LDL. A forma de apolipoproteína B-48 é uma proteína estrutural constituinte dos quilomícrons. Esta apolipoproteína não tem a capacidade de se ligar ao receptor de LDL. Sintetizada no fígado, a apoB-48 tem o papel de ligar as lipoproteínas remanescentes (quilomícrons remanescentes) ao seu receptor e assim, são retiradas da circulação.

Formas diferentes da expressão de apolipoproteína B foram relatadas em idades diferentes em humanos. Glickman et al. (1986) observaram que a síntese de apoB 100 desaparece com a idade. Concomitantemente, a apoB 48 é a única forma de apoB presente no adulto. Desse modo, McLeod et al. (1996) que estudaram a atuação do gene da apolipoproteína B em pequenos animais, afirmaram que a apoB48, uma proteína que possui somente a metade do tamanho de apoB100, pode mediar a montagem e secreção de ambos quilomícrons (no intestino) e VLDL (no fígado de ratos e camundongos).

No estudo realizado por Blue, Protter, Williams (1980), a síntese de apoB foi detectada no fígado, intestino e rim. No rim, a síntese de apoB é de 1,5 a 2% da síntese da total, taxa relativa semelhante a observada no tecido do fígado. A taxa relativa intestinal de síntese apoB é de cerca de 5% no duodeno e diminui progressivamente ao longo dos intestinos delgado e grosso. No cólon, no entanto, a síntese de apoB representa mais de 1% da síntese total. A síntese de apoB ao longo dos intestinos delgado e grosso, no entanto, podem também indicar capacidade para a absorção de gordura através de partículas de lipoproteína no intestino delgado e no cólon.

A relação do gene da apoB com obesidade foi previamente relatada (Lemieux, 1997) e, em estudo realizado por Zhang, Li, Shi (2006), a associação deste gene com a gordura na galinha foi confirmada. Estes autores relataram que o haplótipo de apoB pode estar relacionado com QTL que afetaram o crescimento corporal do frango durante o período inicial de crescimento e a deposição de gordura.

Adiponectina Receptor1

A adiponectina e seus receptores têm sido estudados como importantes agentes no metabolismo e deposição de gordura. A adiponectina é secretada pelos adipócitos e circula em níveis relativamente elevados na corrente sanguínea, produzida exclusivamente por adipócitos do tecido adiposo branco e, de acordo com alguns trabalhos, também no tecido adiposo marrom. Esta exibe potentes efeitos anti-inflamatórios e ateroprotetores no tecido vascular, além da sua ação de sensibilidade para a insulina nos tecidos envolvidos nos metabolismos glicídico e lipídico. A hipoadiponectinemia, induzida pela acúmulo de obesidade visceral, pode ser um fator importante para o desenvolvimento de alterações vasculares e distúrbios metabólicos (SILVEIRA et al., 2009).

Para Hendricks III et al. (2009), há evidências que os níveis plasmáticos de adiponectina em galinhas são influenciados por adiposidade visceral ou idade do frango. Os resultados, no entanto, indicaram que as galinhas de 8 semanas de idade tinham níveis mais baixos de adiponectina no plasma no momento em que o seu peso corporal e gordura abdominal foram aumentados por 2 a 1,5 vezes, respectivamente, em comparação com as galinhas de 4 semanas de idade. Além do aumento de gordura abdominal, alterações associadas à idade ou ao rápido crescimento também podem ter levado ao declínio de níveis circulantes de adiponectina.

Tahmoorespur, Ghazanfari, Nobari (2010) caracterizaram a adiponectina no tecido adiposo abdominal em frangos de corte. Estes autores relataram que a expressão do gene da adiponectina e percentagem de tecido adiposo abdominal são diferentemente alterados por manipulações dietéticas. A expressão de adiponectina no tecido adiposo abdominal foi alterada em resposta ao estado de alimentação e a restrição alimentar resultou em diminuição significativa na quantidade de mRNA de adiponectina nesse tecido, indicando que a expressão desse gene adiponectina está estreitamente relacionada com o equilíbrio energético neste tecido. É provável que o jejum estimularia a conservação de energia e, portanto, tentaria regular a expressão de adiponectina, para promover o gasto energético. Porém, juntamente com a dieta, a idade influencia a sua expressão. O aumento da energia da dieta aumentou a

expressão gênica de adiponectina no tecido adiposo abdominal em aves com 32 dias de idade.

Outro estudo do gene adiponectina foi realizado por Maddineni et al (2005) em galinhas, que confirmaram a presença da adiponectina no músculo esquelético, diencéfalo, glândula pituitária, fígado, ovário e rim, e que pode completar os níveis circulantes de adiponectina no sangue. Além disso, a adiponectina nestes tecidos pode, eventualmente, influenciar o metabolismo de hidratos de carbono e lípidos de mecanismo autócrino ou parácrino. Estes autores também observaram que a glândula pituitária de frango e o diencéfalo expressam maiores quantidades de mRNA adiponectina próxima ao tecido adiposo e fígado. No diencéfalo do frango, o gene adiponectina é, possivelmente, expresso em neurônios do hipotálamo, que controlam a secreção de vários hormônios da glândula pituitária. Neste mesmo estudo, a privação de alimentos resultou na diminuição da quantidade de mRNA de adiponectina no tecido adiposo, fígado e glândula pituitária anterior, indicando que a expressão do gene adiponectina está intimamente ligada ao equilíbrio de energia nestes tecidos.

Assim, esses genes são potenciais candidatos para o estudo de associação de características econômicas em galinhas. No entanto, Coutinho et al. (2007) salientaram-se que o mesmo polimorfismo pode não estar ligado à característica fenotípica de interesse em população diferentes. Segundo Ledur et al. (2011), a identificação de marcadores moleculares para características de difícil seleção pelos métodos tradicionais tem estimulado o interesse por soluções por meio da genômica. Por isso, é possível que nos próximos anos, os programas de melhoramento de aves já estejam fazendo uso considerável destas descobertas para a melhoria de suas linhagens.

1.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGGREY, S. E.; KARNUAH, A. B.; SEBASTIAN, B.; ANTHONY, N. B. Genetic properties of feed efficiency parameters in meat-type chickens. **Genetics Selection Evolution**, v. 42, n. 25, p. 2-5, 2010.

ANDERSSON, L. Genetic dissection of phenotypic diversity in farm animals. **Reviews Genetics**, v. 2, p. 130–138, 2001.

ARIAS, J. A.; KEEHAN, M.; FISHER, P.; COPPIETERS, W.; SPELMAN, R. A high density linkage map of the bovine genome. **BMC Genetic**, 2009. <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/10/18>.

ARNHEIN, N.; LI, H.; CUI, X. Genetic mapping by single sperm typing. In: Conference of the International Society for Animal, 24, 1994, **Proceedings...**, 1994, p. 105-124.

BARBATO, G.F. Genetic control of food intake in chickens. **Conference: food intake regulation: Neuropeptides, circulating factors and genetic**, p. 1341-1347, 1994.

BARENDSE, W.; ARMITAGE, S. M.; KOSSAREK, L. M.; SHALOM, A.; KIRKPATRICK, B. W.; RYAN, A. M.; CLAYTON, D.; LI, L.; NEIBERGS, H. L.; ZHANG, N.; GROSSE, W. M.; WEISS, J.; CREIGHTON, P.; MCCARTHY, F.; RON, M.; TEALE, A. J.; FRIES, R.; MCGRAW, R. A.; MOORE, S. S.; GEORGES, M.; SOLLER, M.; WOMACK, J. E.; HETZEL, D. J. S. A genetic linkage map of the bovine genome. **Nature Genetics**, v. 6, p. 227- 235, 1994.

BISHOP, M. D.; KAPPES, S. M.; KEELE, J. W.; STONE, R. T.; SUNDEN, S. L.; HAWKINS, G. A.; TOLDO, S. S.; FRIES, R.; GROSZ, M. D.; YOO, J. A genetic linkage map for cattle. **Genetics**, v. 136, n. 2, p. 619-39, 1994.

BLUE, M. L.; PROTTER, A. A.; WILLIAMS, D. L. Biosynthesis of apolipoprotein B in rooster kidney, intestine and liver. **Journal of Biological Chemical**, v. 255, p. 10048–10051, 1980.

BRITO, C. O. **Avaliação de dietas formuladas com aminoácidos totais e digestíveis e estimativas de crescimento e da deposição de nutrientes em frango de corte**. (Doutorado:Tese) Universidade Federal de Viçosa, Brasil, 2007, 155p.

BUMSTEAD, N.; PALYGA, J. A. Preliminary linkage map of the chicken genome. **Genomics**, v. 13, p. 690–697, 1992.

BUTTERWITH, S. C.; GRIFFIN, H. D. The effects of macrophage-derived cytokines on lipid metabolism in chicken (*Gallus domesticus*) hepatocytes and adipocytes.

Comparative Biochemical Physiology, v. 94, n. 4, p. 721–724, 1989.

CENTENARO, G. S.; FURLAN, V. J. M.; SOUZA-SOARES, L. A. S. Gordura de frango: Alternativas tecnológicas e nutricionais chicken fat: technological and nutritional alternatives. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 29, n.3, p. 619-630, 2008.

CHAMBERS, J. R.; FORTIN, A.; MACKIE, D. A.; LARMOND, E. Comparison of Sensory Properties of Meat From Broilers of Modern Stocks and Experimental Strains Differing in Growth and Fatness. **Canadian Institute of Food Science Technology Journal**, v. 22, n. 4, p. 353-358, 1989.

CAHANER, A.; NITSAN, Z.; NIT, I. Reproductive performance of broiler lines divergently selected on abdominal fat. **Poultry Science**, v. 65, n.7, p.1236-1243, 1986.

CHEN, X.; SULLIVAN, P. F. Single nucleotide polymorphism genotyping: biochemistry, protocol, cost and throughput. **Pharmacogenomics Journal**, v. 3, p. 77–96, 2003.

CHUNG, E. R.; KIM, W. T. Association of snp marker in IGF-I and MYF5 candidate genes with growth traits in korean cattle. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 8, p.1061-1065, 2005.

COUTINHO, L. L.; JORGE, E. C.; ROSÁRIO, M. F.; MOURA, A. S. A. M. T.; LEDUR, M. C. Genômica Animal. In: Congresso Brasileiro de Zootecnia, 17, 2007, Londrina, Brasil. **Anais...** Londrina:ABZ, 2007, p. 429-441.

CRAWFORD, A. M.; DODDS, K. G.; EDE, A. J.; PIERSON, C. A.; MONTGOMERY, G. W.; GARMONSWAY, H. G.; BEATTIE, A. E.; DAVIES, K.; MADDOX, J. F.; KAPPES, S. W.; STONE, R. T.; NGUYEN, T. C.; PENTY, J. M.; LORD, E. A.; BROOM, J. E.; BUITKAMP, J.; SCHWAIGER, W.; EPPLEN, J. T.; MATTHEW, P.; MATTHEWS, M. E.; HULME, D. J.; BEH, K. J.; MCGRAW, R. A.; BEATTIE, C. W. An autosomal genetic linkage map of the sheep genome. **Genetics**, v. 140, p. 703–724, 1995.

CRESPO, N.; ESTEVE-GARCIA, E. Dietary polyunsaturated fatty acids decrease fat deposition in separable fat depots but not in the remainder carcass. **Poultry Science**, v. 81, p. 512–518, 2002.

CRITTENDEN, L. B.; PROVENCHER, L.; SANTANGELO, L.; LEVIN, I.;

ABPLANALP, H.; BRILES, R.W.; BRILES, W. E.; DODGSON, J. B. Characterization of a red jungle fowl by white leghorn backcross reference population for molecular mapping of the chicken genome. **Poultry Science**, v. 72, p. 334– 348, 1993.

CROOIJMANS, R. P. M. A.; VREBALOV, J.; DIJKHOF, R. J. M.; VAN DER POEL, J. J.; GROENEN, M. A. Two-dimensional screening of the wageningen chicken BAC library. **Mamm Genome**, v. 11, n. 5, p. 360–363, 2000.

EMBRAPA – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. **Anuário estatístico - avicultura: central de inteligência da Embrapa Suínos e Aves**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2011. 40 p. (Embrapa-CNPISA- Documentos, 147).

EYNG, C.; NUNES, R. V.; MURAKAMI, A. E.; POZZA, P. C.; SCHERER, C.; SILVA, W. T. M.; BRUNO, L. D. G. Deposição de proteína e gordura nos cortes nobres de frangos alimentados com farinha de resíduos da indústria de filetagem de tilápia. **Ciências Agrárias**, v. 34, n. 2, p. 875-882, 2013.

FALCONER, D. S.; MACKAY, T. F. C. **Introduction to quantitative genetics**. 4.ed. Edinburgh : Longman Group Limited, 1996. 464p.

FELÍCIO, A. M.; BOSCHIERO, C.; BALIEIRO, J. C. C.; LEDUR, M. C.; FERRAZ, J. B. S.; MICHELAN FILHO, T.; MOURA, A. S. A. M. T.; COUTINHO L. L. Identification and association of polymorphisms in CAPN1 and CAPN3 candidate genes related to performance and meat quality traits in chickens. **Genetics and Molecular Research** v. 12 n. 1, p. 472-482, 2013.

FELÍCIO, A. M.; FERRAZ, J. B. S.; BALIEIRO, J. C. C.; ELER, I. P.; MATTOS, E. C.; GROSSO, J. L. B. M.; Santos, N. P. Associação genética entre peso de peito e diâmetro de fibras musculares em frangos. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Lavras, 45, **Anais...** Lavras:SBZ, 2008. CDROM

FRIES R.; EGGEN, A.; WOMACK, J. E. The bovine genome map. **Mammalian Genome**, v. 4, p. 405-428, 1993.

FONSECA, R. A.; LIMA, D. Q.; BRANDÃO, J. S. Utilização da farinha de resíduos de incubatório em substituição parcial ao farelo de soja, na alimentação inicial de frangos de corte. **Agropecuária Técnica**, v.7, n. 1/2, p. 29-37, 1986.

GARCIA, J. F. Utilização de Marcadores Moleculares para a Seleção. In: Simpósio de Reprodução Animal Aplicada, Londrina, 2, 2006. **Anais...** Londrina:SRPA, 2006, p.195-201.

GAYA, L. G.; FERRAZ, J. B. S.; REZENDE, F. M.; MOURÃO, G. B.; MATTOS, E. C.; ELER, J. P.; MICHELAN FILHO, T. Heritability and Genetic Correlation Estimates for Performance, Carcass and Body Composition Traits in a Male Broiler Line. **Poultry Science**, v. 85, p. 837-843, 2006.

GLICKMAN, R.M.; ROGERS, M.; GLICKMAN, J. N. Apolipoprotein B synthesis by human liver and intestine in vitro. **Proceeding National Academy of Sciences USA**, v. 83, p. 5296–5300, 1986.

GOLIOMYTIS, M.; PANOPOULOU, E.; ROGDAKIS, E. Growth curves for body weight and major component parts, feed consumption, and mortality of male broiler chickens raised to maturity. **Poultry Science**, v. 82, p. 1061–1068, 2003.

GONZALES, E.; BUYSE, J.; TAKITA, T. S.; SARTORI, J. R.; DECUYPERE, E. Metabolic Disturbances in Male Broilers of Different Strains. 1. Performance, Mortality, and Right Ventricular Hypertrophy. **Poultry Science**, v.77, p.1646-1653, 1998.

GROENEN, M. A. M.; CROOIJMANS, R. P. M. A.; VEENENDAAL, A.; CHENG, H. H.; SIWEK, M.; VAN DER POEL, J. J. A comprehensive microsatellite linkage map of the chicken genome. **Genomics**, v. 49, p. 265–274, 1998.

GROENEN, M. A. M.; CHENG, H. H.; BUMSTEAD, N.; BENKEL, B. F.; BRILES, W. E.; BURKE, T.; BURT, D. W.; CRITTENDEN, L. B.; DODGSON, J.; HILLEL, J.; LAMONT, S.; DE LEON, A. P.; SOLLER, M.; TAKAHASHI, H.; VIGNAL, A. A consensus linkage map of the chicken genome. **Genome Research**, v. 10, p. 137–147, 2000.

GROSSO, J. L. B. M.; ELER, I. P.; BALIEIRO, J. C. C.; MATTOS, E. C.; FELÍCIO, A. M.; FERRAZ, J. B. S.; MICHELAN FILHO, T. Parâmetros genéticos e fenotípicos para características de desempenho e de carcaça em linhagem macho de frangos. In: CONGRESSO BRASILEIRO ZOOTECNIA, 45, Lavras, Brasil, 2008. **Anais...** Lavras, 2008. CD-ROM.

HARO, C. V. **Interaction between dietary polyunsaturated fatty acids and vitamin e in body lipid composition and α -tocopherol content of broiler chickens. 2005.** 140 f. Thesis (Ph.D. Thesis). Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain, 2005.

HENDRICKS III, G. L.; HADLEY, J. A.; KRZYSIK-WALKER, S. M.; PRABHU, K. S.;

VASILATOS-YOUNKEN, R.; RAMACHANDRAN, R. Unique profile of chicken adiponectin, a predominantly heavy molecular weight multimer, and relationship to visceral adiposity. **Endocrinology**, v. 150, n. 7, p.3092–3100, 2009.

INDARSIH, B. Response of Two Different Strains of Commercial Broilers to Different Dietary Amino Acid Allowance. **Media Peternakan**, v. 32, n. 2, p. 104-111, 2009.

JIANG, Y. L.; LI, N.; FAN, X. Z.; XIAO, L. R.; XIANG, R. L. ; HU, X. X.; DU, L. X.; WU, C. X. Associations of T→ A mutation in the promoter region of myostatin gene with birth weight in yorkshire pigs. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v.15, n.11, p. 1543-1545, 2002.

KESSLER, A. M.; SNIZEK JR., P. N.; BRUGALLI, I. Manipulação da quantidade de gordura na carcaça de frangos. In: APINCO Conferência de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2000, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2000, p.107-133.

KWON, M. D. M. J.; GOATE, D. P. M. A. The candidate gene approach. **Alcohol Research & Health**, v. 24, n. 3, p. 164-168, 2000.

LEDUR, M. C.; PEIXOTO, J. O.; SCHMIDT, G. S. Novos rumos da genética no desenvolvimento avícola. **Revista Avicultura Industrial**, v.102, n.1196, p. 12- 16, 2011.

LEDUR, M. C; NONES, K.; ALVES, H. J.; BERTANI, G. R. A importância do conhecimento do genoma para a produção de aves. In: Reunião anual da sociedade brasileira de zootecnia, 41, 2004, Campo Grande, Brasil, **Anais...** Campo Grande: SBZ, 2004, p. 379-389.

LE BIHAN-DUVAL, E.; DEBUT, M.; BERRI, C. M.; SELLIER, N.; SANTÉ-LHOUTELLIER, V.; JÉGO, Y. and BEAUMONT, C. Chicken meat quality: genetic variability and relationship with growth and muscle characteristics. **BMC Genetics**, v. 53, p. 1471-2156, 2008.

LE BIHAN-DUVAL, E.; MILLET, N.; REMINGNON, H. Broiler meat quality: effect of selection for increased carcass quality and estimates of genetic parameters. **Poultry Science**, v. 78, p. 822–826, 1999.

LEMIEUX, S. Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.21, p. 831–838, 1997.

LI, H.; DEEB, N.; ZHOU, H.; MITCHELL, A. D.; ASHWELL, C. M.; LAMONT, S. J. Chicken quantitative trait loci for growth and body composition associated with transforming growth factor- β genes. **Poultry Science**, v. 82, p.347-356, 2003.

MADDINENI, S.; METZGER, S.; OCO'N, O.; HENDRICKS III, R. D. G.; RAMACHANDRAN, R. Adiponectin gene is expressed in multiple tissues in the chicken: food deprivation influences adiponectin messenger ribonucleic acid expression. **Endocrinology**, v. 146, p. 4250-4256, 2005.

MADDOX, J. F.; DAVIES, K. P.; CRAWFORD, A. M.; HULME, D. J.; VAIMAN, D.; CRIBIU, E. P.; FREKING, B. A.; BEH, K. J.; COCKETT, N. E.; KANG, N.; RIFFKIN, C. D.; DRINKWATER, R.; MOORE, S. S.; DODDS, K. G.; LUMSDEN, J. M.; VAN STIJN, T. C.; PHUA, S. H.; ADELSON, D. L.; BURKIN, H. R.; BROOM, J. E.; BUITKAMP, J.; CAMBRIDGE, L.; CUSHWA, W. T.; GERARD, E.; GALLOWAY, S. M.; HARRISON, B.; HAWKEN, R. J.; HIENDLEDER, S.; HENRY, H. M.; MEDRANO, J. F.; PATERSON, K. A.; SCHIBLER, L.; STONE, R. T.; VAN HEST, B. An enhanced linkage map of the sheep genome comprising more than 1000 loci. **Genome Research**, v. 11, p. 1275–1289, 2001.

MADEIRA, L. A.; SARTORI, J. R.; ARAUJO, P. C., PIZZOLANTE, C. C., SALDANHA, É. S. P. B., PEZZATO, A. C. Avaliação do desempenho e do rendimento de carcaça de quatro linhagens de frangos de corte em dois sistemas de criação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.39, n.10, p.2214-2221, 2010.

GORTARI, M. J.; BRAD, A. F.; RACHEL, P. C.; STEVEN, M. K.; JOHN, W. K.; ROGER, T. S.; KREG, A. L.; KEN, G. D.; ALLAN, M. C.; CRAIG, W. B. A second generation linkage map of the sheep genome. **Mammalian Genome**, v. 9, p. 204–220, 1998.

McLEOD, R. S.; WANG, Y.; WANG, S.; RUSIÑO, L. A.; LINKS, P.; YAO, Z. Apolipoprotein B sequence requirements for hepatic very low density lipoprotein assembly. Evidence that hydrophobic sequences within apolipoprotein B48 mediate lipid recruitment. **Journal Biological Chemical**, v. 271, n.18, p. 445–18,455, 1996.

MENG, H. J.; ZHAO, G.; LI, Z. H.; LI, H. Single nucleotide polymorphism on 81 peroxisome proliferators- activated receptor genes associated with fatness traits in chicken. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 9, p. 1221-1225, 2005.

MOREIRA, J.; MENDES, A. A.; GARCIA, E. A.; OLIVEIRA, R. P.; GARCIA, R. G.; ALMEIDA, I. C. L. Avaliação de desempenho, rendimento de carcaça e qualidade de carne do peito em frangos de linhagens de conformação versus convencionais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, n. 6, p. 1663-1673, 2003.

MURAKAMI, K. T. T.; PINTO, M. F.; PONSANO, E. H. G.; GARCIA NETO, M. Desempenho produtivo e qualidade da carne de frangos alimentados com ração contendo óleo de linhaça. **Pesquisa em Agropecuária Brasileira**, v. 45, n. 4, p.401-407, 2010.

NEME, R.; SAKOMURA, N. K.; FUKAYAMA, E. H.; FREITAS, E. R.; FIALHO, F. B.; RESENDE, K. T.; FERNANDES, J. B. K. Curvas de crescimento e de deposição dos componentes corporais em aves de postura de diferentes linhagens. **Revista Brasileira Zootecnia**, v.35, n.3, p.1091-1100, 2006.

NINOV, K.; LEDUR, M. C.; ALVES, H. J.; ROSÁRIO, M. F.; NONES, K.; COUTINHO, L. L. Investigation of leptin gene in broiler and layer chicken lines. **Scientia Agricola**, v.65, n.2, p. 214-219, 2008.

OLIVEIRA NETO, A. R.; OLIVEIRA, R. F. M.; DONZELE, J. L.; ROSTAGNO, H. S.; FERREIRA, R. A.; CARMO, H. M. Níveis de energia metabolizável para frangos de corte no período de 22 a 42 dias de idade mantidos em ambiente termoneutro. **Revista Brasileira Zootecnia**, v. 29, n. 4, p. 1132-1140, 2000.

ORHERUATA, A. M.; NWOKORO, S. O.; ALUFOHAI, G. O.; OMAGBON, B.I. Growth indices and economy of feed intake of broiler chickens fed changing commercial feed brands at starter and finisher phases. **Journal of Poultry Science**, v. 5, n. 12, p. 1123-1127, 2006.

PAKDEL, A.; VAN ARENDONK, J. A. M.; VEREIJKEN, A. L.; BOVENHUIS, H. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: correlations with feed efficiency and carcass traits. **British Poultry Science**, v. 46, p. 43-53, 2005.

RESENDE, M. D. V.; SILVA, F. F.; LOPES, P. S.; AZEVEDO, C. F. **Seleção genômica ampla (GWS) via modelos mistos (REML/BLUP), inferência bayesiana (MCMC), regressão aleatória multivariada e estatística espacial**. Viçosa: Ed. UFV, 2012. 291p.

ROHRER, G. A.; ALEXANDER, L. J.; HU, Z.; SMITH, T. P.; KEELE, J. W. BEATTIE, C. W. A comprehensive map of the porcine genome. **Genome Research**, v. 6, p. 371–391. 1996.

ROHRER, G.A.; ALEXANDER, L.J.; KEELE, J.W.; SMITH, T.P. and BEATTIE C.W. A microsatellite linkage map of the porcine genome. **Genetics**, v. 1, n. 36, p. 231–245, 1994.

ROSA, P. S.; FARIA FILHO, D. E.; DAHLKE, F.; VIEIRA, B. S.; MACARI, M.; FURLAN, R. L.; FURLAN, R. L. Effect of Energy Intake on Performance and Carcass Composition of Broiler Chickens from Two Different Genetic Groups. **Brazilian Journal of Poultry Science**, v.9, n. 2, p. 117-122, 2007.

SAKOMURA, N. K.; LONGO, F. A.; RABELLO, C. B. V.; WATANABE, K.; PELICIA, K.; FREITAS, E. R. Efeito do nível de energia metabolizável da dieta no desempenho e metabolismo energético de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 33, n. 6, p. 1758-1767, 2004.

SAMARAKOON, S.M.R.; SAMARASINGHE K. Strategies to Improve the Cost Effectiveness of Broiler Production. **Tropical Agricultural Research**, v. 23, n. 4, p. 338– 346, 2012.

SAWAI, H.; KIM, H. L.; KUNO, K.; SUZUKI, S.; GOTOH, H.; TAKADA, M.; TAKAHATA, N.; SATTA, Y.; AKISHINONOMIYA, F. The Origin and Genetic Variation of Domestic Chickens with Special Reference to Junglefowls *Gallus g. gallus* and *G. varius*. **PLoS ONE**, v. 5, n. 5, 2011.

SCHMIDT, G. S.; MUNARI, D. P.; FIGUEIREDO, E. A. P, ZANOTTO, D. L.; LEDUR, M. C. Mudanças genéticas em linhas puras de frango de corte. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.34, n.4, p. 623-627, 1999.

SILVEIRA, J. A. G.; ARAÚJO, S. A. M.; LIMA, J. P. M. S.; VIÉGAS, R. A. Roots and leaves display contrasting osmotic adjustment mechanisms in response to NaCl-salinity in *Atriplex nummularia*. **Environmental and experimental botany**, v. 66, p.1-8, 2009.

SINSIGALLI, N.A.; MCMURTRY, J.P.; CHERRY, J.A.; SIEGEL, P. B. Glucose tolerance, plasma insulin and immunoreactive glucagon in chickens selected for high and low body weight. **The Journal of Nutrition**, v. 117, p. 941-947, 1987.

TAHMOORESAPUR, M.; GHAZANFARI, S.; NOBARI, K. Evaluation of adiponectin gene expression in the abdominal adipose tissue of broiler chickens: feed restriction, dietary energy, and protein influences adiponectin messenger ribonucleic acid expression. **Poultry Science**, v.89, p. 2092–2100, 2010.

TAVERNARI F. C. **Atualização da proteína ideal para frango de corte: valina e isoleucina**. 61f. Teses (Doutorado:Tese) Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, Brasil, 2010.

TORTEREAU, F.; SERVIN, B.; FRANTZ, L.; HENDRIK-JAN MEGENS, MILAN, D.; ROHRER, G.; WIEDMANN, R.; BEEVER, J.; ARCHIBALD, A. L.; SCHOOK L. B.; and GROENEN, M. A. M. A high density recombination map of the pig reveals a correlation between sex-specific recombination and gc content. **BMC Genomics**, 2012, v. 13, <http://www.biomedcentral.com/1471-2164/13/586>.

TUMOVÁ, E.; TEIMOURI, A. A review: Fat deposition in the broiler chicken. **Scientia Agriculturae Bohemica**, v. 41, p. 121–128, 2010.

UBABEF, União Brasileira de Avicultura. Relatório Anual. São Paulo, disponível em <http://www.ubabef.com.br>, 2012. Acesso em: 15 out. 2012.

UBABEF, União Brasileira de Avicultura. Relatório Anual. São Paulo, disponível em <http://www.ubabef.com.br>, 2010. Acesso em: 15 out. 2012.

USDA. **United States Department of Agriculture**. Disponível em: <http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome>. Acesso em: 15 out. 2012.

VAIMAN, D.; SCHIBLER, L.; BOURGEOIS, F.; OUSTRY, A.; AMIGUES, Y.; CRIBIU, E. P. A genetic linkage map of the male goat genome. **Genetics**, v. 144, n. 1, p. 279–305, 1996.

VAYEGO, S. A.; DIONELLO, N. J. L.; FIGUEIREDO, E. A. P. Estimativas de parâmetros e tendências genéticas para algumas características de importância econômica em linhagem paterna de frangos de corte sob seleção. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.7, p.1230-1235, 2008.

WALLIS, J. W.; AERTS, J.; GROENEN, M. A. M.; CROOIJMANS, R. P. M. A.; LAYMAN, D.; GRAVES, T. A.; SCHEER, D. E.; KREMITZKI, C.; FEDELE, M. J.; MUDD, N. K.; CARDENAS, M.; HIGGINBOTHAM, J.; CARTER, J.; MCGRANE, R.; GAIGE, T.; MEAD, K.; WALKER, J.; ALBRACHT, D.; DAVITO, J.; YANG, S-P.; LEONG, S.; CHINWALLA, A.; SEKHON, M.; WYLIE, K.; DODGSON, J.; ROMANOV, M. N.; CHENG, H.; DE JONG, P. J.; OSOEGAWA, K.; NEFEDOV, M.; ZHANG, H.; MCPHERSON, J. D.; KRZYWINSKI, M.; SCHEIN, J.; HILLIER, L.; MARDIS, E. R.; WILSON, R. K.; WARREN, W. C. A physical map of the chicken genome. **Nature**, v. 432, p. 761–764, 2004.

WONG G. K.S.; WONG, L.; HILLIER, M.; BRANDSTROM, R.; CROOIJMANS, I.; OVCHARENKO, L.; GORDON, L.; STUBBS, S.; LUCAS, T.; GLAVINA, P.; KAISER, U.; GUNNARSSON, C.; WEBBER, I.; OVERTON. A genetic variation map for

chicken with 2.8 million single nucleotide polymorphisms. **Nature**, v. 432, p. 717-722, 2005.

XU, D. Q.; XIONG, Y. Z.; LIU, M.; LAN, J.; LING, X. F.; DENG, C. Y.; JIANG, S. W. Association analyses with carcass traits in the porcine *KIAA1717* and *HUMMLC2B* genes. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 11, p. 1519-1541, 2005.

ZHANG, B. Z.; LEI, M. G.; DENG, C. Y.; XIONG, Y. H.; ZUO, B.; LI, F. E. Association between PCR-RFLP polymorphism of the fifth íntron in lipoprotein lipase gene and productive traits in pig resource family. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 4, p. 458- 462, 2005.

ZHANG, S.; LI H.; SHI, H. Single marker and haplotype analysis of the chicken apolipoprotein B gene *T123g* and *D9500D9* polymorphism reveals association with body growth and obesity. **Poultry Science**, v. 85, p. 178-184, 2006.

ZEREHDARAN, S.; VEREIJKEN, A. L.; VAN ARENDONK, J. A.; VAN, D. E. R.; WAAIJT, E. H. Estimation of genetic parameters for fat deposition and carcass traits in broilers. **Poultry Science**, v. 83, p. 521-525, 2004.

CAPÍTULO 2. ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS PARA CARACTERÍSTICAS DE DESEMPENHO E CORTES NOBRES EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE

RESUMO - Reduzir a idade de abate e melhorar a eficiência na utilização de alimentos e rendimentos de cortes são procedimentos importantes na cadeia de produção de frango de corte. Assim, foram avaliadas características fenotípicas de peso aos 35 (P35), 41 (P41), 42 (P42) dias de idade, consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541), conversão alimentar (CA3541) de 35 a 41 dias de idade, peso da coxa (CX), sobrecoxa (SCX) e peito (PT), com o objetivo de se estimar parâmetros genéticos para estas características em uma linhagem de frangos de corte. Os componentes de variância foram estimados em análise multicaracterística pelo método de máxima verossimilhança restrita sob modelo que incluiu o efeito fixo de grupo (sexo e incubação) e efeitos aleatórios genético aditivo e residual. As herdabilidades estimadas para as características de desempenho e cortes nobres variaram de 0,09 a 0,42. As correlações genéticas entre as características estudadas variaram de -0,50 a 0,97. As estimativas de herdabilidades para as características sugerem diferenças genéticas aditivas entre os indivíduos que são responsáveis por parte da variação fenotípica das características de pesos corporais e cortes nobres e que as correlações genéticas entre estas se mostraram favoráveis à seleção. No entanto, as características de CR3541, GP3541, CA3541 merecem atenção, pois foram observadas estimativas de herdabilidades de baixa magnitude para as mesmas. Além disso, a CA3541 apresentou correlação genéticas baixa com as demais características.

Palavras-chave: Conversão alimentar, correlações genéticas, ganho de peso, herdabilidades

2.1 INTRODUÇÃO

A domesticação foi provocada, principalmente, pelo aumento da demanda por oferta sustentável de proteína de boa qualidade para o consumo humano. Este processo também foi acelerado por uma série de fatores biológicos, ambientais, econômicos e limitações éticas (WEBB; CASEY, 2010). Segundo Steinfeld (2004), a alta demanda de produção de alimento de origem animal esta associada também ao desenvolvimento dos países, devido ao aumento da população, urbanização e rendimentos disponíveis. A contribuição dos países em desenvolvimento para a pecuária mundial está prevista para um crescimento considerável na produção e

consumo nas próximas décadas, os quais, atualmente se caracterizam por maior aumento da produtividade dos animais em comparação com aumento no número de animais.

Além disso, a mudança global dos hábitos alimentares durante as últimas décadas, com forte preferência por cortes e carne processada (SCHMIDT, 2008), tem forçado as grandes empresas do mercado de genética avícola a adequarem-se ao nível tecnológico da cadeia produtiva de frango, produzindo linhagens específicas. Com isso, a obtenção de genótipos com melhores desempenhos e compatíveis com as condições ambientais locais deve ser objetivo nos programas de melhoramento animal (VAYEGO; DIOLNELLO; FIGUEIREDO, 2008). O melhoramento genético, além de maximizar o desempenho na produção de aves, permitiu redução de idade para o mercado, bem como os custos de produção em consequência da definição de linhagem genética (SCHMIDT, 2008).

A produção de frangos de corte tem adotado critérios importantes para seleção, como rendimento de carcaça, produção de carne de peito e de perna, qualidade da carcaça e da carne (FIGUEIREDO, 1998), desempenho e avaliação de pesos em busca de reduzir a idade de abate. As linhagens apresentam curvas de crescimento distintas (MENDES, 2001), bem como os parâmetros de desempenho diferentes dentro da mesma linhagem, de acordo com a idade e peso de mercado (COTTA, 1994). Um fator importante que influencia na produção é a eficiência de utilização de alimentos e os custos com alimentação representam grande parte dos custos totais de produção.

A taxa de conversão alimentar é normalmente medida como razão do consumo e ganho, sendo uma característica composta por outras duas. No entanto, prever o efeito da seleção direta para características em relação aos seus componentes é difícil sem o conhecimento dos respectivos parâmetros fenotípicos e genéticos (GUNSETT, 1984). Durante muito tempo, o melhoramento genético de eficiência de utilização de alimentos em aves comerciais foi obtido como resposta correlacionada pela seleção de maior taxa de crescimento (CRAWFORD, 1990).

Além da eficiência alimentar, o ganho em cortes nobres tem se tornado um dos principais objetivos de melhoramento das linhagens, já que, o mercado de cortes de frango ultrapassou o mercado de frango inteiro (SCHMIDT, 2008). Em estudo com frangos de corte, Le Bihan-Duval et al. (2008) observaram que os

maiores pesos musculares de peito foram registrados nos frangos selecionados para o crescimento e estão positivamente correlacionadas com o tamanho da fibra muscular, o que acarretaria maiores deposição proteica e rendimentos de carne.

O acompanhamento da variação dos parâmetros genéticos ao longo das gerações nos programas de melhoramento é fundamental para detectar possíveis mudanças nos mesmos para as características usadas em seleção, permitindo orientar e avaliar a eficiência da seleção empregada. Assim, o objetivo deste trabalho foi estimar parâmetros genéticos para as características de desempenho e cortes nobres em frangos de corte.

2.2 MATERIAL E MÉTODOS

2.2.1 População e colheita dos dados

Para realização do presente estudo foram utilizados dados de uma amostra de 1454 animais de uma população referência formada a partir de uma linhagem de aves de corte (TT), do programa de Melhoramento Genético de Aves da Embrapa Suínos e Aves, em Concórdia/SC. A linhagem TT é uma linha paterna de corte, a qual teve sua origem a partir do cruzamento das raças *Cornish*, *Hampshire* e *White Plymouth Rock*, e vem sendo selecionada desde 1992, com o objetivo de aumentar o peso corporal, rendimentos de carcaça e partes, viabilidade, fertilidade, eclodibilidade, melhorar conversão alimentar, reduzir a gordura abdominal e a ocorrência de doenças metabólicas.

Para a formação da população foram amostradas aleatoriamente todas as famílias da população original. O acasalamento foi realizado utilizando-se 20 machos com 100 fêmeas, resultando em aproximadamente 1500 animais, cujos nascimentos ocorreram em 5 incubações.

As aves desta população foram mantidas em boxes coletivos até 35 dias de idade, e dos 35 aos 41 dias de idade foram alojadas em gaiolas individuais para a avaliação da conversão alimentar. Os animais foram identificados por meio de anéis

metálicos para controle do pedigree, os quais receberam ração inicial do 1º ao 21º dia (21% de proteína bruta e 3.150 kcal de energia metabolizável), ração de crescimento do 22º ao 35º dia (20% de proteína bruta e 3.200 kcal de energia metabolizável) e ração final do 31º ao 41º dia (18,5% de proteína bruta e 3.200 kcal de energia metabolizável). O abate foi realizado ao 42º dia de idade após 6 horas de jejum.

Para este trabalho, foram avaliadas as características fenotípicas de peso aos 35 (P35), 41 (P41), 42 (P42) dias de idade, consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541), conversão alimentar (CA3541) de 35 a 41 dias de idade, peso da coxa (CX), sobrecoxa (SCX) e peito (PT). A conversão alimentar foi obtida pela razão entre CR3541 e GP3541.

2.2.2 Análises estatísticas

As análises preliminares para preparação do arquivo de dados, incluindo descrição estatística, teste de normalidade e significância dos efeitos fixos, foram realizadas por meio dos procedimentos *UNIVARIATE* e *GLM* do software *Statistical Analysis System* (SAS INSTITUTE, 2001). Valores extremos, identificados com o uso do gráfico *Box-plot*, foram considerados *outlier* e retirados do banco de dados.

Os componentes de (co)variâncias genética, residual e fenotípica, utilizados para a obtenção das estimativas de herdabilidades e correlações genéticas e ambientais, foram estimados por meio do método da máxima verossimilhança restrita, em análises unicaracterísticas (*MTDFREML*; BOLDMAN; KRIESE; VAN VLECK, 1995) e multicaracterísticas (*WOMBAT*; Meyer, 2007).

As análises multicaracterísticas foram realizadas considerando as nove características estudadas em uma única análise e, posteriormente, envolvendo duas características. O peso corporal aos 42 dias de idade foi considerado como “âncora” nestas análises por ser o principal critério de seleção utilizado para esta linhagem. Análises envolvendo o consumo de ração, ganho de peso e conversão alimentar foram conduzidas utilizando o peso aos 35 dias de idade como “âncora”, no qual iniciou-se a mensuração destas características. As análises envolvendo três

características foram propostas mediante a possibilidade de obtenção de estimativas viesadas na análise com todas as características, devido ao grande número de parâmetros a serem estimados.

O modelo geral utilizado *para* as análises unicaracterísticas foi representado por:

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\mathbf{b} + \mathbf{Z}\mathbf{g} + \mathbf{e}$$

em que:

$\mathbf{y}$ = vetores de observações fenotípicas de cada característica;

$\mathbf{X}$ = matriz de incidência de efeitos fixos, associando elementos de $\mathbf{b}$ a $\mathbf{y}$;

$\mathbf{b}$ = vetor de efeitos fixos de grupo (sexo e incubação);

$\mathbf{Z}$ = matriz de incidência de efeitos genéticos aditivos diretos associando elementos de $\mathbf{g}$ a $\mathbf{y}$;

$\mathbf{g}$ = vetor de efeitos genéticos aditivos;

$\mathbf{e}$ = vetor de efeito aleatório residual, com erro aleatório suposto normal e independentemente distribuído ($e_1 \sim \text{NID}(0, \sigma^2)$), para cada variável dependente.

O modelo geral utilizado para as análises multicaracterísticas foi representado, na forma matricial, por:

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & X_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & X_n \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b_1 \\ b_2 \\ \vdots \\ b_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} Z_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & Z_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & Z_n \end{bmatrix} \begin{bmatrix} g_1 \\ g_2 \\ \vdots \\ g_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} e_1 \\ e_2 \\ \vdots \\ e_n \end{bmatrix}$$

em que:

$y_1, y_2, \dots, y_n$ = vetores de observações fenotípicas das características 1, 2, ..., n ($n=1, 2, \dots, n$);

$X_1, X_2, \dots, X_n$ = matrizes de incidência de efeitos fixos, associando elementos de b_1 a y_1 , b_2 a $y_2, \dots, b_n$ a y_n ;

$b_1, b_2, \dots, b_n$ = vetores de efeitos fixos de grupo (sexo e incubação) para características 1, 2, ..., n ;

$Z_1, Z_2, \dots, Z_n$ = matrizes de incidência de efeitos genéticos aditivos associando elementos de g_1 a y_1 , g_2 a $y_2, \dots, g_n$ a y_n ;

$g_1, g_2, \dots, g_n$ = vetores de efeitos genéticos aditivos diretos para características 1, 2, ..., n ;

$e_1, e_2, \dots, e_n$ = vetores de efeitos aleatórios residuais, com erro aleatório suposto normal e independentemente distribuído ($e_1 \sim \text{NID}(0, \sigma^2)$), para cada variável dependente.

Pressupõe-se que $Var(y) = ZGZ' + R$; $G = A \sigma_a^2$, sendo A a matriz de parentesco e σ_a^2 e σ_e^2 , as variâncias genéticas aditivas e de ambiente, respectivamente; $R = I \sigma_e^2$, sendo I a matriz identidade de ordem igual ao número de observações.

2.3 RESULTADOS

Os resultados apresentados e discutidos são da análise multicaracterística realizada com todas as características juntas. Nas estatísticas descritivas foram verificadas maiores variações fenotípicas para as características de GP3541 e CA3541. É possível que a variação observada para a conversão alimentar seguiu a variação do ganho de peso, a qual é utilizada para o cálculo da conversão alimentar (Tabela 1).

Tabela 1- Número de animais (N), média (em gramas) e desvios-padrão (DP), coeficiente de variação (CV; %), Mínimo (Min), Máximo (Max), para as características de desempenho e cortes nobres

Característica	N	Média	DP	CV(%)	Min	Max
P35	1343	1737,37	192,80	11,00	1156,00	2444,00
P41	1343	2226,52	240,00	10,80	1542,00	2908,00
P42	1343	2231,51	247,20	11,00	1510,00	2919,00
CR3541	1343	1093,56	149,10	13,60	508,00	1590,00
GP3541	1343	488,00	108,25	22,00	128,00	802,00
CA3541	1343	2,31	0,50	21,00	1,40	5,20
CX	1343	206,84	30,30	14,60	138,00	306,60
SCX	1343	311,92	44,30	14,00	199,20	462,80
PT	1343	503,25	60,17	11,90	334,10	710,80

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; peso da coxa (CX), da sobrecoxa (SCX) e do peito (PT).

Estimativas de herdabilidade, que variaram de 0,09 para CA3541 a 0,42 para P35 foram obtidas para as características estudadas no presente trabalho (Tabela 2). As estimativas de herdabilidades obtidas com menor número de características na análise (Apêndice 2) mostraram herdabilidades levemente mais elevadas do que

aquelas obtidas na análise que envolveram todas as características, mas com erros-padrão semelhantes. Os resultados observados possibilitam afirmar que a inclusão de algumas características na análise pode influenciar nas estimativas (Apêndice 2).

Tabela 2- Estimativas de herdabilidade (diagonal), correlações genéticas (acima da diagonal) e ambientais (abaixo da diagonal) e seus respectivos erros-padrão, entre parênteses para as características de desempenho e cortes nobres

Característica	P35	P41	P42	CR3541	GP3541	CA3541	CX	SCX	PT
P35	0,42 (0,07)	0,98 (0,01)	0,97 (0,01)	0,59 (0,12)	0,30 (0,19)	0,20 (0,19)	0,76 (0,07)	0,85 (0,05)	0,87 (0,04)
P41	0,93 (0,01)	0,40 (0,07)	0,99 (0,00)	0,66 (0,10)	0,49 (0,15)	0,08 (0,20)	0,77 (0,06)	0,84 (0,05)	0,85 (0,04)
P42	0,55 (0,03)	0,54 (0,03)	0,38 (0,06)	0,62 (0,11)	0,49 (0,16)	0,03 (0,21)	0,78 (0,06)	0,86 (0,04)	0,85 (0,04)
CR3541	0,49 (0,04)	0,45 (0,04)	0,65 (0,02)	0,18 (0,05)	0,59 (0,15)	0,39 (0,23)	0,28 (0,16)	0,40 (0,15)	0,48 (0,15)
GP3541	-0,23 (0,04)	-0,13 (0,04)	-0,03 (0,04)	-0,55 (0,02)	0,10 (0,04)	-0,50 (0,21)	0,37 (0,18)	0,26 (0,19)	0,29 (0,18)
CA3541	0,74 (0,04)	0,78 (0,04)	0,48 (0,04)	0,38 (0,04)	-0,55 (0,02)	0,09 (0,04)	-0,17 (0,20)	0,02 (0,21)	0,14 (0,21)
CX	0,76 (0,03)	0,79 (0,02)	0,47 (0,04)	0,41 (0,04)	0,38 (0,04)	-0,08 (0,04)	0,35 (0,06)	0,78 (0,07)	0,58 (0,10)
SCX	0,79 (0,02)	0,83 (0,02)	0,42 (0,04)	0,36 (0,04)	0,41 (0,04)	-0,12 (0,04)	0,60 (0,03)	0,31 (0,06)	0,72 (0,08)
PT	0,93 (0,02)	0,54 (0,02)	0,65 (0,04)	-0,55 (0,04)	0,36 (0,04)	-0,11 (0,04)	0,70 (0,03)	0,63 (0,07)	0,38 (0,03)

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) de 35 aos 41 dias de idade; peso da coxa (CX), da sobrecoxa (SCX) e do peito (PT).

As herdabilidades estimadas por meio da análise multicaracterística para os pesos corporais (P35, P41 e P42) foram de 0,42; 0,40 e 0,38, respectivamente e decresceram à medida que aumentou a idade de mensuração. Dentre as características de cortes nobres, a estimativa de herdabilidade para PT e (0,38) foi a mais próxima daquela obtida para P42 em relação às demais (CX=0,35, SCX=0,31; Tabela 2). Este resultado pode ser explicado porque o PT representa maior proporção do peso corporal nesta idade (22,6%, conforme Tabela 1) de que os demais. A estimativa de herdabilidade para CA3541 (CR3541=0,18, GP3541=0,10 e CA3541=0,09; Tabela 2) foi limitada pelo menor valor das estimativas das características que a compõem, ou seja, GP3541.

As correlações genéticas estimadas entre P35 e P41, e entre P35 e P42 foram respectivamente, 0,97 e 0,98, que indica forte associação entre as características explicada pela componente parte com o todo para os pesos corporais. Para os pesos corporais e as demais características de desempenho, as correlações genéticas foram positivas, porém de baixa a média magnitude, variando de 0,03 a 0,66. A menor correlação genética foi obtida entre o P42 e CA3541 (0,03), o que indica ausência de associação linear entre as mesmas e a maior entre o P41 e o CR3541 (0,66).

O P35 apresentou-se correlacionado com CA3541, GP3541 e CR3541 na magnitude de 0,20; 0,30 e 0,59, respectivamente. As correlações genéticas também foram positivas e favoráveis entre os pesos corporais e as características de cortes nobres, variando de 0,76 a 0,87. Entre estas características, CX mostrou-se menos correlacionado com todos os pesos. As estimativas das correlações genéticas entre as características de desempenho foram negativas para GP3541 e CA3541 (-0,50) e positivas entre CR3541 e GP3541 (0,59) e CR3541 e CA3541 (0,39). Entre os pesos de cortes e as demais características de desempenho, a correlação genética entre CA3541 e a SCX foi próxima de zero (0,02) e entre CR3541 e o PT (0,48) foi a maior estimativa de correlação observada. No entanto, CA apresentou correlação genética baixa e negativa com CX (-0,17). Das características de pesos de cortes nobres, as correlações foram favoráveis entre as mesmas, variando de 0,58 a 0,78. De maneira geral, as características analisadas neste estudo se mostraram correlacionadas entre si, com exceção da CA3541 com os pesos corporais e de cortes nobres.

2.4 DISCUSSÃO

Herdabilidades

Estimativa de herdabilidade para P42 do presente estudo está de acordo com a observada (0,37) por Le Bihan-Duval et al. (2008), porém superior a 0,24 (GAYA et al., 2006) e inferior a 0,49 (VAYEGO; DIOLNELLO; FIGUEIREDO, 2008). A herdabilidade estimada neste trabalho para P35 de 0,42 foi inferior aquela estimada por Aggrey et al. (2010) de 0,49 e superior à obtida por Zerehdaran et al. (2004), de 0,33. Embora haja variação nas estimativas de herdabilidade para peso corporal entre as diferentes populações de frangos de corte, a seleção para essa característica tem sido eficiente e modificado a curva de crescimento, reduzindo a idade de abate das aves com o passar das gerações (NEME et al., 2006)

Assim como foi constatado neste trabalho, outros autores também verificaram maiores estimativas de herdabilidade quando o peso corporal foi medido em idade mais jovem. Estimativa elevada para peso corporal aos 28 de idade, de 0,59, foi encontrada por Beaumont et al. (1998). Pakdel et al. (2005) avaliaram peso corporal nas idades de 23 e 48 dias e observaram estimativas de herdabilidade equivalentes a 0,52 e 0,27, respectivamente. Gaya et al. (2006) avaliaram o P38 e P42 e encontraram diferenças entre as estimativas das herdabilidades para os dois pesos. Segundo os autores, a detecção de variabilidade genética para pesos corporal parece ser mais difícil em frangos de 42 dias de idade em comparação com os frangos mais jovens. Assim, neste trabalho, o uso de P35 como critério de seleção poderia ser mais eficiente do que a utilização do P42 no processo de seleção de animais mais precoces ao abate. No entanto, a decisão de mudança no critério de seleção deve ser tomada com cautela, dado que a avaliação do progresso genético no decorrer das gerações deve ser feita com base no mesmo critério de seleção.

Na literatura, trabalhos com características de cortes nobres relatam estimativas de herdabilidades variadas para CX, SCX e PT. Gaya et al. (2006) observaram herdabilidade para PT de 0,33, semelhante ao presente estudo e Pértile (2011) encontrou herdabilidade superior, de 0,40. Grosso et al. (2008), Gaya et al.

(2006) e Pértile (2011) estudaram CX e SCX como única característica (PERNA) e observaram estimativas de herdabilidades de 0,31, 0,33 e 0,31, respectivamente. No entanto, a decomposição da característica PERNA em CX e SCX, permite visualizar estimativas de parâmetros genéticos diferentes para as mesmas, e pode indicar que estas características responderiam a seleção em magnitudes diferentes de eficiência de seleção.

As estimativas de herdabilidade para CR3542, GP3542, CA3542 do presente trabalho foram diferentes das encontradas por Aggrey et al. (2010), de 0,46, 0,48 e 0,41, respectivamente. Gaya et al. (2006) avaliaram CR3542 e CA3542 e observaram baixas herdabilidades (0,20 e 0,16, respectivamente) para estas características, semelhantes a este estudo. Pakdel et al. (2005) avaliaram o desempenho de frangos no período de 23 a 48 dias de idade e obtiveram herdabilidades de 0,35 e 0,16 para CR2348, GP2348, respectivamente, sendo estimativas superiores às obtidas no presente estudo. Beaumont et al. (1998) avaliaram interação genótipo-ambiente considerando duas temperaturas e observaram diferenças nas estimativas de herdabilidades para GP2842 (0,24 e 0,13), porém para CA2842 as estimativas não diferiram entre as temperaturas estudadas e foram de 0,28 e 0,27, respectivamente. Segundo os autores, as diferenças ambientais foram evidentes na avaliação da característica de ganho de peso e houve interação entre genótipo e ambiente para essa característica. Genes que controlam o ganho de peso em ambas as temperaturas podem variar em certa magnitude. Além das diferenças entre as populações estudadas nos trabalhos de Pakdel et al. (2005) e Beaumont et al. (1998), as estimativas de herdabilidade superiores ao presente estudo podem ser explicadas pelo fato de que os autores avaliaram períodos que abrangeram idades mais jovens e estas podem apresentar estimativas mais elevadas, assim como observado para peso corporal. Apesar das baixas magnitudes de herdabilidades estimadas para o CR3541, GP3541 e CA3541 neste estudo, é importante considerar estas características na avaliação genética dos animais em programas de melhoramento, pois efeitos genéticos aditivos existem na expressão destes fenótipos.

Estimativas de herdabilidade para as características estudadas (Tabela 2), indicam que as características de pesos corporais e cortes nobres possuem variabilidade genética aditiva suficiente para responder a seleção. A variação das

herdabilidades estimadas e as reportadas na literatura podem ser devido as metodologias diferentes e efeitos fixos e aleatórios considerados nos modelos de análises, tamanho de amostras, além das diferenças populacionais e dos critérios de seleção utilizados nos programas de melhoramento.

Correlações genéticas e de ambiente

As altas estimativas de correlações genéticas entre os pesos corporais estudados (Tabela 2) indicaram que a seleção para peso corporal em qualquer idade poderia provocar mudanças nos pesos das demais idades. Esse resultado também indica forte componente parte com todo nas correlações genéticas. Estimativas de correlações genéticas para peso em diferentes idades foram descritas na literatura por Zerehdaran et al. (2004) de 0,94 para pesos corporais medidos nas idades de 35 e 42 dias. Pakdel et al. (2005) encontraram correlação genética de 0,70 entre os pesos aos 23 (P23) e 48 (P48) dias de idade, ou seja, aves com maior peso corporal inicial (P23) também podem se apresentar mais pesadas aos 48 dias de idade.

Associação entre os pesos e os cortes nobres foi de magnitude elevada, indicando que a expressão destas características é por meio de conjuntos de genes semelhantes. Assim o processo de seleção para pesos de 35 e 42 dias de idades aumenta o peso dos cortes. Gaya et al.(2006) encontraram correlações genéticas entre P38 e P42 com PT de 0,75 e 0,43 e para PERNA (CX+SCX) 0,93 e 0,84, respectivamente. A CX apresenta correlação genética inferior com os pesos corporais em relação a SCX. Salienta-se que esta diferença poderia ser levada em consideração ao avaliar o peso de PERNA, ou seja, CX e SCX, pois estas características não responderiam a seleção indiretamente com a mesma intensidade, se a seleção for praticada com base nos pesos corporais.

Os pesos corporais não tiveram associação genética com CA3541, dado que as estimativas de correlações genéticas tiveram erros-padrão próximos ou maiores do que as próprias estimativas. São escassos os trabalhos na literatura sobre correlações genéticas entre P35 e CR3541, GP3541 e CA3541. Gaya et al. (2006) avaliaram o desempenho no período de 35 a 42 dias de idade e estimaram as respectivas correlações genéticas de 0,61 e 0,07 de peso aos 38 dias com CR e CA e de 0,91 e 0,35 de P42 com CR e CA. Avaliando desempenho no período de 23 a

48 dias de idade, Pakdel et al. (2005), reportaram correlações genéticas do P23 com CR e GP de 0,73 e 0,64 e de P48 de 0,78 e 0,98, respectivamente. Estes autores, afirmaram que frangos com maiores ganhos durante o período de 23 a 48 dias de idade consumiram mais alimento, o que se refletiu na correlação genética entre ganho de peso e o consumo de ração. Takahashi et al. (2006) observaram semelhança na conversão alimentar em aves das linhagens de crescimento lento e crescimento rápido a partir dos 64 dias de idade e afirmaram que as aves comerciais estão geneticamente melhoradas para alcançar máxima eficiência alimentar até 42 ou 49 dias de idade. Segundo os autores, a relação consumo de ração e ganho de peso observada nos dois primeiros períodos experimentais indicou melhor eficiência alimentar, porém o maior consumo de ração na fase final e no período total não resultou em maior ganho de peso. Consequentemente, ocorre piora na eficiência alimentar das aves de crescimento rápido. Isso pode ser devido as grandes diferenças na capacidade digestiva das linhagens, pois o trato gastro intestinal foi extensivamente modificado pelo processo de seleção (VERDAL et al., 2011).

Verificou-se no presente trabalho que os pesos finais (P41 e P42) foram os que mais se correlacionaram com o CR, porém apresentaram menores correlações genéticas com a conversão alimentar. Ao longo dos anos tem sido observado que a seleção artificial, à medida que distancia o indivíduo do seu ótimo peso corporal natural, tem alterado os mecanismos de controle, tanto endócrinos quanto neurais, que afetam o consumo de alimento (HOLANDA et al., 2009).

A taxa de crescimento melhorada de linhagens selecionadas está associada principalmente com apetite. Este é caracterizado pela taxa de consumo voluntário acelerado, ao contrário do que acontece na alimentação de linhas não selecionadas, sendo que as selecionadas utilizam a capacidade do aparelho digestivo no limite máximo. Barbato et al. (1984) sugeriram que a seleção para crescimento rápido em linhagens de frangos de corte tem resultado em falha do hipotálamo em reduzir o controlador do apetite, levando ao consumo excessivo. Assim, aves selecionadas consomem acima das exigências metabólicas, até alcançar o limite físico do trato gastrointestinal (FIGUEIREDO, 1998). Dessa maneira, o menor aproveitamento da dieta quando as aves ingerem quantidades crescentes de ração evidencia que, quanto maior o volume de ração no trato digestório, menor a sua utilização, explicado pela diminuição na eficiência de atuação das enzimas digestivas e,

consequentemente, menor absorção de nutrientes em animais mais velhos (SAKOMURA et al., 2004).

Beaumont et al. (1998) estimaram correlações genéticas em temperaturas diferentes de seleção entre P28 e GP de 0,47 e 0,63, e com a CA de 0,29 e 0,13, respectivamente. Estes autores sugeriram que selecionar frangos de corte em temperaturas mais altas levaria a melhor eficiência da conversão alimentar em climas quentes. Em contraste com o peso corporal, a seleção para CA seria benéfica para criação em alta temperatura. Poderia assim ser mais importante para ajustar o peso relativo do peso corporal e consumo de alimentos em índices de seleção, em vez de mudar o ambiente de seleção. A criação de animais em temperaturas mais elevadas reduz o consumo de alimentos e o ganho de peso diminui (GERAERT; PADILHA; GUILLAUMIN, 1996).

A associação entre características de desempenho e corte nobres apresentaram correlações genéticas de baixa magnitude (Tabela 2). Gaya et al. (2006) estimaram correlações genéticas para CA e PT de 0,10 e entre CA e PERNAS de 0,10. Estes autores observaram estimativa para CR e PT (0,86) superior a do presente trabalho e CR e PERNAS (0,68), sendo pequena a associação genética entre CA e cortes, a seleção direta para características de carcaça teria pouco efeito sobre CA. Os cortes nobres, são os principais produtos da cadeia produtiva de frango de corte e isso poderia explicar o quanto os custos com alimentos são elevados e tem sido um desafio no sistema de produção.

Aggrey et al. (2010) reportaram correlações genéticas da CA3542 com GP35-42 e entre CA3542 e CR3542 de -0,14 e 0,54. Gaya et al. (2006) estimaram correlação genética semelhante entre CR e CA de 0,38. Pakdel et al. (2005) encontraram correlações genéticas de 0,71 para CR2348 com GP2348. Segundo Aggrey et al. (2010), o modo de medir e avaliar a CA pode influenciar nos resultados e o aumento na CR e GP não pode ser avaliado com precisão. A forma de medir a característica pode provocar mudanças significativas nas estimativas dos seus parâmetros genéticos (CAMPO; RODRIGUEZ, 1990).

Com as herdabilidades estimadas das características avaliadas pode-se afirmar que aves com peso corporal elevado aos 35 e 42 dias de idade tendem a apresentar maior peso de peito, CX e SCX, o que é interessante para linhagens de corte. Porém a seleção para peso corporal não tem favorecido de maneira relevante

o ganho genético da conversão alimentar.

2.5 CONCLUSÕES

Este estudo sugere que a seleção direta pode ser efetiva para obter genótipos com maiores pesos corporais e cortes nobres de acordo com as magnitudes das herdabilidades estimadas. As correlações genéticas entre estas características foram positivas, o que poderia favorecer a resposta correlacionada dos cortes, por meio da seleção para pesos corporais. É possível obter resposta correlacionada para o consumo de ração e ganho de peso, tendo os pesos corporais e cortes nobres como critérios de seleção. No entanto, o ganho genético seria moderado, pois CR3541 e GP3541 apresentam baixas estimativas de herdabilidade, que poderia retardar o progresso genético. A conversão alimentar que possui baixa correlação genética com os pesos corporais e cortes nobres, além de apresentar estimativa de herdabilidade de baixa magnitude, indica que esta não contribui com altos ganhos para o progresso genético da seleção em linhagem pura. Todavia, esta merece atenção devido a sua importância econômica nos programas de melhoramento de linhagens de alta produção de carne, visando a redução dos custos com alimentação, os quais são elevados.

2.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGGREY, S. E.; KARNUAH, A. B.; SEBASTIAN, B.; ANTHONY, N. B. Genetic properties of feed efficiency parameters in meat-type chickens. **Genetics Selection Evolution**, v. 42, n. 25, p. 2-5, 2010.

BARBATO, G. F.; SIEGEL, P. B.; CHERRY, J. A.; NIR, I. Selection for body weight at eight weeks of age. **Poultry Science**, v. 63, n. 1, p. 11-18, 1984.

BEAUMONT, C., GUILLAUMIN, S.; GERAERT, P. A.; MIGNON-GRASTEAU, S.;

LECLERCQ, B. Genetic parameters of body weight of broiler chickens measured at 22°C or 32°C. **British Poultry Science**, v. 39, n. 4, p. 488-491, 1998.

BOLDMAN, K. G.; KRIESE, L. A.; VAN VLECK, L. D. **A manual for use for MTDFREML**. A set of programs to obtain estimates of variance and covariance [DRAFT]. Lincoln: Department of Agriculture/ Agricultural Research Service, 1995. 120p.

CAMPO, J. L.; RODRIGUEZ, M. Relative efficiency of selection methods to improve a ratio of two traits in *Tribolium*. **Theory Appl Genetic**, v. 80, p. 343-348, 1990.

COTTA, J. T. B. Aspectos zootécnicos, microbiológicos e sensoriais da qualidade de carcaças de frango. In: APINCO Conferência de Ciência e Tecnologia Avícolas, 1994, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 1994, p. 77-95.

CRAWFORD, R. D. Poultry biology. In R.D. Crawford (Ed.), **Poultry breeding and genetics**, 1990, p. 60.

FIGUEIREDO, E. A. P. Limites Fisiológicos do Melhoramento Genético de Aves: Teoria e Prática. In: SBZ, Reunião Anual da Sociedade Brasileira Zootecnia, 35, 1998, Botucatu, Brasil. **Anais...** Botucatu: SBZ, 1998, p. 337-353.

GAYA, L. G.; FERRAZ, J. B. S.; REZENDE, F. M.; MOURÃO, G. B.; MATTOS, E. C.; ELER, J. P.; MICHELAN FILHO, T. Heritability and Genetic Correlation Estimates for Performance, Carcass and Body Composition Traits in a Male Broiler Line. **Poultry Science**, v. 85, p. 837-843, 2006.

GERAERT, P. A.; PADILHA, J. C.; GUILLAUMIN, S. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: growth performances, body composition and energy retention. **British Journal of Nutrition**, v. 75, p. 195–204, 1996.

GROSSO, J. L. B. M.; ELER, I. P.; BALIEIRO, J. C. C.; MATTOS, E. C.; FELÍCIO, A. M.; FERRAZ, J. B. S.; MICHELAN FILHO, T. Parâmetros genéticos e fenotípicos para características de desempenho e de carcaça em linhagem macho de frangos. In: CONGRESSO BRASILEIRO ZOOTECNIA, 45, Lavras, Brasil, 2008. **Anais...** Lavras, 2008. CD-ROM.

GUNSETT, F. C. Linear index selection to improve traits defined as ratios. **Journal Animal Science**, v. 59, p. 1185-1193, 1984.

HOLANDA, M. A. C.; LUDKE, M. C. M. M.; LUDKE, J. V.; HOLANDA, M. C. R.; RABELLO, C. BÔA-VIAGEM; DUTRA JÚNIOR, W. M.; VIGODERIS, R. B.; COSTA, A. A. G. Desempenho e características de carcaças de frangos de corte recebendo dietas com farinha de penas hidrolisada. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v.10, n.3, p 696-707, 2009.

LE BIHAN-DUVAL, E.; DEBUT, M.; BERRI, C. M.; SELLIER, N.; SANTÉ-LHOUTELLIER, V.; JÉGO, Y.; BEAUMONT, C. Chicken meat quality: genetic variability and relationship with growth and muscle characteristics. **BMC Genetics**, v. 53, p. 1471-2156, 2008.

MENDES, A. A. Rendimento e qualidade da carcaça de frangos de corte. In: APINCO, Anais da Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia Avícola, 2001, Campinas, Brasil, **Anais...** Campinas:APINCO, 2001, p. 79-100.

MEYER, K. "WOMBAT - A tool for mixed model analyses in quantitative genetics by REML". **Journal of Zhejiang University Science B**, v. 8, p. 815-821, 2007.

NEME, R.; SAKOMURA, N. K.; FUKAYAMA, E. H.; FREITAS, E. R.; FIALHO, F. B.; RESENDE, K. T.; FERNANDES, J. B. K. Curvas de crescimento e de deposição dos componentes corporais em aves de postura de diferentes linhagens. **Revista Brasileira Zootecnia**, v.35, n.3, p.1091-1100, 2006.

PAKDEL, A; VAN ARENDONK, J. A. M.; VEREIJKEN, A. L.; BOVENHUIS, H. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: correlations with feed efficiency and carcass traits. **British Poultry Science**, v. 46, p. 43-53, 2005.

PÉRTILE, S. F. N. **Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e carcaça em frango de corte**. 2011. 90 f. Dissertação (Dissertação: Mestrado). Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP.

SAKOMURA, N. K.; LONGO, F. A.; RABELLO; C. B. V.; WATANABE, K.; PELICIA, K.; FREITAS, E. R. Efeito do nível de energia metabolizável da dieta no desempenho e metabolismo energético de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 33, n. 6, p. 1758-1767, 2004.

SAS INSTITUTE. **SAS User's Guide: Statistics**. SAS Institute Inc., Cary, NC. 2001.1464p.

SCHMIDT, G. S. The Effect of Broiler Market Age on Performance Parameters and Economics. **Brazilian Journal of Poultry Science**, v. 10, n. 4, p. 223–225, 2008.

STEINFELD, H. The livestock revolution: a global veterinary mission. **Veterinary Parasitology**, v. 125, p. 19-41, 2004.

TAKAHASHI, S. E.; MENDES, A. A.; SALDANHA, E. S. P. B.; PIZZOLANTE, C. C.; PELÍCIA, K.; GARCIA, R. G.; PAZ I. C. L. A.; QUINTEIRO, R. R. Efeito do sistema de criação sobre o desempenho e rendimento de carcaça de frangos de corte tipo colonial. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v. 58, p. 624-632, 2006.

VAYEGO, S. A.; DIONELLO, N. J. L.; FIGUEIREDO, E. A. P. Estimativas de parâmetros e tendências genéticas para algumas características de importância econômica em linhagem paterna de frangos de corte sob seleção. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n. 7, p. 1230-1235, 2008.

VERDAL, H.; NARCY, A.; BASTIANELLI, D.; CHAPUIS, H.; MÊME, N.; URVOIX, S. LE BIHAN-DUVAL, MIGNON-GRASTEAU, S. Improving the efficiency of feed utilization in poultry by selection. 2. Genetic parameters of excretion traits and correlations with anatomy of the gastro-intestinal tract and digestive efficiency. **BMC Genetics**, 2011, <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/12/71>.

WEBB, E. C.; CASEY, N. H. Physiological limits to growth and the related effects on meat quality. **Livestock Science**, v. 130, p 33–40, 2010.

ZEREHDARAN, S; VEREIJKEN, A. L. J.; VAN ARENDONK, J. A. M.; VAN DER WAAIJ, E. H. Estimation of Genetic Parameters for Fat Deposition and Carcass Traits in Broilers. **Poultry Science**, v. 83, p. 521–525, 2004.

CAPÍTULO 3. ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS DO PESO AOS 42 DIAS DE IDADE E CARACTERÍSTICAS DE DEPOSIÇÃO DE GORDURA EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE

RESUMO - A intensa seleção em frangos de corte aumentou sua taxa de crescimento, a qual está associada à elevada deposição de gordura corporal, alta mortalidade e incidência de doenças metabólicas e ósseas. O objetivo deste estudo foi estimar parâmetros genéticos para as características de deposição de gordura: peso (GA) e rendimento (RGA) da gordura abdominal, peso (PELCX) e rendimento (RPELCX) da pele da coxa, peso (PELSCX) e rendimento (RPELSCX) da pele da sobrecoxa, peso (PELPT) e rendimento (RPLEPT) de pele do peito e peso aos 42 dias de idade (P42), em dados de 1454 animais de uma linhagem paterna de frangos de corte. As estimativas dos componentes de (co) variância e os parâmetros genéticos foram obtidos pelo método de máxima verossimilhança restrita, aplicada ao modelo animal, incluindo o efeito fixo de grupo (sexo e incubação) e efeitos aleatórios genético aditivo e residual. As estimativas de herdabilidade para as características estudadas variaram de 0,06 a 0,44 e as correlações genéticas entre as mesmas de -0,02 a 0,95. As estimativas de herdabilidade sugerem que estas características apresentam variabilidade genética aditiva e respondem a seleção genética direta. No entanto, o peso e o rendimento de pele do peito apresentaram estimativas de herdabilidades relativamente baixas e responderiam pouco à seleção se comparados com as demais características. Os valores fenotípicos observados de deposição de gordura corporal podem ser devido às características de mensuração de gordura apresentarem correlações genéticas positivas com os pesos corporais, no qual é praticada a seleção.

Palavras-chave: Correlações genéticas, gordura abdominal, herdabilidades, linha macho, peles

3.1 INTRODUÇÃO

O componente aditivo da variância genética é de particular interesse para os programas de melhoramento genético, pois é o principal determinante do grau de semelhança entre os pais e descendência, e este controla a taxa de resposta à seleção (LYNCH; WALSH, 1998). O objetivo da seleção de matrizes de corte é melhorar a rentabilidade da produção de carne de frango. Tecnologias de produção e

processamento de aves tornaram-se rapidamente acessíveis, o que permite a expansão contínua e a competitividade neste setor de carnes (AHO, 2001). O sucesso da produção de carne de frango foi fortemente relacionado com o processo de seleção intensa realizado e a utilização de cruzamento entre as raças, produzindo linhagens específicas com características particulares (GROSSO et al., 2010), com foco para a seleção de linhas de frangos de corte comerciais, principalmente nas linhagens macho (LESSON; SUMMERS, 2000).

As linhagens de frangos de corte modernas são caracterizadas por alta taxa de crescimento e taxa de conversão alimentar baixa. Este aumento da taxa de crescimento está associado à elevada deposição de gordura corporal, alta mortalidade e incidência de doenças metabólicas e distúrbios esqueléticos (GONZALES et al., 1998; KESSLER; SNIZEK; BRUGALLI, 2000). Além disso, a gordura abdominal e subcutânea estão sendo consideradas como as principais fontes de resíduos no abatedouro. Se o frango é abatido em média com 2,1 kg (IBGE, 2012) e a porcentagem de gordura corporal é em média de 15% do peso vivo (HAVENSTEIN; FERKET; QURESHI, 2003; HARO, 2005), sabendo-se que em 2010 foram abatidos 4.900 milhões de cabeças de frango de corte (EMBRAPA, 2011), estima-se que foram gerados cerca de 1.543 mil toneladas de resíduos de gordura corporal nos abatedouros de frango de corte no Brasil, valor considerado expressivo de perdas econômicas e geração de resíduos para meio ambiente. Esses aspectos negativos são grande preocupação para o agricultor e indústria de processamento de carne, pois podem ocasionar importantes perdas econômicas na cadeia produtiva de carne de frangos de corte (HAVENSTEIN; FERKET; QURESHI, 2003; NIKOLOVA et al., 2007).

Outro aspecto importante é que, nos últimos anos, a preferência do consumidor por carne magra aumentou devido associação entre o consumo humano de algumas gorduras e doenças cardiovasculares. Estes fatores tem estimulado o interesse em reduzir a deposição de gordura corporal do frango. Por outro lado, uma quantidade mínima de gordura na carcaça é necessária para melhorar a qualidade sensorial da carne devido sua influência na suculência e sabor (CHIZZOLINI et al., 1999; LIPPENS, 2003; ZEREHDARAN et al., 2004; ZEREHDARAN, 2005).

Por conseguinte, existe potencial para melhorar a eficiência da alimentação e a qualidade da carcaça reduzindo a deposição de gordura (HAVENSTEIN; FERKET;

QURESHI, 2003). A gordura na carne pode estar presente como gordura intermuscular, gordura intramuscular e gordura subcutânea (KERRY; KERRY; LEDWARD, 2005), sendo a última a principal forma deposição de gordura corporal.

O percentual de deposição de tecido adiposo pode variar de acordo com diversos fatores que afetam a deposição de gordura em frangos de corte, incluindo nutrição, genética, sexo e idade (LATSHAW, BISHOP, 2001; HAVENSTEIN; FERKET; QURESHI, 2003; HARO, 2005). Em função da necessidade de se estudar a associação do peso corporal e a deposição de gordura na carcaça, o objetivo deste estudo foi estimar parâmetros genéticos para peso aos 42 dias de idade e características de deposição de gordura na carcaça em uma linhagem de frangos de corte.

3.2 MATERIAL E MÉTODOS

3.2.1 População e colheita dos dados

Para realização do presente estudo foi utilizada a base de dados contendo 1454 animais de uma população referência formada a partir de uma linhagem de aves de corte (TT), do sistema de Melhoramento Genético de Aves da Embrapa Suínos e Aves, em Concórdia/SC. A linhagem TT é uma linha paterna de corte, a qual teve sua origem a partir do cruzamento das raças *Cornish*, *Hampshire* e *White Plymouth Rock*, e vem sendo selecionada desde 1992, com o objetivo de melhorar o peso corporal, conversão alimentar, rendimentos de carcaça e partes, viabilidade, fertilidade, eclodibilidade, redução da gordura abdominal e de doenças metabólicas.

Para a formação da população foram amostradas aleatoriamente todas as famílias da população original. O acasalamento utilizando 20 machos com 100 fêmeas, resultou em aproximadamente 1500 animais, cujos nascimentos ocorreram em 5 incubações e a matriz de parentesco conteve 1567 animais.

As aves desta população foram mantidas em boxes coletivos até 35 dias de idade, e dos 35 aos 41 dias de idade foram alojadas em gaiolas individuais para a avaliação da conversão alimentar. Os animais foram identificados por meio de anéis metálicos para controle do *pedigree*, os quais receberam ração inicial do 1º ao 21º dia (21% de proteína bruta e 3.150 kcal de energia metabolizável), ração de

crescimento do 22^o ao 35^o dia (20% de proteína bruta e 3.200 kcal de energia metabolizável) e ração final do 31^o ao 41^o dia (18,5% de proteína bruta e 3.200 kcal de energia metabolizável). O abate foi realizado ao 42^o dia de idade após 6 horas de jejum.

Para este trabalho, foram avaliadas as características fenotípicas de peso aos 42 dias de idade (P42), peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX), peso (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT). Os valores de rendimento foram obtidos dividindo-se o peso da característica pelo peso vivo aos 42 dias e expressos em porcentagem.

3.2.2 Análises estatística

As análises preliminares para preparação do arquivo de dados, incluindo descrição estatística, teste de normalidade e significância dos efeitos fixos, foram realizadas por meio dos procedimentos *UNIVARIATE* e *GLM* do software *Statistical Analysis System* (SAS INSTITUTE, 2001). Valores extremos, identificados com o uso do gráfico *Box-plot*, foram considerados *outlier* e retirados do banco de dados.

Os componentes de (co)variâncias genética, residual e fenotípica, utilizados para a obtenção das estimativas de herdabilidades e correlações genéticas e ambientais, foram estimados por meio do método da máxima verossimilhança restrita, em análises unicaracterísticas (*MTDFREML*; BOLDMAN; KRIESE; VAN VLECK, 1995) e para análises multicaracterísticas (*WOMBAT*; MEYER, 2007).

As análises multicaracterísticas foram realizadas considerando as nove características estudadas em uma única análise e, posteriormente, envolvendo duas características de peso de gordura abdominal ou da pele (coxa, sobrecoxa e peito). O peso corporal aos 42 dias de idade foi considerado como “âncora” nestas análises por ser o principal critério de seleção utilizado para esta linhagem. Análises envolvendo apenas rendimentos de pele e peso corporal não foram conduzidas, dado que rendimentos de peles são obtidos em função de P42. Os rendimentos (y) foram submetidos à transformação arco seno da raiz quadrada de “y” (fenótipo), a

qual é recomendada para dados expressos em proporção. As análises envolvendo três características foram propostas mediante a possibilidade de obtenção de estimativas de viesadas na análise com todas as características, devido ao grande número de parâmetros a serem estimados.

O modelo geral utilizado para as análises unicaracterísticas foi representado por:

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\mathbf{b} + \mathbf{Z}\mathbf{g} + \mathbf{e}$$

em que:

$\mathbf{y}$ = vetor de observações fenotípicas de cada característica;

$\mathbf{X}$ = matriz de incidência de efeitos fixos, associando elementos de $\mathbf{b}$ a $\mathbf{y}$;

$\mathbf{b}$ = vetor de efeitos fixos de grupo (sexo e incubação);

$\mathbf{Z}$ = matriz de incidência de efeitos genéticos aditivos associando elementos de $\mathbf{g}$ a $\mathbf{y}$;

$\mathbf{g}$ = vetor de efeitos genéticos aditivos;

$\mathbf{e}$ = vetor de efeito aleatório residual, NID(0, σ^2) para cada variável dependente.

O modelo geral utilizado para as análises multicaracterísticas foi representado, na forma matricial, por:

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & X_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & X_n \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b_1 \\ b_2 \\ \vdots \\ b_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} Z_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & Z_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & Z_n \end{bmatrix} \begin{bmatrix} g_1 \\ g_2 \\ \vdots \\ g_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} e_1 \\ e_2 \\ \vdots \\ e_n \end{bmatrix}$$

em que:

$y_1, y_2, \dots, y_n$ = vetores de observações fenotípicas das características 1, 2, ..., n ($n=1, 2, \dots, n$);

$X_1, X_2, \dots, X_n$ = matrizes de incidência de efeitos fixos, associando elementos de b_1 a y_1 , b_2 a $y_2, \dots, b_n$ a y_n ;

$b_1, b_2, \dots, b_n$ = vetores de efeitos fixos de grupo (sexo e incubação) para características 1, 2, ..., n ;

$Z_1, Z_2, \dots, Z_n$ = matrizes de incidência de efeitos genéticos aditivos diretos associando elementos de g_1 a y_1 , g_2 a $y_2, \dots, g_n$ a y_n ;

$g_1, g_2, \dots, g_n$ = vetores de efeitos genéticos aditivos diretos para características 1, 2, ..., n ;

$e_1, e_2, \dots, e_n$ = vetores de efeitos aleatórios residuais, com erro aleatório suposto normal e independentemente distribuído ($e_1 \sim \text{NID}(0, \sigma^2)$) para cada variável dependente.

Pressupõe-se que $Var(y) = ZGZ' + R$; $G = A \sigma_a^2$, sendo A a matriz de parentesco e σ_a^2 e σ_e^2 , as variâncias genéticas aditivas e de ambiente, respectivamente; $R = I \sigma_e^2$, sendo I a matriz identidade de ordem igual ao número de observações.

RESULTADOS

Na comparação entre as medidas de peso de gordura abdominal ou de pele com os respectivos rendimentos (Tabela 1), verificou-se aumento da variação fenotípica (evidenciado pelo coeficiente de variação) para a gordura abdominal, que passou de 21,14% para 28,57% quando o rendimento para esta característica foi obtido. A gordura abdominal apresentou maior rendimento comparada com as gorduras da pele.

Tabela 1 - Número de animais (N), média de peso (em gramas) e rendimentos (em porcentagem) desvios-padrão (DP), coeficiente de variação (CV; %), Mínimo (Min), Máximo (Max), para o peso aos 42 de idade e características de deposição de gordura

Características	N	Média	DP	CV(%)	Min	Max
P42	1347	2231,51	247,19	11,08	1510	2919
GA	1347	47,53	13,85	21,14	11,90	91,00
RGA	1347	2,14	0,61	28,57	0,48	4,25
PELCX	1347	17,37	4,33	24,93	7,20	36,60
RPELCX	1347	0,78	0,18	22,45	0,33	1,49
PELSCX	1347	46,33	9,38	20,25	18,20	78,80
RPELSCX	1347	2,09	0,39	18,77	0,80	3,48
PELPT	1347	31,56	6,58	20,85	14,80	57,90
RPELPT	1347	1,41	0,24	17,35	0,61	2,26

Peso aos 42 dias de idade; peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

O componente genético aditivo é altamente relevante dentro da expressão total da variação fenotípica da característica, permitindo assim predizer valores genéticos por meio dos valores fenotípicos se sua proporção em relação a variação fenotípica for alta. Estimativas de herdabilidade (Tabela 2) variaram de 0,06 (0,03) a 0,44 (0,07) para as características de deposição de gordura e peles, as quais têm sido pouco relatadas em outros estudos.

As estimativas de herdabilidade obtidas com menor número de características na análise (Apêndice 2) foram semelhantes às estimadas na análise com o total de características (Tabela 2). Estimativas de herdabilidade podem ser distintas ou mesmo viesadas quando muitas características são consideradas em única análise e há diferentes quantidades de dados e/ou estas são expressas somente em um dos sexos. No presente trabalho, as características foram medidas em ambos os sexos e em todos os indivíduos considerados nas análises, portanto, não houve mudança na magnitude das estimativas da herdabilidade quando as análises envolveram todas as características.

Variação entre as estimativas de herdabilidade para as características estudadas foi relevante. As estimativas para a P42, GA, RGA, PELSCX e PELSCX foram consideradas de magnitude média (0,44; 0,37; 0,36; 0,27 e 0,22, respectivamente) e de baixa magnitude para PELCX, RPELCX, PELPT e RPELPT (0,14; 0,11; 0,15 e 0,06, respectivamente). As estimativas de herdabilidade de magnitude baixa para as peles do peito e da coxa indicam que estas características responderiam pouco ao processo de seleção nesta população.

As correlações genéticas variaram de -0,02 a 0,95 para as características estudadas (Tabela 2). As correlações genéticas estimadas do P42 e as características de pesos de gordura e peles apresentaram-se de magnitude média a alta, variando de 0,45 a 0,84 e com os rendimentos de peles foram de baixa magnitude variando de -0,02 a 0,27. Para GA e os pesos de peles, as correlações genéticas estimadas variaram de 0,05 (PELCX) a 0,52 (PELPT) e com os rendimentos de peles de 0,05 a 0,38. O RGA apresentou correlação genética baixa com PELCX (0,14) e RPELCX (0,11) e mediana com as demais PELSCX, RPELSCX, PELPT e RPELPT (0,36, 0,38, 0,28 e 0,31, respectivamente). As correlações genéticas entre as características de peso e rendimentos de peles apresentaram grande variação, sendo a estimativa menor entre RPELCX e PELPT (0,08) e a maior entre PELSCX e PELPT (0,72).

Em geral, as correlações ambientais entre as características estudadas (Tabela 2) foram de magnitude próxima e mesmo sinal das respectivas correlações genéticas. Quando tiveram sinal contrário, as estimativas foram consideradas nulas, tais como aquela entre PELCX e RPELSCX, RPELCX com PELSCX, RPELSCX e RPELPT, RPELSCX com PELPT e RPELPT.

Tabela 2 - Estimativas de herdabilidades (diagonal), correlações genética (acima da diagonal) e de ambiente (abaixo da diagonal) e seus respectivos erros-padrão entre parênteses para peso aos 42 dias de idade (P42) e características de deposição de gordura

Característica	P42	GA	RGA	PELCX	RPELCX	PELSCX	RPELSCX	PELPT	RPELPT
P42	0,44 (0,07)	0,45 (0,12)	0,16 (0,15)	0,58 (0,13)	-0,02 (0,19)	0,62 (0,10)	0,13 (0,16)	0,84 (0,07)	0,27 (0,22)
GA	0,40 (0,06)	0,37 (0,07)	0,95 (0,02)	0,32 (0,17)	0,05 (0,20)	0,51 (0,13)	0,38 (0,15)	0,52 (0,15)	0,36 (0,23)
RGA	0,15 (0,06)	0,96 (0,01)	0,36 (0,07)	0,15 (0,18)	0,05 (0,20)	0,36 (0,15)	0,38 (0,15)	0,28 (0,17)	0,31 (0,23)
PELCX	0,33 (0,04)	0,17 (0,04)	0,09 (0,05)	0,14 (0,00)	0,80 (0,07)	0,47 (0,17)	0,20 (0,20)	0,57 (0,17)	0,27 (0,24)
RPELCX	0,07 (0,05)	0,07 (0,04)	0,05 (0,04)	0,96 (0,04)	0,11 (0,04)	0,11 (0,21)	0,12 (0,22)	0,08 (0,23)	0,12 (0,28)
PELSCX	0,38 (0,05)	0,29 (0,05)	0,21 (0,05)	0,06 (0,04)	-0,04 (0,04)	0,27 (0,06)	0,86 (0,04)	0,72 (0,12)	0,53 (0,22)
RPELSCX	0,04 (0,06)	0,16 (0,05)	0,16 (0,05)	-0,06 (0,04)	-0,07 (0,04)	0,93 (0,01)	0,22 (0,04)	0,35 (0,18)	0,48 (0,23)
PELPT	0,45 (0,04)	0,20 (0,04)	0,09 (0,05)	0,14 (0,04)	0,02 (0,04)	0,14 (0,04)	-0,01 (0,04)	0,15 (0,04)	0,74 (0,11)
RPELPT	0,14 (0,04)	0,08 (0,04)	0,04 (0,04)	0,04 (0,03)	-0,01 (0,03)	0,02 (0,04)	-0,03 (0,04)	0,94 (0,03)	0,06 (0,03)

Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

3.3 DISCUSSÃO

Estimativas de herdabilidade para P42, GA e RGA foram reportadas na literatura e apresentam grande amplitude. Gaya et al. (2006), Singh (2003) e Le Bihan-Duval et al. (2001), estimaram herdabilidade para P42 e obtiveram valores inferiores aos do presente trabalho de 0,24, 0,11 e 0,35, respectivamente. Entretanto, Kumar et al. (2004) obtiveram estimativas superiores (0,49 e 0,48, respectivamente). Para GA a herdabilidade estimada foi inferior a encontrada por Gaya et al. (2006) de 0,53. A estimativa de herdabilidade para RGA foi superior a 0,24 encontrada por Chen et al. (2008) e inferior a relatada por Le Bihan-Duval et al. (2008) e Le Bihan-Duval et al. (2001), que encontraram valores de herdabilidade de 0,48 e 0,62, respectivamente. As herdabilidades obtidas no presente estudo foram consideradas altas e, portanto, P42 e GA e RGA podem fornecer resposta eficiente à seleção fenotípica, uma vez que grande parte da variação fenotípica é atribuída à variação genética aditiva dos genes entre indivíduos. Assim, a variabilidade fenotípica destas características da população em questão pode ser explorada no programa de melhoramento a fim de identificar genótipos que apresentam menor deposição de gordura corporal.

Estimativas de herdabilidade para peso e rendimento de peles são escassas na literatura. Número pequeno de trabalhos foi encontrado em que peso e rendimento da gordura total foram analisados em algumas espécies de aves. Dentre estes, Lotfi, Zerehdaran e Ahani-Azari (2011), estudaram codornas japonesas e encontraram estimativas de herdabilidade de 0,32 para peso de pele total aos 42 dias de idade e 0,17 para porcentagem de pele.

Mediante a magnitude das estimativas de herdabilidade para as características de peso e rendimento de gordura abdominal e de peles da sobrecoxa, sugere-se que estas características teriam ganhos genéticos moderados com o processo de seleção. No entanto, o peso e rendimento de peles da coxa e do peito apresentaram herdabilidades de baixa magnitude e responderiam pouco à seleção. Entretanto, é importante selecionar genótipos com menor deposição de gordura subcutânea, mesmo que o ganho genético seja mais lento.

A correlação genética entre P42 e GA foi semelhante a encontrada por Le

Bihan-Duval et al. (1999), e superior à 0,28, estimada por Le Bihan-Duval et al. (2001). Em codornas japonesas aos 42 dias de idade, Lotfi, Zerehdaran, Ahani-Azari (2011) obtiveram correlações genéticas de 0,33 e Tieshan et al. (2011) estimaram correlações genéticas para patos de 0,18 entre P42 e GA.

A estimativa de correlação genética entre P42 e RGA foi semelhante à encontrada por Le Bihan-Duval et al. (2001) de 0,19. Lotfi, Zerehdaran e Ahani-Azari (2011) avaliaram peso de codornas japonesa aos 42 dias de idade e obtiveram correlação genética de 0,13 entre P42 e RGA e Tieshan et al. (2011) encontraram correlação genética de -0,04 do peso 42 dias de idade com RGA, em uma população de patos.

O P42 apresentou-se correlacionado com as características de peso de pele (Tabela 2), indicando que parte dos genes que controlam o P42 também determinam os pesos de peles. Assim, esta característica deve responder a seleção indireta para o peso aos 42 dias de idade.

A gordura abdominal, relatada como indicativa de deposição de gordura corporal apresentou correlação genética moderada com as características de peso de pele, mostrando que se a seleção for aplicada com intuito de reduzir a deposição de tecido adiposo abdominal, os pesos de peles também seriam moderadamente reduzidos. No entanto, respostas correlacionadas dos rendimentos de peles em relação ao GA não seriam eficientes por serem pouco correlacionadas com a mesma.

Deve-se atentar para as magnitudes das correlações genéticas de P42 e GA com os pesos de pele da sobrecoxa e do peito, as quais indicam a existência de conjuntos de genes expressos no P42 também influenciam na deposição de gordura abdominal e de pele. Assim, o aumento do peso aos 42 dias de idade leva a aumento da deposição de gordura abdominal e de pele como resposta correlacionada. Segundo Sinsigalli et al. (1987), a deposição de gordura abdominal e subcutânea em frangos selecionados para crescimento rápido está associado com concentrações variáveis de hormônios e os mecanismos neurais de controle da saciedade e da fome que regulam a ingestão de alimentos. Portanto, frangos de corte ingerem mais alimento do que necessitam para o crescimento muscular e manutenção. Este consumo excessivo de energia leva ao aumento da deposição de gordura corporal (BARBATO et al., 1994; GERAERT; PADILHA; GUILLIAUMIN,

1996; GONZÁLES et al., 1998; KESSLER; SNIZEK; BRUGALLI, 2000).

Os esforços para melhorar o desempenho das características desejáveis em animais devem levar em conta as correlações genéticas entre as características, incluindo as menos desejáveis, tais como a gordura abdominal e subcutânea, uma vez que o aumento de suas quantidades gera desperdício de recursos alimentares e produz de resíduos ambientais, acarretando perdas econômicas na produção de carne de frango.

3.4 CONCLUSÕES

As estimativas de herdabilidade para as características estudadas apresentaram grande amplitude de variação, e uma parcela relativamente grande da variação fenotípica observada nas características de P42, GA, RGA, PELSCX e RPELSCX é decorrente da variação dos genes de efeito aditivo. Assim, é possível alcançar ganhos genéticos, por meio de seleção, nas aves da linhagem estudada. As correlações genéticas entre peso corporal aos 42 dias de idade e as características de deposição de gordura foram de magnitudes variadas. Assim, a seleção para desempenho de frango de corte, utilizando pesos corporais como principal critério de seleção, pode ter favorecido genes que aumentam a deposição de gordura abdominal e de pele de corte nobres. Novos estudos devem ser realizados com a finalidade de detectar genes que expressam a deposição de tecido adiposo corporal e suas variantes em aves, porém com intuito de reduzi-la para obter carcaça de melhor qualidade.

3.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHO P. The new poultry elite. **WATT Poultry**, v. 2, p. 20-24, 2001.

BARBATO, G.F. Genetic control of food intake in chickens. **Conference: food intake**

regulation: Neuropeptides, circulating factors and genetic, p. 1341-1347, 1994.

BOLDMAN, K.G.; KRIESE, L.A.; Van VLECK, L.D. et al. **A manual for use for MTDFREML**. A set of programs to obtain estimates of variance and covariance [DRAFT]. Lincoln: Department of Agriculture/ Agricultural Research Service, 1995. 120p.

CHEN, J. L.; ZHAO, G. P.; ZHENG, M. Q.; WEN, J.; YANG, N. Estimation of Genetic Parameters for Contents of Intramuscular Fat and Inosine-5'-Monophosphate and Carcass Traits in Chinese Beijing-You Chickens. **Poultry Science**, v. 87, p. 1098-1104, 2008.

CHIZZOLINI, R.; ZANARDI, E.; DORIGONI, V.; GHIDINI, S. Calorific value and cholesterol content of normal and low fat meat and meat products. **Trends in Food Science & Technology**, v. 10, p. 119–128, 1999.

EMBRAPA – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. **Anuário estatístico - avicultura: central de inteligência da Embrapa Suínos e Aves**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2011. 40 p. (Embrapa-CNPISA- Documentos, 147).

GAYA, L. G.; FERRAZ, J. B. S.; REZENDE, F. M.; MOURÃO, G. B.; MATTOS, E. C.; ELER, J. P.; MICHELAN FILHO, T. Heritability and Genetic Correlation Estimates for Performance, Carcass and Body Composition Traits in a Male Broiler Line. **Poultry Science**, v. 85, p. 837-843, 2006.

GERAERT, P. A.; PADILHA, J. C. F.; GUILLAUMIN, S. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. **British Journal Nutrition**, v. 75, p. 195–204, 1996.

GONZALES, E.; BUYSE, J.; TAKITA, T. S.; SARTORI, J. R.; DECUYPERE, E. Metabolic Disturbances in Male Broilers of Different Strains. 1. Performance, Mortality, and Right Ventricular Hypertrophy. **Poultry Science**, v.77, p.1646-1653, 1998.

GROSSO, J. L. B. M.; BALIEIRO, J. C. C.; ELER, J. P.; FERRAZ, J. B. S.; MATTOS, E. C.; MICHELAN FILHO, T. Comparison of different models to estimate genetic parameters for carcass trait in a commercial broiler line. **Genetics and Molecular Research**, v. 9, p. 908-918, 2010.

HARO, C. V. **Interaction between dietary polyunsaturated fatty acids and vitamin e in body lipid composition and α -tocopherol content of broiler chickens.** 2005. 140 f. Thesis (Ph.D: Thesis). Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain, 2005.

HAVENSTEIN, G. B.; FERKET, P. R.; QURESHI, M. A. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poultry Science**, v. 82, p. 1500-1508, 2003.

IBGE. Abates de Frangos e Suínos e Produção de Leite e Ovos Crescem em 2011, 2012. Disponível em: <http://saladeimprensa.ibge.gov.br/noticias?view=noticia&id=1&busca=1&idnoticia=1789> Acesso em: outubro, 2012.

KERRY, J.; KERRY, J.; LEDWARD, D. **Meat processing: improving quality.** Cambridge, England, Woodhead Publishing Limited Reprinted 2005, p. 350.

KESSLER, A.M.; SNIZEK JR., P.N.; BRUGALLI, I. Manipulação da quantidade de gordura na carcaça de frangos. In: APINCO Conferência de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2000, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2000, p.107-133.

KUMAR, S.; SINGH, R. P.; SINGH, S. K.; SINGH, H. Studies of heterosis for 6-week body weight in crossbred broiler. **Indian Journal Animal Research**, v. 38, n. 1, p. 73-74, 2004.

LATSHAW, J. D.; BISHOP, B. L. Estimating Body Weight and Body Composition of Chickens by Using Noninvasive Measurements. **Poultry Science**, v. 80, p. 868-873, 2001.

LESSON, S.; SUMMERS, J. D. **Broiler Breeder Production.** University Books, Guelph, 2000, 283p.

LE BIHAN-DUVAL, E.; MILLET, N.; REMINGTON, H. Broiler meat quality: effect of selection for increased carcass quality and estimates of genetic parameters. **Poultry Science**, v. 78, p. 822–826, 1999.

LE BIHAN-DUVAL, E.; BERRI, C.; BAEZA, E.; MILLET, N.; BEAUMONT, C. Estimation of the genetic parameters of meat characteristics and of their genetic correlations with growth and body composition in an experimental broiler line. **Poultry Science**, v. 80, p. 839-843, 2001.

LE BIHAN-DUVAL, E.; DEBUT, M.; BERRI, C. M.; SELLIER, N.; SANTÉ-LHOUTELLIER, V.; JÉGO, Y.; BEAUMONT, C. Chicken meat quality: genetic variability and relationship with growth and muscle characteristics. **BMC Genetics**, v. 53, p. 1471-2156, 2008.

LIPPENS, M.: **The influence of feed control on the growth pattern and production parameters of broiler chicken**. 203 f. Thesis [Ph.D.: Thesis.] Gent University, Belgium, 2003.

LOTFI, E.; ZEREHDARAN, S.; AHANI AZARI, M. Genetic evaluation of carcass composition and fat deposition in Japanese quail. **Poultry Science**, v. 90, p. 2202–2208, 2011.

LYNCH, M. A.; WALSH, B. **Genetics and Analysis of Quantitative Traits**. Sinauer, Sunderland. 1998, 874 p.

MEYER, K. "WOMBAT - A tool for mixed model analyses in quantitative genetics by REML". **Journal of Zhejiang University Science B**, v. 8, p. 815-821, 2007.

NIKOLOVA, N.; PAVLOVSKI, Z.; MILOŠEVIĆ, N.; PERIĆ, L. The quantity of abdominal fat in broiler chicken of different genotypes from fifth to seventh week of age. **Biotechnology Animal**, v. 23, p. 331-338, 2007.

SAS INSTITUTE. **SAS User's Guide: Statistics**. SAS Institute Inc., Cary, NC, 2001. 1464p.

SINGH, C, B. Inheritance of growth and conformation traits in *RIR* x *CARI* - *BRO* crosses. **Indian Journal Animal Research**, v. 37, n. 1, p. 59-60, 2003.

SINSIGALLI, N. A.; MCMURTRY, J. P.; CHERRY, J. A.; SIEGEL, P. B. Glucose tolerance, plasma insulin and immunoreactive glucagon in chickens selected for high and low body weight. **The Journal of Nutrition**, v. 117, p. 941-947, 1987.

TIESHAN, S. X.; LIU, L.; HUANG, W.; HOU, S. S. Estiamates of Genetic Parameters for Body Weight and Carcass Composition in Pekin Ducks. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 10, p. 23-28, 2011.

ZEREHDARAN, S. **Genetic Improvement for Production and Health in Broilers**. 2005. 132 f. Thesis (Ph.D.: Thesis). Wageningen University, Wageningen, The Netherlands, 2005.

ZEREHDARAN, S; VEREIJKEN, A. L. J.; VAN ARENDONK, J. A. M.; VAN DER WAAIJ, E. H. Estimation of Genetic Parameters for Fat Deposition and Carcass Traits in Broilers. **Poultry Science**, v. 83, p. 521–525, 2004.

CAPÍTULO 4. ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO DOS GENES APOLIPOPROTEÍNA B E RECEPTOR DE ADIPONECTINA 1 COM CARACTERÍSTICAS DE INTERESSE ECONÔMICO EM UMA LINHAGEM PATERNA DE FRANGOS DE CORTE

RESUMO - A importância dos genes Apolipoproteína B (APOB) e Receptor 1 de Adiponectina (ADIPOR1) está relacionada à regulação de ingestão de alimentos, metabolismo da gordura e deposição de proteína, tornando-se genes candidatos em estudos genômicos em aves. Assim, o objetivo deste trabalho foi estudar a associação dos polimorfismos de nucleotídeo único (SNP) SNP g. 102A>T (APOB) e SNP g. 729C>T (ADIPOR1) com características de interesse econômico em frangos de corte. Foram genotipados 1454 animais de uma linhagem de aves de corte. Para cada gene foi desenhado um conjunto de *primers*, para amplificar regiões específicas de interesse. A detecção dos SNPs foi por meio da técnica de PCR-RFLP utilizando a enzima de restrição *Hha I* para o SNP g. 729C>T e *Msl I* para o SNP g. 102A>T, em gel de agarose. As análises de associações dos SNPs com as 85 características relacionadas ao desempenho, composição de carcaça, órgãos e integridade óssea foram realizadas por meio das metodologias de máxima verossimilhança restrita, “Generalized Quasi-Likelihood Score” e máxima verossimilhança. O modelo geral utilizado conteve o efeito aditivo e os efeitos fixos de sexo, incubação e SNP, no entanto, para “Generalized Quasi-Likelihood Score” foi utilizado o modelo de regressão logística para associar os fenótipos de uma característica (tratada como co-variável) aos genótipos (tratados como variável resposta). O SNP g.102A>T apresentou-se associado com o rendimento de filé de peito, rendimento de sangue e pena, consumo de ração dos 35 aos 41 dias de idade. Quanto ao SNP g.729C>T, este apresentou-se associado com as características de integridade óssea e deposição de gordura de partes, com exceção do peso e rendimento de pele da sobrecoxa. Concluiu-se que o SNP g.102A>T pode ter influência direta ou indireta no consumo de ração e deposição proteica no peito e o SNP g.729C>T no metabolismo e/ou deposição de gordura e de osso em frangos de corte.

Palavras-chave: Cortes nobres, deposição de gordura, desempenho, peles, SNPs

4.1 INTRODUÇÃO

Considerando o progresso no sequenciamento genômico de várias espécies, a busca por genes-alvo favorecidos pela seleção artificial durante o processo de domesticação tem sido foco de estudos recentes. As galinhas (*Gallus gallus*) são

bons modelos para o estudo da base genética de características fenotípicas, devido a grande diversidade entre raças e linhagens selecionadas para diversos fins. As taxas de recombinação são mais elevadas em galinhas, sendo 2,5-21 cM/Mb dependendo do cromossomo, em comparação com 1 cM/Mb em humanos e 0,5 cM/Mb para rato (SAWAI et al., 2011).

Vários estudos foram realizados para investigar os mecanismos metabólicos e genéticos envolvidos na regulação de gordura em frangos (WANG et al., 2007). Se a regulação da ingestão alimentar se manifesta como adaptação comportamental, as alterações genotípicas de crescimento resultantes dessas diferenças fenotípicas no comportamento da alimentação devem influenciar os mecanismos específicos de controle do apetite (BARBATO et al., 1994). Os frangos de corte comerciais são geneticamente selecionados para alcançar crescimento rápido do corpo e acréscimo muscular, que também leva ao aumento involuntário da adiposidade visceral (HOOD, 1982; BARBATO et al., 1994).

Muitas características de interesse econômico são complexas e determinadas por número desconhecido de genes. *Loci* que controlam características quantitativas (QTLs) foram mapeados para uma série de características em galinhas, incluindo as de crescimento, composição corporal, produção de ovos, produção de anticorpos, resistência à doenças e comportamento. Porém, determinar genes causadores de variação fenotípica é difícil, uma vez que cada *locus* controla apenas uma fração da variância de determinada característica (SAWAI et al., 2011).

Análises de associação entre SNPs dos genes candidatos e o crescimento e características de composição corporal foram conduzidas em diversas espécies (JIANG et al., 2002; LI et al., 2003; ZHANG et al., 2005; CHUNG;KIM, 2005; MENG et al., 2005; XU et al., 2005). Wong et al. (2005), identificaram um total de 2,8 milhões de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) em galinha, que poderão auxiliar no mapeamento de características complexas. No entanto, a utilização desses SNPs depende da sua frequência alélica nas populações.

O gene da Apolipoproteína B é abordado na literatura devido suas atuações no metabolismo de lipídios. É uma glicoproteína que apresenta função indispensável na absorção, montagem e secreção de lipídeos, incluindo triglicerídeos e colesterol. Em galinhas, é o principal componente do colesterol (IDL: lipoproteínas de intermediária densidade) e VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade) presentes

no plasma (HERMIER; FORGEZ; CHAOMAN, 1985). Em adição, em ratos e camundongos, a existência de diferentes formas de Apolipoproteína B e sua atuação em diferentes idades foi constatada por McLeod et al. (1996), que observaram que a Apolipoproteína B48, uma proteína com somente a metade da Apolipoproteína B100, pode mediar a montagem e secreção de ambos quilomicrons (no intestino) e VLDL (no fígado).

O gene Adiponectina também tem sido reportado na literatura, com evidências de que os níveis plasmáticos de Adiponectina em galinhas são influenciados pela adiposidade visceral ou idade. Segundo Kershaw e Flier (2004), os efeitos biológicos de adiponectina dependem não só da circulação relativa das concentrações e das propriedades das diferentes adiponectinas, mas também da expressão específica dos subtipos de receptores da adiponectina nos tecidos. Maddineni et al. (2005) confirmaram a presença da adiponectina no músculo esquelético, diencéfalo, glândula pituitária, fígado, ovário e rim, e esta pode completar os níveis circulantes de Adiponectina no sangue. Além disso, esse gene pode estar associado ao crescimento na fase inicial e deposição de tecido adiposo de galinha.

Dada à importância do conhecimento da influência direta e indireta dos genes candidatos e seus efeitos no desenvolvimento de aves, assim como as mudanças ocasionadas na expressão dos mesmos devido ao processo de seleção artificial, o objetivo deste trabalho foi estudar a associação de SNPs dos genes Receptor 1 de Adiponectina e Apolipoproteína B com características de importância econômica em frangos de corte.

4.2 MATERIAL E MÉTODOS

4.2.1 População e colheita dos dados

Para realização do presente estudo foram utilizados dados de 1.454 animais de uma população referência denominada TT, formada a partir de uma linhagem paterna de aves de corte (PEIXOTO et al., 2010), pertencente ao Programa de Melhoramento Genético de Aves da Embrapa Suínos e Aves, em Concórdia/SC. A linhagem TT é uma linha paterna de corte, a qual teve sua origem a partir do

cruzamento das raças *Cornish*, *Hampshire* e *White Plymouth Rock* e vem sendo selecionada desde 1992, com o objetivo de aumentar o peso corporal, rendimentos de carcaça e partes, viabilidade, fertilidade, eclodibilidade, melhorar a conversão alimentar, reduzir a gordura abdominal e a ocorrência de doenças do metabolismo.

Para a formação da população foram amostradas aleatoriamente todas as famílias da população original. O acasalamento entre os indivíduos foi realizado utilizando 20 machos com 100 fêmeas, resultando em aproximadamente 1.500 animais, cujos nascimentos ocorreram em 5 incubações.

As aves desta população foram mantidas em boxes coletivos até 35 dias de idade e dos 35 aos 41 dias de idade foram alojadas em gaiolas individuais para a avaliação da conversão alimentar. Os animais foram identificados por meio de anéis metálicos para controle do pedigree, e receberam ração inicial do 1º ao 21º dia (21% de proteína bruta e 3.150 Kcal de energia metabolizável), ração de crescimento do 22º ao 35º dia (20% de proteína bruta e 3.200 Kcal de energia metabolizável) e ração final do 31º ao 41º dia (18,5% de proteína bruta e 3.200 Kcal de energia metabolizável).

O abate foi realizado aos 42 dias de idade após 6 horas jejum. A colheita de sangue para extração de DNA foi realizada durante a sangria no momento do abate. Aproximadamente 2 mL de sangue foram colhidos da jugular e armazenados em microtubos de 2 mL que continha 100µL (10% v/v) do anticoagulante EDTA 0,5M. Durante a colheita, as amostras foram acondicionadas em gelo e, após, armazenadas em freezer a -20°C.

Para este trabalho, foram avaliadas 85 características relacionadas ao desempenho, composição de carcaça, órgãos e integridade óssea em frangos de corte (Tabela 1 e 2). Os rendimentos foram obtidos pela razão do peso da parte com peso vivo aos 41 dias de idade expressos em porcentagem. A conversão alimentar foi obtida pela razão entre o consumo de ração e o ganho de peso no período de 35 a 41 dias de idade. A descrição da determinação da resistência à flexão dos ossos dos fêmures e das tíbias foi feita por Fornari (2012).

Tabela 1 – Sigla, características de carcaça e seus respectivos rendimentos mensuradas na população referência TT de frangos de corte

Característica	Sigla	
	Peso	Rendimento
Peso pós sangria e depena	PPSD	--
Peso de sangue e pena	SP	RSP
Peso da carcaça resfriada	PCR	RC
Peso da gordura abdominal	GA	RGA
Peso da cabeça	CAB	RCAB
Peso dos pés	PES	RPES
Peso do fígado	FIG	RFIG
Peso do coração	COR	RCOR
Peso da moela	MO	RMO
Peso das coxas da asa	CASA	RCASA
Peso do meio da asa	MASA	RMASA
Peso da ponta da asa	PASA	RPASA
Peso da tíbia resfriada	PTIB	RPTIB
Peso da coxa	CX	RCX
Peso de pele da coxa	PELCX	RPELCX
Peso da carne da coxa	CARCX	RCARCX
Peso da sobrecoxa	SCX	RSCX
Peso de pele da sobrecoxa	PELSCX	RPELSCX
Peso da carne da sobrecoxa	CARSCX	RCARSCX
Peso da carne da coxa e sobrecoxa	CARCXSCX	RCARCXSCX
Peso do peito	PT	RPT
Peso de pele do peito	PELPT	RPELPT
Peso da carne do peito	CARPT	RCARPT
Peso do filé de peito	FILPT	RFILPT
Peso do osso do peito	OSPT	ROSPT
Peso do dorso	DORS	RDORS
Peso do pescoço	PESC	RPESC
Peso do pulmão	PUL	RPUL

Peso em gramas

Tabela 2 – Sigla, características de integridade óssea e desempenho mensuradas na população referência TT de frangos de corte

Integridade óssea	Sigla
Peso da tíbia	PESO_TIB
Comprimento da tíbia	COMP_TIB
Espessura da tíbia	ESP_TIB
Peso do fêmur	PESO_FEM
Comprimento do fêmur	COMP_FEM
Espessura do fêmur	ESP_FEM
Curvatura do fêmur	SCORE
Força de quebra do fêmur	FEM_FORCA
Distância de quebra do fêmur	FEM_DIST
Área de quebra do fêmur	FEM__AREA
Força de quebra da tíbia	TIB_FORCA
Distância de quebra da tíbia	TIB_DIST
Área de quebra da tíbia	TIB__AREA
Teor de matéria seca do fêmur	FEM_M_S
Teor de matéria seca da tíbia	TIB__M_S
Teor de cinzas do fêmur	FEM_C_Z
Teor de cinzas da tíbia	TIB_C_Z
Desempenho	
Peso ao nascer	PNAS
Peso aos 21 dias de idade	P21
Peso aos 35 dias de idade	P35
Peso aos 41 dias de idade	P41
Peso aos 42 dias de idade	P42
Consumo de ração de 35 aos 41 dias de idade	CR3541
Ganho de peso de 35 aos 41 dias de idade	GP3541
Conversão alimentar de 35 aos 41 dias de idade	CA3541
Peso em gramas; espessura, distância e comprimento em centímetros; força em kgf	

4.2.2 Análise laboratorial para obtenção dos genótipos

4.2.2.1 Extração de DNA

Para a extração de DNA foi utilizado o protocolo de extração com o reagente DNAzol (Invitrogen). As amostras de sangue foram descongeladas a temperatura ambiente e homogeneizadas manualmente. Em seguida, 500 µL de DNAzol foram adicionados a 15 µL de sangue total conservado em EDTA 0,5M sendo homogeneizado até que o sangue e o reagente DNAzol ficassem com a aparência de solução homogênea. Logo após, foram adicionados 500 µL de etanol absoluto e os tubos foram cuidadosamente invertidos várias vezes. O precipitado foi removido do tubo com auxílio de micropipetador. Em seguida, foi feita lavagem adicionando 1.000 µL de etanol 95%. As amostras foram centrifugadas por 10 minutos a 3.500 g. Uma segunda lavagem foi realizada com 1000 µL de etanol 75% e com as mesmas condições de centrifugação citadas. Após a última lavagem, o sobrenadante foi descartado e o *pellet* desidratado a temperatura ambiente por 30 minutos. Em seguida, o DNA foi ressuscitado em 150 µL de água ultra pura, incubado a 37°C por 1 hora em banho-maria e armazenado em freezer a -20°C até seu uso.

4.2.2.2 Quantificação e diluição do DNA

O DNA foi quantificado em espectrofotômetro (Eppendorf BioPhotometer) a 260 nm. Inicialmente o aparelho foi calibrado pela adição de 10 µL de H₂O ultra pura. Para determinação da quantidade de DNA, foram aplicadas na cubeta de leitura 7 µL H₂O ultra pura, seguido de 3 µL da amostra. Para verificação da qualidade, foram considerados os valores de razão de leitura 260 nm/280 nm, e foi considerada pura uma amostra de DNA com razão acima de 1,7. Após a quantificação, as amostras foram diluídas em água ultra pura para a concentração de 25 ng/µL, acondicionadas em placas de 96 poços e armazenadas em freezer a -20°C. Depois de diluídas, algumas amostras foram escolhidas aleatoriamente e aplicadas em gel de agarose 1%, para confirmar a concentração observada no aparelho espectrofotômetro e verificação da integridade do DNA extraído.

4.2.2.3 Genotipagem dos SNPs

Após a escolha de genes candidatos, foram desenhados *primers* para regiões específicas dos genes APOB e ADIPOR1 em galinhas (*Gallus gallus*) para a obtenção e escolha dos SNPs. Para cada gene foi desenhado um par de *primers* para amplificar regiões específicas, incluindo regiões de éxons e íntrons. Para isso, os fragmentos dos genes foram sequenciados em equipamento ABI 3130XL (Applied Biosystems), utilizando os *primers* F(“forward”) e R (“reverse”) (Tabela 3). Após, as sequências foram analisadas utilizando o *software* Phred/Phrap/Consed/PolyPhred (EWING; GREEN, 1998; GORDON; ABAJIAN; GREEN, 1998; NICKERSON; TOBE; TAYLOR, 1997) que permite avaliar qualidade dos picos de fluorescência, realizar montagem das sequências consenso e fazer a análise visual das sequências e SNPs obtidos. Dos SNPs identificados, foram escolhidos um em cada gene APOB e ADIPOR1 para serem genotipados na população TT. Para isso, a técnica de PCR-RFLP foi utilizada.

O SNP 102A>T do gene APOB que possui tamanho de 34255 pb contendo 86 SNP. O SNP 729C>T do gene ADIPOR1 que possui tamanho de 5677 pb, com 31 SNP no NCBI(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>). Os *primers* dos genes estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3 - Sequência dos *primers*, número de acesso, localização e tamanho dos genes (em sequências de bases)

<i>Primers</i>	Sequência dos <i>primers</i>	Nº de acesso GenBank	Localização (Cromossomo)	Tamanho (PCR)
APOB-F	5'-CTGCCAAAGACTTGCTGTTGGGTT-3'	NW_003613573.1	GGA3	1099
APOB-R	5'-TCTGTGAGGCGTGTAACCAAGTCA-3'			
ADIPOR1-F	5'-CCATGCCACACAAATGTGGGTTCT-3'	NC_006113.3	GGA26	1023
ADIPOR1-R	5'-TGATGTGACTGGAAGTGCAGGGA-3'			

GenBank: banco informação de dados genômico

4.2.2.4 Reação de PCR-RFLP

Para amplificar os fragmentos de DNA as reações de PCR foram padronizadas conforme descrito a seguir. Para a amplificação do gene APOB adicionou-se: 2,0 µL de DNA genômico na concentração de 25 ng/ µL a 23 µL de de mix contendo: tampão de reação 1X, 2,5 mM de MgCl₂, 0,4 mM de dNTPs, 0,24 µM de cada *primer*, 1,5 U da enzima Taq DNA Polimerase (Invitrogen).

Para o *primer* ADIPOR1 foi utilizada uma reação semelhante a descrita para APOB,

porém, foram utilizados 1,6 mm de $MgCl_2$.

As condições de ciclagem para os dois SNPs analisados foram: desnaturação inicial a 94°C por cinco minutos, 35 ciclos, sendo um minuto para cada sub-etapa de desnaturação, anelamento e extensão a 94°C, 59°C e 72°C respectivamente, e extensão final a 72°C por 10 minutos. A amplificação dos fragmentos desejados foi visualizada em gel de agarose 1%. O gel foi submetido à corrente elétrica de 80 V por aproximadamente 50 minutos em TBE 1X (Tris–Borato–EDTA) e observado em transluminador ultravioleta. A amplificação foi confirmada pela comparação entre a banda de cada amostra e o marcador molecular de 100pb (100 bp DNA Ladder – Promega Corporation).

Após a reação de PCR, as amostras foram submetidas à reação de clivagem com enzima de restrição específica. A identificação dos sítios de restrição e a seleção de uma enzima que reconhecesse o polimorfismo selecionado, foi realizada no programa NEBcutter (VINCZE; POSFAI; ROBERTS, 2003). Cada enzima foi utilizada para avaliar um SNP, de um fragmento específico, sendo a enzima *Msl I* selecionada para avaliação do SNP do fragmento amplificado pelos *primers* APOB, enquanto que a enzima *Hha I* foi selecionada para a análise do SNP no fragmento amplificado pelos *primers* ADIPOR1.

As condições de clivagem para cada uma das enzimas foram:

Msl I: A cada reação adicionou-se 2 µL do produto de PCR a 1,0 µL do tampão 10X; 1U da enzima *Msl I* e o volume foi completado com água ultra pura para volume final de 10 µL. As condições programadas no termociclador envolveram as seguintes etapas: um ciclo a 65°C por três horas e meia, seguida de um ciclo a 80°C por 20 minutos.

Hha I: A cada reação adicionou-se 2,0 µL do produto de PCR a 2,0 µL do tampão 10X; 1U da enzima *Msl I* e o volume foi completado com água ultra pura para um volume final de 10 µL. A reação ocorreu em banho maria à temperatura de 37°C *overnight*.

Em seguida, a reação de digestão foi visualizada em gel de agarose 2%, corado com 0,01% de brometo de etídeo. As amostras foram aplicadas no gel, juntamente com o marcador molecular 100 pb (100 bp DNA Ladder – Promega Corporation) e submetidas a corrente elétrica de 100 V por aproximadamente uma hora e meia em TBE 1X (Tris–Borato–EDTA). Os géis foram observados em

transluminador ultravioleta e o genótipo de cada indivíduo foi determinado pelo padrão de bandas observado em cada amostra, e sua comparação com o tamanho de bandas do marcador molecular de 100 pb (100 bp DNA Ladder – Promega Corporation).

4.2.3 Análises estatística

As frequências genótípicas e alélicas foram feitas por contagem dos genótipos e alelos para cada marcador. O equilíbrio de Hardy-Weinberg foi verificado para cada SNP pelo teste qui-quadrado, com 1 grau de liberdade a 5% de significância.

De acordo com Falconer e Mackay (1996), as estimativas de efeitos aditivos (a) para cada marcador foram obtidas em relação às médias dos genótipos homozigotos. Os desvios atribuíveis à dominância (d) foram estimados pela diferença entre a média do genótipo heterozigoto em relação à média dos dois genótipos homozigotos. As estimativas de efeitos médios de substituição alélica para os marcadores avaliados em termos de genótipos foram calculadas utilizando análise de regressão linear, considerando-se o número de alelos favoráveis para cada genótipo.

As associações dos SNPs com as características de interesse econômico foram verificadas por meio do método de máxima verossimilhança restrita (ASREML; GILMOUR et al., 1995), “generalized quasi-likelihood scoring” (GQTL; FENG et al., 2011) e máxima verossimilhança (QxPak v.4.04; PEREZ-ENCISO; MISZTAL, 2004).

Máxima verossimilhança restrita

A função de verossimilhança restrita, expressa em termos do logaritmo, pode ser maximizada (visando obter as estimativas de máxima verossimilhança restrita dos componentes de variância) empregando-se diferentes algoritmos como exemplo, o *Average Information* (AI) de Gilmour et al. (1995). Para modelos complexos, o algoritmo AI é mais rápido e acurado do que outros algoritmos (JOHNSON; THOMPSON, 1995).

O algoritmo AI é um procedimento derivativo melhorado, o qual se fundamenta no uso dos métodos de Newton, que usam as derivadas primeira e

segunda da função de verossimilhança. Tal algoritmo fundamenta-se na utilização da informação advinda da média das derivadas segundas observadas e esperadas da função de verossimilhança, de forma que o termo que contém os traços dos produtos da matriz inversa é cancelado, restando uma expressão mais simples para computação. Técnicas de matrizes esparsas são empregadas no cálculo dos elementos da inversa da matriz dos coeficientes, os quais são necessários para as derivadas primeiras da função de verossimilhança. Este algoritmo é também denominado Quasi-Newton por Gilmour et al. (1995), em que a informação observada é medida da curvatura da função (ou do seu log) de verossimilhança e a informação esperada é a própria informação de Fisher.

Quando o número de parâmetros é grande, os algoritmos EM (*Expectation Maximization*) são mais eficientes que outros algoritmos. O ASREML contempla, adicionalmente, a técnica de análise espacial associada ao BLUP e permite também a análise de modelos não lineares para variáveis binomiais, empregando a técnica de modelos lineares generalizados. Este permite, praticamente, a análise de qualquer modelo, mesmo os mais complexos. No entanto, as pressuposições que os modelos mistos assumem é que a proporção da variação genética aditiva explicada por cada marcador é a mesma, fato que muitas vezes pode ser questionado (RESENDE et al., 2012).

O modelo geral utilizado pode ser representado por:

$$y_{ijkl} = \mu + a_{ijk} + sex_j + inc_k + snp_l + e_{ijkl}$$

em que

y_{ijkl} é $ijkl$ observação para as características,

μ é a média geral

a_{ijk} é o efeito genético de animal de sexo j e de incubação k ,

sex é o efeito fixo do $j^{\text{ésimo}}$ sexo ($j=1,2$),

inc é o efeito fixo de $k^{\text{ésima}}$ incubação ($k=1, 2, 3, 4, 5$),

snp_l é o efeito do $l^{\text{ésimo}}$ genótipo do SNP ($l=11, 12, 22$; respectivamente genótipo homozigoto dominante, heterozigoto e homozigoto recessivo), e

e_{ijkl} é o efeito aleatório residual.

Os componentes de variância utilizados para estimar as herdabilidades ajustadas para os efeitos dos SNPs foram obtidos por meio do método da máxima

verossimilhança restrita (ASREML).

“Generalized Quasi-Likelihood Score”

O método “Generalized Quasi-Likelihood Score” (GQLS), desenvolvido por Feng et al. (2011) e implementado ao programa SLEUTH pelo Dr. Mehdi Sargolzaei (University of Guelph, Canadá) também foi utilizado para análises de associação. O método GQLS utiliza o modelo de regressão logística para associar os fenótipos de uma característica (tratados como co-variável) aos genótipos (tratados como variável resposta). Este método permite que a distribuição dos valores fenotípicos não seja especificada, sendo possível a análise tanto de variáveis binárias quanto quantitativas. Nesta metodologia considera-se $X = (X_1, \dots, X_n)'$, em que X_i representa os valores fenotípicos para o $i^{\text{ésimo}}$ animal. Para os dados genotípicos considera-se $Y = (Y_1, \dots, Y_n)'$ em que $Y_i = \frac{1}{2} \times (\text{número de alelos para o genótipo do animal } i)$. Se o genótipo do animal é codificado como “0”, “1” ou “2”, as respectivas proporções serão 0, $\frac{1}{2}$ e 1. A frequência alélica esperada do SNP com a característica X_i é representada por μ , em que $\mu = (\mu_1, \dots, \mu_n)' = E(X | Y)$, desta forma $0 < \mu_i < 1$. É importante ressaltar que a informação utilizada dependerá do tipo de análise desejada, podendo ser utilizado o próprio fenótipo do indivíduo, ou ainda, a diferença esperada na progênie (DEP), valores genéticos (VG) e valores derregredidos da DEP ou do VG. Neste trabalho, foram utilizados apenas os VG dos animais genotipados. Outro aspecto desta metodologia é que os efeitos estimados para cada SNP são obtidos individualmente.

Para associar μ_i com X_i , a seguinte regressão logística foi definida:

$$\mu_i = E(Y_i | X_i) = \frac{e^{\beta_0 + \beta_1 X_i}}{1 + e^{\beta_0 + \beta_1 X_i}}$$

em que β_0 é o termo constante e β_1 é o coeficiente angular.

O teste de hipótese para avaliar se o SNP está associado à característica considera:

$H_0 : \beta_1 = 0$, o SNP não está associado com a característica;

$H_1 : \beta_1 \neq 0$, o SNP está associado com a característica.

Sob a hipótese de nulidade, μ_i pode ser interpretado por $\mu_i = \frac{e^{\beta_0}}{1 + e^{\beta_0}}$, para todos os $i = 1, \dots, n$. O vetor médio de Y não depende mais de X_i e torna-se $\mu = E(Y) = \mu 1$, em que 1 é um vetor de “1’s”. A solução de equação de “quasi-likelihood score” resulta em estimativa para μ , a qual é $\hat{\mu} = (1' A^{-1} 1)^{-1} 1' A^{-1} Y$, em que A^{-1} é a inversa da matriz de parentesco dos indivíduos.

Para se obter o “generalized quasi-likelihood scoring”, a estatística W_G pode ser calculada como apresentado a seguir:

$$W_G = \frac{2}{\hat{\mu}(1 - \hat{\mu})} [X' A^{-1} (Y - \hat{\mu} 1)]' [X' A^{-1} X - (X' A^{-1} 1)(1' A^{-1} 1)^{-1} (1' A^{-1} X)]^{-1} \times [X' A^{-1} (Y - \hat{\mu} 1)]$$

De acordo com Heyde (1997), sob a hipótese de nulidade, W_G segue distribuição qui-quadrado com um grau de liberdade, resultando em p-valores para cada SNP.

Máxima verossimilhança

O *software* QXpak, que emprega a máxima verossimilhança, foi desenvolvido por Pérez-Enciso e Misztal (2004), pode ser utilizado para mapeamento de QTLs e estudos de associação utilizando múltiplas características em população não endógamas, realizado em duas etapas, descritas a seguir:

Inicialmente, as probabilidades de origem dos alelos são estimadas com o algoritmo MCMC (Monte Carlo em Cadeia de Markov), o qual está detalhado em Pérez-Enciso et al. (2000). O algoritmo MCMC permite trabalhar com marcadores perdidos, pois utiliza informações de marcador mais próximo ao que foi perdido. Posteriormente, os efeitos dos QTLs são estimados com o algoritmo EM, em um sistema de equações de modelos mistos, detalhado por Henderson (1984) e Searle (1982).

Uma das áreas mais ativas da pesquisa em estudos de QTL é a descoberta de mutações causais pela verificação de múltiplos SNPs ou estudos de associação ampla de genoma (GWAS). Aqui, o interesse está em avaliar se um polimorfismo tem efeito na característica, ou seja, se existe associação entre o genótipo do SNP e a característica. QxPak permite a automatização de testes para vários SNP,

descritos nos comandos a seguir:

snp_a: indivíduos com genótipos do marcador '11', '12' e '22' assumem valores genéticos K_{AA} , 0 e K_{BB} , respectivamente. Nota: genótipos '12' e '21' são tratados de forma idêntica.

snp_ad: indivíduos com genótipos do marcador '11', '12' e '22' assumem valores genéticos K_{AA} , K_{AB} e K_{BB} , respectivamente.

snp_d: indivíduos com genótipo marcador '11', '12' e '22' assumem valores genéticos 0, K_{AB} e 0, respectivamente.

Os testes de razão de verossimilhança (LRT) têm sido utilizados na inferência de probabilidade máxima. Trata-se da computação de duas vezes a diferença dos logs de verossimilhanças entre os modelos os alternativo (com maior número de parâmetro) e nulo (menor número de parâmetros). Assintoticamente, esta quantidade é distribuída como Qui-quadrado com graus de liberdade iguais à diferença entre o número de parâmetros entre modelos alternativo e nulo. QxPak fornece as razões de verossimilhança sob os modelos testados e os associados p-valores. A estimativa da estatística do teste da Razão de Verossimilhança (LRT) (RAO, 1973) foi comparada com o valor obtido pela distribuição de Qui-quadrado (X^2), com 1 grau de liberdade e nível de significância fixo de 5%.

A relação foi classificada em parcial ($0 < d/a < a$ ou $-a < d/a < 0$), completa ($d/a=1$) e em sobredominância ($d/a>1$) em função da razão do efeito de dominância pelo efeito aditivo. Para as análises de associação por meio da referida metodologia utilizou-se o modelo geral descrito para a máxima verossimilhança restrita.

4.3 RESULTADOS

Os marcadores associados às características estudadas estão segregando na linhagem TT (Tabela 4), pois as três classes genotípicas possíveis de cada SNP foram encontradas na amostra de 1453 animais. A frequência do genótipo heterozigoto foi de 57,4% (762 animais heterozigotos para o SNP g. 102A>T) e de 56,5% (763 animais heterozigotos para o SNP g. 729C>T). A frequência de heterozigotos possibilita a utilização dos marcadores estudados na seleção

assistida, pois existem polimorfismos e não há evidências de alelos fixados para esses genes nesta população. O alelo T está mais frequente na população do que o alelo A para o SNP g. 102A>T do gene APOB, enquanto o SNP g.729C>T do gene ADIPOR1 o alelo C está mais frequente na população que o alelo T (Tabela 4).

Tabela 4 - Marcador, número de animais (N), frequências genotípicas e alélicas para os SNPs (polimorfismos de nucleotídeo único) estudados, na população referência TT de frango corte

Marcador	N	Genótipo			Alelo	
		AA	AT	TT	A	T
SNP g.102A>T	1328	188(14,1)	762(57,4)	378(28,5)	42,9	57,1
SNP g.729C>T	1351	342(25,3)	763(56,5)	246(18,2)	53,6	46,4

As frequências alélicas e genotípicas entre parênteses indicam porcentagem.

Foi verificado se a população estudada se encontrava em equilíbrio de Hardy-Weinberg. O teste qui-quadrado foi significativo ($P < 0,05$) para os SNPs estudados indicando que a população não está em equilíbrio Hardy-Weinberg. Os requisitos para que dada população esteja em equilíbrio de Hardy-Weinberg são ausência de mutação, migração ou seleção e endogamia, o que não é o caso da população estudada, pois nesta população o processo de seleção pode estar influenciando a frequência desses alelos.

As estatísticas descritivas para as características que apresentaram-se sob influência dos SNPs estudados (Tabela 5), indicam maiores variações fenotípicas para de pele da coxa e força de quebra da tíbia.

Tabela 5 - Marcador, características, número de animais (N), médias de pesos (em gramas), de rendimentos (em porcentagem), força (em kgf) e espessura (em cm) com seus respectivos desvios-padrão (dp), coeficiente de variação (CV), valores mínimo (Min) e máximo (max), para as características associadas com os SNPs (Polimorfismos de nucleotídeo único) estudados, na população referência TT de frango corte pelo método da máxima verossimilhança (Qxpak)

Marcador	Característica	N	Média (dp)	CV (%)	Min	Max
SNP g. 729C>T						
	RPELCX	1.326	0,78 (0,17)	21,79	0,33	1,49
	PELCX	1.327	17,28 (4,37)	25,29	5,40	35,80
	PELPT	1.331	31,36 (6,83)	21,78	8,40	61,70
	RPELPT	1.330	1,41 (0,25)	17,73	0,58	2,42
	RPFEM	1.332	1,46 (0,18)	12,33	0,98	2,29
	TIB_FORCA	636	32,13 (8,03)	24,99	12,86	58,46
	FEM_FORCA	636	28,77 (5,78)	20,09	13,45	52,68
	ESP_FEM	637	8,85 (0,73)	8,25	7,00	11,43
SNP g. 102A>T						
	RFILPT	1.310	3,49 (0,40)	11,46	2,09	5,24
	RSP	1.317	7,60 (1,01)	13,29	3,88	11,31
	CR3541	1.318	1.092,83(151,79)	13,89	508,00	590,00

Rendimento (RPELCX) e peso de pele da coxa (PELCX); peso (PELPT) e rendimento (RPELPT) de pele do peito; rendimento de fêmures resfriados (RPFEM); força de quebra da tíbia (TIB_FORCA) e do fêmur (FEM_FORCA); espessura do fêmur (ESP_FEM); rendimento de filé de peito (RFILPT); rendimento de sangue e pena (RSP); consumo de ração dos 35 aos 41 dias de idade (CR3541).

Algumas características apresentaram-se associadas com os SNPs estudados, de acordo com os p-valores obtidos por meio das metodologias de verossimilhança restrita (Tabela 6), “generalized quasi-likelihood scoring” (Tabela 7) e máxima verossimilhança (Tabela 9). As estimativas dos efeitos aditivos, dominância e substituição alélica, obtidas por meio da metodologia de verossimilhança restrita estão descritas na Tabela 8. Os efeitos fixos de sexo e incubação foram significativos ($P < 0,01$) para as características estudadas, com exceção de GA, a qual não apresentou diferenças entre sexos (Tabela 6).

Tabela 6 - P-valores para efeitos fixos (sexo e incubação) e feitos aditivos, dominância e substituição alélica dos SNPs (polimorfismos de nucleotídeo único) com as características estudadas na população referência TT de frango corte, pelo método de máxima verossimilhança restrita (ASREML)

Características	Sexo	Incubação	SNP g.102A>T			SNP g. 729C>T		
			Aditivo	Dominância	Substituição Alélica	Aditivo	Dominância	Substituição Alélica
P42	0,001	0,001	0,86	0,22	0,67	0,75	0,80	0,71
PNAS	0,014	0,001	0,52	0,99	0,51	0,30	0,86	0,31
P35	0,001	0,006	0,85	0,46	0,73	0,74	0,83	0,71
P41	0,001	0,001	0,67	0,14	0,47	0,92	0,60	1,00
GA	0,479	0,001	0,40	0,52	0,32	0,11	0,74	0,10
RGA	0,001	0,001	0,49	0,20	0,33	0,09	0,86	0,10
CR3541	0,001	0,001	0,18	0,01	0,06	0,54	0,45	0,45
GP3541	0,001	0,001	0,77	0,05	0,46	0,20	0,52	0,24
CA3541	0,001	0,001	0,35	0,77	0,29	0,06	0,50	0,06
CX	0,001	0,001	0,22	0,14	0,12	0,97	0,48	0,98
PELCX	0,001	0,001	0,26	0,07	0,12	0,03	0,88	0,03
RPELCX	0,004	0,001	0,23	0,18	0,12	0,04	0,84	0,04
SCX	0,001	0,001	0,87	0,30	0,96	0,64	0,61	0,58
PELSCX	0,001	0,001	0,26	0,62	0,29	0,88	0,46	0,78
RPELSCX	0,001	0,001	0,21	0,98	0,19	0,79	0,61	0,74
PT	0,001	0,001	0,86	0,03	0,78	0,54	0,76	0,49
PELPT	0,001	0,001	0,89	0,72	0,82	0,004	0,42	0,005
RPELPT	0,001	0,001	0,85	0,68	0,81	0,001	0,19	0,002

Peso ao nascer (PNAS), Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Os SNPs g. 729C>T e g. 102A>T (Tabela 6) não se apresentaram associados com as características de desempenho, e assim a existência de efeitos aditivos e de dominância para as mesmas foram desconsideradas, pois estes polimorfismos apresentaram p-valores elevados ($P>0,10$) para o teste F. Para os pesos de partes foi observado somente o efeito significativo de dominância ($P<0,05$) do SNP g. 102A>T para PT e CR3541 ($P\leq 0,05$). Para as características de deposição de gordura foi observado efeito do SNP g. 729C>T para PELCX e RPELCX ($P\leq 0,05$) e para as características de PELPT e RPELPT este SNP apresentou-se altamente significativo ($P\leq 0,01$; Tabela 6).

Tabela 7 - P-valores para estudo de associação dos efeitos dos polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) com as características estudadas na população referência TT de frango corte, pelo método de quasi-verossimilhança (GQTL)

Característica	SNP g.102A>T	SNP g. 729C>T
P42	0,71	0,72
PNAS	0,28	0,56
P35	0,77	0,71
P41	0,52	0,99
GA	0,37	0,09
RGA	0,38	0,08
CR3541	0,09	0,47
GP3541	0,49	0,25
CA3541	0,39	0,09
CX	0,16	0,97
PELCX	0,17	0,03
RPELCX	0,18	0,05
SCX	0,97	0,58
PELSCX	0,34	0,77
RPELSCX	0,25	0,73
PT	0,81	0,48
PELPT	0,88	0,006
RPELPT	0,78	0,002

Peso ao nascer (PNAS), peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

De acordo com a análise realizada por meio da metodologia de “generalized quasi-likelihood scoring” (GQTL), não foi observada associação do efeito do SNP g.102A>T com as características estudadas. O SNP g.729C>T manteve-se associado com as características de deposição de gordura de pele nas três

metodologias estudadas. Para PELCX e RPELCX foram observados efeitos significativos ($P \leq 0,05$) deste SNP e para as características de PELPT e RPELPT, este SNP também apresentou-se significativo ($P \leq 0,01$; Tabela 7).

Tabela 8 - Efeitos aditivos (a) e dominância (d) e de substituição alélica (s) e seus respectivos erros-padrão dos efeitos dos polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs), cujos efeitos dos polimorfismos foram significativos ($P < 0,05$) pelo método da máxima verossimilhança restrita (ASREML)

Característica	SNP g.102A>T			SNP g.729C>T		
	a	d	s	a	d	s
CR3541	ns	20,47(8,25)	ns	ns	ns	ns
GP3541	ns	ns	ns	ns	ns	ns
PELCX	ns	ns	ns	0,43(0,20)	ns	0,43(0,20)
RPELCX	ns	ns	ns	0,02(0,01)	ns	0,02(0,01)
PT	ns	7,25(3,55)	ns	ns	ns	ns
PELPT	ns	ns	ns	0,88(0,04)	ns	0,84(0,30)
RPELPT	ns	ns	ns	0,04(0,01)	ns	0,04(0,01)

Consumo de ração (CR3541) e ganho de peso (GP3541) de 35 aos 41 dias de idade; peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPELPT); não significativo (ns).

Para o estudo de associação pela metodologia de máxima verossimilhança (Tabela 9) foram testados os modelos aditivos, aditivo mais dominância dos SNPs g.729C>T e SNPs g.102A>T sobre as características analisadas. Estes modelos apresentaram ajustes diferenciados quanto aos efeitos incluídos no modelo para as características analisadas de acordo com o teste da razão de verossimilhança. Para o SNP g.729C>T, o modelo aditivo foi o que melhor se ajustou as características em estudo, apresentando-se associado à PELCX, PELPT, RPELCX, RPELPT, TIB_FORCA e FEM_FORCA. Para RPFEM e ESP_FEM, o modelo aditivo mais dominância se ajustou melhor aos dados. Os desvios de dominâncias obtidos para RPFEM, ESP_FEM se caracterizaram por dominância parcial (-2 e 0,64, respectivamente).

O SNP g.102A>T mostrou-se associado RSP, RFILPT e CR3541 com existência de efeitos aditivos para estas características e desvio de dominância para RFILPT e CR3541, com as respectivas relações de dominância completa e sobredominância (1 e 1,14; Tabela 9).

Tabela 9 - Marcador, modelo aditivo (a) e aditivo+dominância (a+d), Teste Razão de Verossimilhança (LRT), efeitos aditivos (a) e dominância (d) seguidos de seus respectivos erros-padrão (ep) para as características associadas com os SNP g. 102A>T e SNP g. 729C>T, na população referência TT de frango corte

Marcador	Característica	Modelo	LRT	P-Value	a (ep)	d (ep)
SNP g. 729C>T						
	RPELCX	a	4,75	0,03*	0,02(0,01)	
	TIB_FORCA	a	4,62	0,03*	-0,96(0,45)	
	PELCX	a	5,55	0,02*	0,47(0,20)	
	PELPT	a	6,22	0,01*	0,73(0,29)	
	RPFEM	a+d	8,56	0,01*	-0,01(0,01)	0,02(0,01)
	FEM_FORCA	a	11,06	0,01*	-1,16(0,35)	
	RPELPT	a	7,94	0,005**	0,03(0,01)	
	ESP_FEM	a+d	17,21	0,0002**	-0,14(0,04)	-0,09(0,04)
SNP g. 102A>T						
	RFILPT	a+d	6,80	0,03*	0,04(0,02)	0,04(0,02)
	RSP	a	7,58	0,03*	-0,13(0,06)	
	CR3541	a+d	11,85	0,003**	15,05(6,96)	17,11(7,94)

Rendimento de pele da coxa (RPELCX); força de quebra da tíbia (TIB_FORCA); peso de pele da coxa (PELCX); peso e rendimento de pele do peito (PELPT, RPELPT); rendimento de fêmures resfriados (RPFEM); força de quebra do fêmur (FEM_FORCA); Rendimento de filé de peito (RFILPT); espessura do fêmur (ESP_FEM); rendimento de sangue e pena (RSP); consumo de ração dos 35 aos 41 dias de idade (CR3541)

**Significância (P<0,01), *Significância (P<0,05).

As estimativas de herdabilidade das características estudadas ajustadas para os efeitos dos SNPs, sexo e incubação (Tabela 10) foram levemente inferiores as herdabilidades estimadas sem a inclusão dos SNPs (Capítulos 2 e 3).

Tabela 10 - Estimativas de herdabilidades para as características em estudo considerando os SNPs como efeitos fixos

Característica	Herdabilidade
P42	0,35 (0,07)
P35	0,39 (0,07)
P41	0,35 (0,07)
GA	0,32 (0,07)
RGA	0,33 (0,07)
CR3541	0,15 (0,05)
GP3541	0,08 (0,04)
CA3541	0,05 (0,03)
CX	0,33 (0,07)
PELCX	0,14 (0,04)
RPELCX	0,12 (0,04)
SCX	0,29 (0,06)
PELSCX	0,27 (0,06)
RPELSCX	0,22 (0,06)
PT	0,35 (0,07)
PELPT	0,13 (0,04)
RPELPT	0,05 (0,03)

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

4.4 DISCUSSÃO

O efeito de sexo não se apresentou significativo para a deposição de gordura abdominal no presente trabalho, embora Grasteau et al. (2013) afirmaram que o processo de seleção para peso corporal tem contribuído para o aumento do dimorfismo sexual das aves. Os depósitos de gordura são ainda em maior proporção em fêmeas do que em machos e isto é causado principalmente pela existência de adipócitos de maior tamanho nas fêmeas (VIEIRA; MORAN, 1998). DALANEZI et al. (2005) observaram diferenças entre sexo para deposição de gordura abdominal 28,

aos 35, 42 e 49 dias. Em adição, Takahashi et al. (2006) salientaram que os machos apresentaram maiores comprimento de intestino delgado permitindo melhor capacidade de absorção de nutrientes, uma das razões para que os machos apresentem maiores peso e rendimento de carcaça.

No presente trabalho foi encontrado efeito aditivo do SNP g.102A>T com as características de RFILPT (0,04 g), RSP (-0,13 g) e CR3541 (15 g) (Tabela 9), evidenciando aumento no rendimento de filé de peito e consumo de ração, porém redução no rendimento de sangue e pena quando o alelo A é substituído por pelo alelo T. Assim, este gene pode influenciar o controle da ingestão de alimento e absorção de nutrientes, já que é sintetizado no fígado e ao longo dos intestinos delgado e grosso (BLUE; PROTTER; WILLIAMS, 1980).

O SNP g. 729C>T apresentou efeito aditivo sobre as características PELCX, RPELCX, PELPT e RPELPT, RPFEM, TIB_FORCA, FEM_FORCA e ESP_FEM, sugerindo que este polimorfismo pode ter influência direta na deposição de gordura na coxa e peito e na integridade óssea em aves. Esse SNP apresenta efeito aditivo de 0,4 g na pele da coxa e 0,8 g para a pele do peito (Tabela 8) e redução na força de quebra de 0,96 kgf para a tíbia e 1,16 kgf para o fêmur (Tabela 9). Isso indica que será possível alterar a deposição de gordura em partes (coxa e peito) e a força de quebra de ossos da perna selecionando genótipos desta população com base na informação deste SNP. A expressão do gene da adiponectina e percentagem de tecido adiposo são alteradas por manipulações dietéticas, a qual está estreitamente relacionada com o equilíbrio energético neste tecido (MADDINENI et al., 2005; TAHMOORESPUR; GHAZANFARI; NOBARI, 2010). Segundo Qi et al. (2004) é provável que a expressão do gene adiponectina esteja intimamente ligada ao equilíbrio de energia nos tecidos.

No presente trabalho, não foram encontradas associações dos SNPs com os pesos vivos nas diferentes idades e com pesos de partes. Porém, Hendricks III et al. (2009) observaram que as galinhas mais jovens (4 semanas de idade) tinham uma determinada quantidade de adiponectina no plasma e que alterações associadas à idade ou rápido crescimento poderiam levar ao declínio de níveis circulantes de adiponectina.

Pisto et al (2012) relataram que a redução da concentração plasmática de adiponectina é indicador do aumento do tamanho da fibra muscular. Frangos de

rápido crescimento apresentam fibras musculares maiores (DRANFIELD e SOSNICK, 1999) e, portanto, tem menor quantidade de adiponectina no sangue. Isso pode ter consequência na absorção da glicose muscular e deposição de nutrientes. O aumento da energia da dieta aumenta a expressão gênica de adiponectina no tecido adiposo abdominal apenas aos 32 dias de idade, mas não apresenta efeito para esta característica aos 49 dias de idade (TAHMOORESPUR; GHAZANFARI; NOBARI, 2010). Isso pode justificar a ausência de efeito aditivo do SNP g. 729C>T sobre a deposição de gordura abdominal, portanto se as quantidades de adiponectina são menores aos 42 dias de idade seu efeito pode não se manifestar sobre a deposição e/ou metabolismo do tecido adiposo abdominal.

O efeito sugestivo ($0,05 < P \leq 0,1$) dos SNPs g.102A>T e g. 729C>T para algumas características (resultados não mostrados) permite dizer que estes genes podem estar relacionados com a ingestão de alimentos, metabolismos de gordura e proteína e integridade óssea em frango de corte. O SNP g. 729C>T localiza-se na região de íntron, e pode sofrer interações com outros genes, não sendo diretamente responsável pela variação fenotípica observada. Segundo Ninov et al. (2008), quando o SNP ocorre em região de íntron, pode não estar envolvido diretamente com a característica associada, mas pode estar ligado a outra mutação localizada na região regulatória do gene do receptor ou próxima a ele.

Pelos resultados encontrados no presente estudo, sugere-se que o SNP g.102A>T pode influenciar indiretamente o desempenho de frangos de corte, visto que este é reportado na literatura como controlador do crescimento inicial e deposição de gordura e ingestão de alimentos, além de ser sintetizado ao longo do intestino e em outros tecidos, podendo indicar contribuição para a absorção da gordura. A não associação com as características de deposição de gordura pode ser devido à expressão deste gene ocorrer na idade inicial como relatado em trabalhos anteriores (ZHANG; LI, SHI, 2006; HENDRICKS III et al., 2009; TAHMOORESPUR; GHAZANFARI; NOBARI, 2010), sendo que estas características foram mensuradas aos 42 dias de idade. Outra razão da não associação do SNP g. 729C>T com a gordura abdominal pode ser devido a este gene influenciar a deposição de ácidos graxos diferentes dos ácidos presentes na gordura da coxa e peito. Segundo Crespo e Garcia (2001), a gordura abdominal apresenta mais ácido oleico em sua constituição, enquanto que o ácido esteárico está mais presente na coxa e peito do

que na gordura abdominal.

A deposição de gordura, que apresenta correlação genética positiva com o peso (GAYA et al., 2006), é favorecida pela seleção para peso corporal nos programas de melhoramento. Assim, a identificação de marcadores moleculares para características de difícil seleção pelos métodos tradicionais tem estimulado o interesse na busca de soluções por meio da genômica (LEDUR; PEIXOTO; SCHIMID, 2011). No entanto, os marcadores que foram significativamente associados às características do presente estudo precisam ser melhor estudados quanto a sua atuação no metabolismo do frango, para verificar a possibilidade de emprego dessas informações, a fim de tornar a seleção mais eficiente para reduzir a deposição de gordura em aves.

4.5 CONCLUSÕES

O SNP g. 102A>T apresentou influência na deposição proteica e sobre características de desempenho, podendo participar ativamente da regulação de ingestão de alimentos. O SNP g. 729C>T apresentou-se associado com a deposição de gordura, especialmente a gordura do peito e da coxa e resistência óssea, sendo importante estudar sua ação metabólica em aves. O SNP g. 102A>T apresenta efeito sobre o desempenho e este pode ter participação direta ou indireta na regulação da ingestão de alimentos e na deposição proteica. Os resultados do estudo de associação do SNP g. 729C>T com características de deposição de gordura e resistência óssea, que são afetadas pelo processo de intensa seleção para aumento do peso corporal em frangos de corte, fornece informações primordiais. Novos estudos com o receptor adiponectina 1 devem ser executados para melhor conhecimento de sua influência no metabolismo em aves de corte.

4.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBATO, G.F. Genetic control of food intake in chickens. **Conference: food intake regulation: Neuropeptides, circulating factors and genetic**, p. 1341-1347, 1994.

BLUE, M. L.; PROTTER, A. A.; WILLIAMS, D. L. Biosynthesis of apolipoprotein B in rooster kidney, intestine, and liver. **Journal of Biological Chemical**, v. 255, p. 10048–10051, 1980.

CHUNG, E. R.; KIM, W. T. Association of snp marker in *IGF-I* and *MYF5* candidate genes with growth traits in korean cattle. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 8, p.1061-1065, 2005.

CRESPO, N.; ESTEVE-GARCIA, E. Dietary Fatty Acid Profile Modifies Abdominal Fat Deposition in Broiler Chickens. **Poultry Science**, v. 80, p. 71–78, 2001.

DALANEZI, J. A.; MENDES, A. A.; GARCIA, E. A.; GARCIA R. G.; MOREIRA, J.; PAZ I. C. L. A. Efeito da idade da matriz sobre o desempenho e rendimento de carcaça de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.2, 2005.

DRANSFIELD, E.; SOSNICKI, A. A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. **Poultry Science**, v. 78, p. 743-746, 1999.

EWING, B.; GREEN, P. Base-calling of automated using sequencer traces Phred. II, Error probabilities. *Genome Research*, Woodbaury, v. 8, p. 186-194, 1998.

FALCONER, D. S.; MACKAY, T. F. C. **Introduction to quantitative genetics**. 4.ed. Edinburgh : Longman Group Limited, 1996. 464p.

FENG, B. Z.; WONG, W. W. L.; GAO, X.; SCHENKEL, F. S. GQTL: Generalized genetic association study with samples of related individuals. **The Annals of Applied Statistics**, v. 5, n.3, p. 2109–2130, 2011.

FORNARI, M. B. **Investigação de polimorfismos em genes associados ao desenvolvimento ósseo como marcadores moleculares para características de integridade óssea em uma linhagem paterna de frangos de corte**. Dissertação (Mestrado: Dissertação), Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2012.

GAYA, L. G.; FERRAZ, J. B. S.; REZENDE, F. M.; MOURÃO, G. B.; MATTOS, E. C.; ELER, J. P.; MICHELAN FILHO, T. Heritability and Genetic Correlation Estimates for Performance, Carcass and Body Composition Traits in a Male Broiler Line. **Poultry Science**, v. 85, p. 837-843, 2006.

GILMOUR, A. R.; THOMPSON, R.; CULLIS, B. R.; WELHAM, S. **ASREML – Biometrics Bulletin 3**, NSW Agriculture, 1995, 90p.

GORDON, D.; ABAJIAN, C.; GREEN, P. **Consed: A graphical tool for sequence finishing**. Genome Research, Cold Spring Harbor, v. 8, p. 195-202, 1998.

GRASTEAU, S. M.; PILES, M.; VARONA, L.; ROCHAMBEAU, H.; POIVEY, J. P.; BLASCO, A.; BEAUMONT, C. Genetic analysis of growth curve parameters for male and female chickens resulting from selection on shape of growth curve. **Journal Animal Science**, v.78, p. 2515-2524, 2013.

HENDERSON, C. R. **Applications of Linear Models in Animal Breeding**: University of Guelph; 1984.

HENDRICKS III, G. L.; HADLEY, J. A.; KRZYSIK-WALKER, S. M.; PRABHU, K. S.; VASILATOS-YOUNKEN, R.; RAMACHANDRAN, R. Unique profile of chicken adiponectin, a predominantly heavy molecular weight multimer, and relationship to visceral adiposity. **Endocrinology**, v. 150, n. 7, p.3092–3100, 2009.

HERMIER, D.; FORGEZ, P.; CHAPMAN, M. J. A density gradient study of the lipoprotein and apolipoprotein distribution in the chicken, *Gallus domesticus*. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 836, p. 105–118, 1985.

HEYDE, C. C. **Quasi-likelihood and Its Application: A General Approach to Optimal Parameter Estimation**. Springer, New York, 1997. 227 p.

HOOD, R. L. The cellular basis for growth of the abdominal fat pad in broiler-type chickens. **Poultry Science**, v. 61, p. 117–121, 1982.

JIANG, Y. L., LI, N.; FAN, X. Z.; XIAO, L. R.; XIANG, R. L.; HU, X. X.; DU, L. X.; WU, C. X. Associations of T→A mutation in the promoter region of myostatin gene with birth weight in yorkshire pigs. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 15, n. 11, p. 1543-1545, 2002.

JOHNSON, D.L.; THOMPSON, R. Restricted maximum likelihood estimation of

variance components for univariate animal models using sparse matrix techniques and average information. **Journal of Dairy Science**, v.78, p.449-456, 1995.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2548–2556, 2004.

LI, H.; DEEB, N.; ZHOU, H.; MITCHELL, A. D.; ASHWELL, C. M.; LAMONT, S. J. Chicken quantitative trait loci for growth and body composition associated with transforming growth factor- β genes. **Poultry Science**, v. 82, p.347-356, 2003.

LEDUR, M. C.; PEIXOTO, J. O.; SCHMIDT, G. S. Novos rumos da genética no desenvolvimento avícola. **Revista Avicultura Industrial**, v.102, n.1196, p. 12-16, 2011.

MADDINENI, S.; METZGER, S.; OCO'N, O.; HENDRICKS III, R. D. G.; RAMACHANDRAN, R. Adiponectin gene is expressed in multiple tissues in the chicken: food deprivation influences adiponectin messenger ribonucleic acid expression. **Endocrinology**, v. 146, p. 4250-4256, 2005.

MENG, H. J.; ZHAO, G.; LI, Z. H.; LI, H. Single nucleotide polymorphism on 81 peroxisome proliferators- activated receptor genes associated with fatness traits in chicken. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 9, p. 1221-1225, 2005.

McLEOD, R. S.; WANG, Y.; WANG, S.; RUSIÑO, L. A.; LINKS, P.; YAO, Z. Apolipoprotein B sequence requirements for hepatic very low density lipoprotein assembly. Evidence that hydrophobic sequences within apolipoprotein B48 mediate lipid recruitment. **Journal Biological Chemical**, v. 271, n. 18, p. 445–18,455, 1996.

NICKERSON, D. A.; TOBE, V. O.; TAYLOR, S. L. PolyPhred: automating the detection and genotyping of single nucleotide substitutions using fluorescence-based resequencing. **Nucleic Acids Research**, v. 25, p. 2745–2751, 1997.

NINOV, K.; LEDUR, M. C.; ALVES, H. J.; ROSÁRIO, M. F.; NONES, K.; COUTINHO, L. L. Investigation of leptin gene in broiler and layer chicken lines. **Scientia Agricola**, v.65, n.2, p. 214-219, 2008.

PEIXOTO, J. O.; PETI, E.; NINOV, K.; JARDIN, S.N.; FONGARO, G.; COUTINHO, L. L.; LEDUR, M.C. Validação do marcador molecular *LEPR1A>G* para características de crescimento em linhagem paterna de frango de corte. VIII Simpósio Brasileiro de Melhoramento Animal, 2010, CDROM.

PÉREZ-ENCISO, M.; MISZTAL, I. Qxpk: a versatile mixed model application for genetical genomics and QTL analyses. **Bioinformatics**, v.20, p.2792-2798, 2004.

PÉREZ-ENCISO, M.; CLOP, A.; NOGUERA, J. L.; OVILO, C.; COLL, A.; FOLCH, J. M.; BABOT, D.; ESTANY, J.; OLIVER, M. A.; DIAZ, I. A QTL on pig chromosome 4 affects fatty acid metabolism: evidence from an Iberian by Landrace intercross. **Journal Animal Science**, v. 78, n. 10, p. 2525-2531, 2000.

PISTO, P.; SANTANIEMI, M.; TURPEINEN, J. P.; UKKOLA, O.; Y. A KES Ä NIEMI. Adiponectin concentration in plasma is associated with muscle fiber size in healthy middle-aged men. **Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation**, v. 72, p. 395-402, 2012.

QI, Y.; TAKAHASHI, N.; HILEMAN, S. M.; PATEL, H. R.; BERG, A. H.; PAJVANI, U. B.; SCHERER, P. E.; AHIMA, R. S. Adiponectin acts in the brain to decrease body weight. **Nature Medicine**, v. 10, p. 524–529, 2004.

RAO, C. R. **Linear Statistical Inference and its Applications**. Wiley, New York, 1973, 560p.

RESENDE, M. D. V.; SILVA, F. F.; LOPES, P. S.; AZEVEDO, C. F. **Seleção genômica ampla (GWS) via modelos mistos (REML/BLUP), inferência bayesiana (MCMC), regressão aleatória multivariada e estatística espacial**. Viçosa: Ed. UFV, 2012. 291p.

SAWAI, H.; KIM, H. L.; KUNO, K.; SUZUKI, S.; GOTOH, H.; TAKADA, M.; TAKAHATA, N.; SATTA, Y.; AKISHINONOMIYA, F. The Origin and Genetic Variation of Domestic Chickens with Special Reference to Junglefowls *Gallus g. gallus* and *G. varius*. **PLoS ONE**, 2011, e10639. doi:10.1371/journal.pone.0010639.

SEARLE, S. R. **Matrix algebra useful for statistics**. New York: Wiley 1982.

SUTTON, G.; WHITE, O.; ADAMS, M.; KERLAVAGE, A. "TIGR Assembler: A New Tool for Assembling Large Shotgun Sequencing Projects". **Genome Science and Technology**, v.1, p. 9-19, 1995.

TAHMOORESPUR, M.; GHAZANFARI, S.; NOBARI, K. Evaluation of adiponectin gene expression in the abdominal adipose tissue of broiler chickens: feed restriction, dietary energy, and protein influences adiponectin messenger ribonucleic acid

expresion. **Poultry Science**, v.89, p. 2092–2100, 2010.

TAKAHASHI, S. E.; MENDES, A. A., SALDANHA, E. S. P. B.; PIZZOLANTE, C. C.; PELÍCIA, K.; GARCIA, R. G.; PAZ I. C. L. A.; QUINTEIRO, R. R. Efeito do sistema de criação sobre o desempenho e rendimento de carcaça de frangos de corte tipo colonial. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v. 58, p. 624-632, 2006.

VIEIRA, S. L.; MORAN JR., E.T. Broiler yields using chicks from egg weight extremes and diverse strains. **Journal of Applied Poultry Research**, n.7, p.339-346, 1998.

VINCZE, T.; POSFAI, J.; ROBERTS, R. J. NEBcutter: A program to cleave DNA with 4.6.1 restriction enzymes. **Nucleic Acids Research**, v. 31, p. 3688-3691, 2003.

WANG, H. B.; LI, H.; WANG, Q. G, X. Y.; WANG, S. Z.; WANG, Y. X.; WANG, X. P. Profiling of chicken adipose tissue gene expression by genome array. **BMC Genomic**, v. 27, n. 8, p. 193-207 2007.

WONG G. K. S.; WONG, L.; HILLIER, M.; BRANDSTROM, R.; CROOJMANS, I.; OVCHARENKO, L.; GORDON, L.; STUBBS, S.; LUCAS, T.; GLAVINA, P.; KAISER, U.; GUNNARSSON, C.; WEBBER, I.; OVERTON. A genetic variation map for chicken with 2.8 million single nucleotide polymorphisms. **Nature**, v. 432, p. 717-722, 2005.

XU, D. Q. ;XIONG, Y. Z.; LIU, M.; LAN, J.; LING, X. F.; DENG, C. Y.; JIANG, S. W. Association analyses with carcass traits in the porcine kiaa1717 and hummlc2b genes. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 11, p. 1519-1541, 2005.

ZHANG, B. Z.; LEI, M. G.; DENG, C. Y.; XIONG, Y. H.; ZUO, B.; LI, F. E.. Association between PCR-RFLP polymorphism of the fifth intron in lipoprotein lipase gene and productive traits in pig resource family. **Asian-Australasian Journal Animal Science**, v. 18, n. 4, p. 458- 462, 2005.

ZHANG, S.; LI H.; SHI, H. Single marker and haplotype analysis of the chicken apolipoprotein B gene *T123g* and *D9500D9*- polymorphism reveals association with body growth and obesity. **Poultry Science**, v. 85, p. 178-184, 2006.

CAPÍTULO 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos resultados encontrados neste estudo sugere-se que a seleção direta pode ser efetiva para obter progresso genético para as características de desempenho e cortes nobres, de acordo com as herdabilidades estimadas. As correlações genéticas entre as características foram positivas, exceto para CA com GP e CX. No entanto, não será possível alcançar altos ganhos para CA com base no P42 e pesos de partes.

As estimativas de herdabilidade para as características estudadas variaram de baixa a alta magnitude, indicando que para as características P42, GA, RGA, PELSCX E RPELSCX uma parcela da variação observada nas características é decorrente de diferenças dos genes de efeito aditivo e que é possível alcançar ganhos genéticos, por meio de seleção, nas aves da linhagem estudada. As correlações genéticas entre o peso corporal aos 42 dias de idade e as características de deposição de gordura foram medianas, a resposta correlacionada da seleção por meio do peso aos 42 dias para algumas características pode ser eficiente.

Sugere-se que as médias fenotípicas das características de deposição de gordura abdominal e na pele podem ser devido estas apresentarem correlações genéticas positivas com o peso aos 42 dias de idade, no qual é praticada a seleção. Novos estudos devem ser realizados com a finalidade de detectar genes que expressam a deposição de gordura e suas variantes em aves. A deposição de gordura corporal que tem acarretado grandes prejuízos na produção de frango de corte merece atenção.

O SNP g. 102A>T apresenta efeito no desempenho e este pode ter participação direta ou indireta na regulação da ingestão de alimentos e na deposição proteica. O SNP g. 729C>T apresenta-se associado com a deposição de gordura, especialmente a gordura do peito e da coxa e características de integridade óssea. Os resultados do estudo de associação do SNP g. 729C>T com características, tais como deposição de gordura e resistência óssea, fornece informações essenciais e novos estudos com o gene adiponectina devem ser executados para melhor conhecimento de sua expressão no metabolismo em aves de corte.

As características de eficiência alimentar têm sido estudadas em varias espécies domésticas, com intuito de melhorar a utilização de alimento. Animais que não são eficientes podem causar perdas econômicas e biológicas no sistema de produção. O alimento absorvido pelo organismo que não depositado como proteína é direcionado para deposição de gordura. Por outro lado, o alimento que passa pelo trato gastrointestinal é eliminado como resíduo causando impactos ambientais. Assim, a associação genética das características de produção em frangos de corte e os genes as influenciam deve ser explorada, tendo como alternativa a aplicação da seleção genômica para identificar regiões que determinam estas características.

Apêndice 1 - Herdabilidade e seus respectivos erros-padrão (ep) e variâncias genéticas (σ_a^2) e ambientais (σ_e^2) das análises unicaracterística por meio de metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita Livre de Derivada (MTDFREML)

CARACTERÍSTICA	Herdabilidade	ep	σ_a^2	σ_e^2
P42	0,42	0,07	14070	19060
P35	0,51	0,08	11640	11270
P41	0,48	0,08	14690	15640
GA	0,34	0,07	59,18	112,73
RGA	0,34	0,07	0,1	0,19
CR3541	0,23	0,06	3610,00	12200,00
GP3541	0,09	0,04	545,68	5367,42
CA3541	0,09	0,03	0,01	0,09
CX	0,37	0,37	142,67	243,88
PELCX	0,14	0,04	2,14	13,20
RPELCX	0,11	0,04	0,003	0,02
SCX	0,28	0,08	315,53	8284,98
PELSCX	0,31	0,08	23,35	52,96
RPELSCX	0,25	0,07	0,03	0,09
PT	0,42	0,07	1168,89	1602,62
PELPT	0,16	0,05	5,82	29,84
RPELPT	0,05	0,03	0,003	0,05

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 2 - Estimativas de herdabilidade e seus respectivos erros-padrão (ep) das análises multicaracterísticas (mediana), para características de desempenho, cortes nobres e deposição de gordura por meio de metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita (WOMBAT)

Característica	Mediana (ep)	Mínimo	Máximo
P42	0,46(0,08)	0,45(0,08)	0,46(0,07)
P35	0,50(0,08)	0,49(0,08)	0,50(0,08)
P41	0,48(0,08)	0,47(0,08)	0,48(0,08)
GA	0,38(0,07)	0,37(0,07)	0,38(0,07)
RGA	0,36(0,07)	0,35(0,07)	0,36(0,07)
CR3541	0,20(0,05)	0,19(0,05)	0,21(0,05)
GP3541	0,10(0,04)	0,10(0,04)	0,11(0,04)
CA3541	0,08(0,03)	0,07(0,03)	0,08(0,04)
CX	0,40(0,07)	0,40(0,07)	0,40(0,07)
PELCX	0,14(0,04)	0,14(0,04)	0,15(0,04)
RPELCX	0,11(0,04)	0,10(0,04)	0,11(0,04)
SCX	0,35(0,07)	0,35(0,07)	0,36(0,07)
PELSCX	0,28(0,06)	0,28(0,06)	0,29(0,06)
RPELSCX	0,22(0,05)	0,21(0,05)	0,22(0,05)
PT	0,44(0,08)	0,44(0,07)	0,44(0,08)
PELPT	0,16(0,04)	0,16(0,04)	0,17(0,04)
RPELPT	0,06(0,03)	0,05(0,04)	0,06(0,03)

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 3 - Correlações genética (acima da diagonal) e ambientais (abaixo da diagonal) por meio de metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita(WOMBAT)

CARACTERÍSTICAS	P42	P35	P41	GA	RGA	CR3541	GP3541	CA3541
P42		0,98(01)	0,99(0,00)	0,49(0,12)	0,20(0,15)	0,71(0,10)	0,55(0,16)	0,05(0,22)
P35	0,76(0,03)		0,99(0,01)	0,42(0,12)	0,14(0,15)	0,68(0,11)	0,39(0,19)	0,20(0,22)
P41	0,92(0,01)	0,76(0,03)		0,48(0,12)	0,21(0,15)	0,73(0,1)	0,55(0,15)	0,10(0,22)
GA	0,38(0,06)	0,29(0,06)	0,37(0,06)		0,95(0,01)	0,66(0,12)	0,45(0,18)	0,08(0,23)
RGA	0,13(0,06)	0,09(0,07)	0,12(0,07)	0,96(0,005)		0,50(0,15)	0,32(0,20)	0,07(0,23)
CR3541	0,52(0,04)	0,15(0,06)	0,53(0,04)	0,24(0,05)	0,10(0,05)		0,62(0,15)	0,47(0,23)
GP3541	0,46(0,04)	-0,11(0,05)	0,50(0,04)	0,21(0,04)	0,10(0,04)	0,64(0,02)		-0,56(0,21)
CA3541	-0,14(0,05)	0,21(0,05)	-0,24(0,05)	-0,06(0,04)	-0,03(0,04)	-0,03(0,04)	0,54(0,02)	
CX	0,76(0,03)	0,58(0,04)	0,72(0,03)	0,23(0,06)	0,02(0,06)	0,46(0,04)	0,38(0,04)	-0,09(0,04)
PELCX	0,33(0,04)	0,27(0,05)	0,29(0,05)	0,15(0,04)	0,07(0,04)	0,18(0,04)	0,10(0,03)	0,04(0,03)
RPELCX	0,07(0,05)	0,08(0,05)	0,05(0,05)	0,06(0,04)	0,04(0,04)	0,05(0,04)	-0,01 0,03	0,09(0,03)
SCX	0,77(0,02)	0,58(0,04)	0,74(0,03)	0,34(0,05)	0,17(0,06)	0,45(0,04)	0,40(0,04)	-0,13(0,04)
PELSCX	0,37(0,05)	0,27(0,06)	0,33(0,05)	0,23(0,05)	0,20(0,05)	0,23(0,04)	0,20(0,04)	-0,04(0,04)
RPELSCX	0,03(0,06)	0,005(0,06)	0,02(0,06)	0,16(0,05)	0,16(0,05)	0,06(0,04)	0,05(0,04)	0,004(0,04)
PT	0,81(0,02)	0,66(0,04)	0,77(0,03)	0,27(0,06)	0,05(0,07)	0,40(0,04)	0,36(0,04)	-0,12(0,05)
PELPT	0,44(0,04)	0,37(0,04)	0,42(0,04)	0,18(0,04)	0,07(0,05)	0,27(0,04)	0,18(0,04)	-0,03(0,04)
RPELPT	0,13(0,04)	0,13(0,05)	0,14(0,05)	0,06(0,04)	0,03(0,04)	0,11(0,04)	0,04(0,03)	0,02 (0,03)

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 3 - Continuação...

CARACTERÍSTICAS	CX	PELCX	RPELCX	SCX	PELSCX	RPELSCX	PT	PELPT	RPELPT
P42	0,84(0,05)	0,60(0,13)	0,02(0,20)	0,88(0,04)	0,64(0,10)	0,17(0,165)	0,87(0,04)	0,87(0,07)	0,35(0,23)
P35	0,8(0,06)	0,50(0,14)	-0,10(0,19)	0,88(0,04)	0,67(0,09)	0,24(0,16)	0,89(0,04)	0,84(0,08)	0,32(0,22)
P41	0,81(0,05)	0,57(0,14)	-0,03(0,19)	0,87(0,04)	0,65(0,10)	0,20(0,16)	0,88(0,04)	0,84(0,08)	0,29(0,23)
GA	0,28(0,14)	0,40(0,16)	0,12(0,20)	0,50(0,12)	0,52(0,12)	0,39(0,15)	0,28(0,14)	0,60(0,13)	0,51(0,22)
RGA	0,03(0,16)	0,24(0,18)	0,12(0,20)	0,25(0,15)	0,38(0,14)	0,39(0,15)	0,02(0,15)	0,37(0,16)	0,45(0,23)
CR3541	0,39(0,15)	0,45(0,18)	0,03(0,22)	0,50(0,13)	0,58(0,14)	0,29(0,19)	0,56(0,12)	0,61(0,15)	0,24(0,27)
GP3541	0,43(0,17)	0,54(0,19)	0,26(0,24)	0,34(0,18)	0,21(0,20)	-0,08(0,22)	0,36(0,18)	0,44(0,21)	0,11(0,31)
CA3541	-0,14(0,22)	-0,25(0,25)	-0,37(0,26)	0,04(0,23)	0,24(0,22)	0,29(0,22)	0,17(0,22)	0,08(0,26)	0,11(0,35)
CX		0,67(0,11)	0,22(0,19)	0,81(0,06)	0,44(0,13)	0,01(0,17)	0,65(0,09)	0,68(0,11)	0,17(0,24)
PELCX	0,54(0,03)		0,81(0,07)	0,68(0,12)	0,54(0,16)		0,36(0,16)	0,61(0,16)	0,32(0,26)
RPELCX	0,35(0,04)	0,96(0,004)		0,17(0,20)	0,17(0,21)	0,20(0,22)	-0,19(0,19)	0,12(0,22)	0,161(0,29)
SCX	0,58(0,04)	0,19(0,04)	-0,01(0,04)		0,78(0,07)	0,42(0,14)	0,76(0,07)	0,79(0,09)	0,32(0,230)
PELSCX	0,15(0,06)	0,05(0,04)	-0,05(0,04)	0,53(0,05)		0,86(0,04)	0,58(0,11)	0,77(0,10)	0,62(0,20)
RPELSCX	-0,11(0,05)		-0,08(0,04)	0,28(0,04)	0,93(0,01)		0,16(0,17)	0,41(0,17)	0,57(0,22)
PT	0,68(0,04)	0,29(0,05)	0,08(0,05)	0,61(0,04)	0,20(0,06)	-0,08(0,06)		0,75(0,09)	0,31(0,23)
PELPT	0,36(0,04)	0,14(0,04)	0,02(0,04)	0,32(0,04)	0,13(0,04)	-0,02(0,04)	0,54(0,04)		0,76(0,10)
RPELPT	0,12(0,04)	0,03(0,03)	-0,01(0,03)	0,08(0,04)	0,01(0,04)	-0,03(0,04)	0,30(0,04)	0,94(0,01)	

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 4 - Médias das variâncias e covariâncias genéticas das análises bivariadas por meio de metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita (WOMBAT)

CARACTERÍSTICA	P42	P35	P41	GA	RGA	CR3541	GP3541	CA3541
P42	14013,3	12259,00	14016,50	467,42	7,330	4730,49	1720,06	0,61
P35		11182	12425,80	354,27	4,614	4225,69	1089,48	224,41
P41			14202,7	453,15	28,75	5012,97	1742,77	121,43
GA				63,84	2,415	298,44	94,97	0,07
RGA					0,101	9,07	2,653	0,003
CR3541						3198,25	956,29	2,96
GP3541							687,61	-1,58
CA3541								0,012
CX								
PELCX								
RPELCX								
SCX								
PELSCX								
RPELSCX								
PT								
PELPT								
RPELPT								

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 4 - Continuação...

CARACTERÍSTICA	CX	PELCX	RPELCX	SCX	PELSCX	RPELSCX	PT	PELPT	RPELPT
P42	1202,19	111,40	0,11	2034,29	361,96	3,37	3494,63	245,88	2,14
P35	1027,03	82,53	-3,57	1832,60	346,85	4,32	3186,62	212,69	7,69
P41	1350,68	105,63	-1,32	2031,41	375,81	3,98	3516,30	238,88	7,81
GA	27,08	5,018	0,06	76,80	19,80	0,52	77,61	11,34	0,21
RGA	0,12	0,118	0,002	1,57	0,57	0,02	0,27	0,28	0,01
CR3541	278,55	40,43	0,1	578,99	158,61	2,80	1148,25	84,91	0,74
GP3541	139,33	22,33	2,30	188,68	28,20	-0,36	330,17	28,43	0,16
CA3541	0,18	-0,04	-0,002	0,08	0,13	0,016	0,63	0,02	0,001
CX	148,29	12,86	0,16	191,04	25,76	0,03	266,00	19,72	0,11
PELCX		2,40	0,07	20,02	3,94	nc	18,98	2,26	0,03
RPELCX			0.0032	0,18	0,05	0,002	-0,36	0,02	0,000
SCX				378,20	72,70	1,40	499,89	36,64	0,34
PELSCX					22,65	0,70	93,38	8,77	0,16
RPELSCX						0,028	0,93	0,17	0,005
PT							1144,06	60,97	0,56
PELPT								5,67	0,10
RPELPT									0,003

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).

Apêndice 5 - Médias das variâncias e covariâncias ambientais das análises bivariadas por meio de metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita(WOMBAT)

CARACTERÍSTICA	P42	P35	P41	GA	RGA	CR3541	GP3541	CA3541	CX	PELCX	RPELCX	SCX	PELSCX	RPELSCX	PT	PELPT	RPELPT
P42	16675																
P35	10426,00	11472,41															
P41	14880,00	10225,00	15611,65														
GA	509,16	314,95	476,26	105,94													
RGA	7,501	4,013	23,49	4,25	0,19												
CR3541	7887,55	1910,58	7762,09	286,49	5,15	13597,49											
GP3541	4734,25	-957,35	4998,30	177,47	3,58	6025,86	6400,51										
CA3541	-6,91	877,06	-1144,91	-0,23	-0,005	-1,39	-16,63	0,14									
CX	1474,75	922,28	1350,68	34,82	0,16	794,66	455,10	-0,51	223,72								
PELCX	161,05	110,24	136,67	6,02	0,12	80,82	31,84	0,05	30,45	14,56							
RPELCX	1,42	7,49	5,61	0,10	0,003	0,98	-1,09	0,005	0,83	0,59	0,026						
SCX	2621,68	1635,58	2425,57	91,59	1,66	1380,18	844,73	-1,27	226,32	19,21	-0,06	691,48					
PELSCX	363,07	217,37	320,20	22,81	0,67	208,78	119,76	-0,11	17,54	1,49	-0,06	107,39	59,09				
RPELSCX	1,15	0,16	0,88	0,52	0,02	2,15	1,24	0,001	-0,53	f	-0,004	2,412	2,30	0,104			
PT	4008,70	2697,80	3701,02	104,97	0,83	1775,53	1081,70	-1,78	386,80	42,35	0,51	614,18	58,05	-1,02	1454,33		
PELPT	311,8	213,30	286,78	10,27	0,16	170,21	77,89	-0,05	28,86	2,89	0,01	45,97	5,40	-0,04	112,39	29,69	
RPELPT	3,79	13,10	16,07	0,14	0,003	2,91	0,70	0,001	0,40	0,03	0,000	0,48	0,02	-0,002	2,54	1,13	0,0022

Peso aos 35 (P35), aos 41 (P41) e aos 42 P (P42) dias de idade; consumo de ração (CR3541), ganho de peso (GP3541) e conversão alimentar (CA3541) 35 aos 41 dias de idade; Peso (GA) e rendimento da gordura abdominal (RGA); peso da coxa (CX), peso (PELCX) e rendimento da pele da coxa (RPELCX); peso da sobrecoxa (SCX), peso (PELSCX) e rendimento da pele da sobrecoxa (RPELSCX); peso do peito (PT), da pele (PELPT) e rendimento de pele do peito (RPLEPT).