

GUILHERME DE OLIVEIRA BAND

**O GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO E SUA RELAÇÃO COM
CARACTERÍSTICAS DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA EM SUÍNOS**

Tese apresentada à Universidade Federal
de Viçosa, como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em Zootecnia,
para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2003

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

B214g
2003

Band, Guilherme de Oliveira, 1973-

O gene da síndrome do estresse suíno e sua relação com características de importância econômica em suínos / Guilherme de Oliveira Band.- Viçosa: UFV, 2003. 70p.: il.

Orientador: Simone Eliza Facioni Guimarães.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Viçosa.

1. Suíno – Melhoramento genético. 2. Carne suína - Qualidade. 3. Marcadores moleculares. 4. Marcador PCR-RFLP. 5. Suíno – Características de desempenho. 6. Suíno – Carcaça – Características. 7. Melhoramento animal. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 19.ed. 636.40822

CDD 20.ed. 636.40822

GUILHERME DE OLIVEIRA BAND

**O GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO E SUA RELAÇÃO COM
CARACTERÍSTICAS DE IMPORTÂNCIA ECONÔMICA EM SUÍNOS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 7 de fevereiro de 2003.

Prof. Robledo de Almeida Torres
(Conselheiro)

Prof. Paulo Sávio Lopes
(Conselheiro)

Prof. Ricardo Frederico Euclides

Prof. Lúcio Alberto de Miranda Gomide

Simone Eliza Facioni Guimarães

(Orientadora)

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Viçosa e ao Departamento de Zootecnia, pela oportunidade de realizar mais esta etapa da minha vida.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de estudos, ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pelo financiamento do projeto de pesquisa.

À minha preciosidade maior, minha Pérola, meu amor, a quem não tenho palavras para descrever o bem que faz tê-la ao meu lado.

A DEUS, por estar presente em tudo e em todos e pela força concedida para perceber a diferença entre o que posso ou não mudar.

À minha orientadora Prof^ª. Simone Eliza Facioni Guimarães, pelo apoio, pela amizade e paciência.

Aos Professores Paulo Sávio, Ricardo e Robledo, pela amizade, pelos aconselhamentos e por terem confiado em meu trabalho.

Ao Prof. Lúcio Gomide, pela disponibilidade na correção do texto, que fez desta uma tese melhor.

À minha avó Margarida; sem ela, nada disso seria possível.

Aos meus pais e minha irmã; sem eles, eu não seria quem sou.

Aos meus tios, tias, primos e primas, por fazerem parte da minha vida e da construção do meu caráter.

Ao amigo Aldrin, pelo companheirismo, pela paciência, atenção e ajuda imprescindível na análise estatística dos dados.

Aos amigos Cláudio, Filipe e Ilona, pela amizade indispensável nos bons e maus momentos do primeiro ano do mestrado e antes.

Às minhas famílias substitutas em Viçosa, por tornarem mais fácil minha estada longe de casa: Tia Ângela, Fabiana, Tia Naka, Mário, Flávio, Marco, Tio Luís, Tia Dora, Filipe, Fernando, Cecília e Joana.

Aos amigos da república: Uislei, Marcos, Luis Ernesto, Filipão e Danilo, pela convivência e pelo companheirismo no segundo ano do mestrado.

Aos amigos do LABTEC: Alex, Carlos, Dani, Fausto, Fred, Jane, Kleibe e Samuel, cujo carinho e amizade permitiram realizar com sucesso e alegria os experimentos presentes neste trabalho.

Aos colegas de curso, Fernanda, Gustavo, Herluce, Leandro, Lindenberg, Marcelo e Rachel, pelas horas de estudo compartilhadas e pela amizade, que, definitivamente, contribuíram para a realização desta tese.

Aos funcionários do Departamento de Zootecnia e da Granja de Melhoramento Genético de Suínos, sem os quais esta tese não existiria.

ÍNDICE

RESUMO	iv
ABSTRACT	vi
1 – INTRODUÇÃO	1
2 – REVISÃO DE LITERATURA	5
3 – LITERATURA CITADA.....	17
CAPÍTULO I – RELAÇÃO DO GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO COM CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E DESEMPENHO, EM SUÍNOS F ₂ RESULTANTES DE CRUZAMENTOS DIVERGENTES	19
CHAPTER I – RELATIONSHIP BETWEEN THE PORCINE STRESS SYNDROME GENE AND CARCASS AND PERFORMANCE TRAITS, IN F ₂ SWINES RESULTING OF DIVERGENT CROSSES.....	21
INTRODUÇÃO	22
MATERIAL E MÉTODOS.....	24
RESULTADOS E DISCUSSÃO	30
CONCLUSÕES.....	37
LITERATURA CITADA.....	38
CAPÍTULO II – RELAÇÃO DO GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO COM CARACTERÍSTICAS DE QUALIDADE DA CARNE EM SUÍNOS F ₂ RESULTANTES DE CRUZAMENTOS DIVERGENTES	40
CHAPTER II – RELATIONSHIP BETWEEN THE PORCINE STRESS SYNDROME GENE AND MEAT QUALITY TRAITS, IN F ₂ SWINES RESULTING OF DIVERGENT CROSSES.....	41
INTRODUÇÃO	42
MATERIAL E MÉTODOS.....	47
RESULTADOS E DISCUSSÃO	51
CONCLUSÕES.....	54
LITERATURA CITADA.....	55
RESUMO E CONCLUSÕES GERAIS	57
APÊNDICE.....	59

RESUMO

BAND, Guilherme de Oliveira, M.S., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2003.
O gene da Síndrome do Estresse Suíno e sua relação com características de importância econômica em suínos. Orientadora: Simone Eliza Facioni Guimarães.
Conselheiros: Paulo Sávio Lopes e Robledo de Almeida Torres.

Os genótipos do gene *PSS* foram caracterizados para 596 suínos procedentes de um cruzamento F_2 entre fêmeas comerciais e suínos nativos brasileiros, por meio da técnica de *PCR-RFLP*. As características de carcaça, desempenho e qualidade da carne foram avaliadas. Entre os 596 animais analisados, 493 (82,72%) foram caracterizados como *NN* e 103 (17,28%), como *Nn*. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram, para as características de carcaça, maiores ($P < 0,05$) valores de peso da banda direita ($27,30 \pm 2,67$ vs. $26,85 \pm 2,67$), peso da banda esquerda ($27,21 \pm 2,60$ vs. $26,74 \pm 2,60$), profundidade do lombo ($45,48 \pm 4,34$ vs. $43,43 \pm 4,34$) e área de olho de lombo ($28,14 \pm 2,74$ vs. $26,09 \pm 2,74$) e menores espessuras de toucinho na região da copa ($39,08 \pm 5,43$ vs. $40,86 \pm 5,43$), espessuras de toucinho entre a última e a penúltima vértebra lombar ($27,30 \pm 5,94$ vs. $28,92 \pm 5,94$) e espessuras de toucinho após a última costela, a 6,5cm da linha dorso-lombar ($15,51 \pm 3,74$ vs. $17,24 \pm 3,74$), o que indica maior peso ao abate, menor deposição de gordura na carcaça e maior deposição de carne na carcaça, para animais portadores do alelo *n*. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram, para cortes, maiores ($P < 0,05$) valores de peso da banda direita resfriada ($26,99 \pm 2,90$ vs. $26,45 \pm 2,90$), peso do pernil ($7,40 \pm 0,82$ vs. $7,29 \pm 0,82$), peso do pernil sem pele e sem gordura ($5,23 \pm 0,60$ vs. $4,96 \pm 0,60$), peso da copa sem

pele e sem gordura ($1,75 \pm 0,27$ vs. $1,68 \pm 0,27$), peso da paleta ($5,00 \pm 0,61$ vs. $4,88 \pm 0,61$), peso da paleta sem pele e sem gordura ($2,87 \pm 0,39$ vs. $2,68 \pm 0,39$), peso do lombo ($1,11 \pm 0,18$ vs. $1,01 \pm 0,18$), peso da cabeça ($1,56 \pm 0,21$ vs. $1,51 \pm 0,21$) e peso do filezinho ($0,24 \pm 0,04$ vs. $0,22 \pm 0,04$), o que indica maiores rendimentos de cortes para animais portadores do alelo *n*, confirmando os resultados de características de carcaça, e menores valores para espessura do bacon ($23,68 \pm 6,63$ vs. $25,38 \pm 6,63$), confirmando a menor deposição de gordura na carcaça. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram menores ($P < 0,05$) valores para a característica de desempenho peso aos 105 dias ($36,01 \pm 6,28$ vs. $36,82 \pm 6,28$), indicando menor taxa de crescimento para animais portadores do alelo *n*, nesta idade. Os animais dos dois genótipos (*NN* e *Nn*, respectivamente) não diferiram ($P > 0,05$) para pH 24 horas após o abate ($5,71 \pm 0,15$ vs. $5,70 \pm 0,15$), porcentagem de gordura intramuscular ($1,55 \pm 0,64$ vs. $1,65 \pm 0,64$), força de cisalhamento ($5551,60 \pm 871,95$ vs. $5506,60 \pm 871,95$), luminosidade ($44,96 \pm 2,02$ vs. $45,01 \pm 2,02$), índice de vermelho ($0,64 \pm 0,60$ vs. $0,79 \pm 0,60$), índice de amarelo ($6,62 \pm 0,55$ vs. $6,65 \pm 0,55$), tonalidade de cor ($84,28 \pm 5,56$ vs. $83,41 \pm 5,56$) e índice de saturação ($6,68 \pm 0,52$ vs. $6,73 \pm 0,52$). No entanto, animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram ($P < 0,05$) menores valores de pH 45 minutos após o abate ($6,41 \pm 0,26$ vs. $6,51 \pm 0,26$) e maiores valores para perda d'água por gotejamento ($3,92 \pm 1,68$ vs. $3,06 \pm 1,68$), cozimento ($33,29 \pm 2,54$ vs. $32,50 \pm 2,54$) e perda de água total ($35,67 \pm 2,67$ vs. $34,01 \pm 2,67$). Os resultados obtidos mostram que mesmo animais originados de cruzamento divergente, portadores do gene *PSS*, apresentaram maior rendimento de carne magra, maior rendimento de cortes, menor deposição de gordura na carcaça e carne de qualidade inferior.

ABSTRACT

BAND, Guilherme de Oliveira, M.S., Universidade Federal de Viçosa, February, 2003.
The Porcine Stress Syndrome gene and its relationships with traits of economic importance in swines. Adviser: Simone Eliza Facioni Guimarães. Committee members: Paulo Sávio Lopes and Robledo de Almeida Torres.

The *PSS* gene genotypes of 596 F₂ pigs produced by initial mating of Brazilian commercial sows and native boars were characterized by the *PCR-RFLP* technique and their carcass, performance and meat quality traits were evaluated. Among the 596 analyzed animals, 493 animals (82.72%) were characterized as *NN* and 103 animals (17.28%) as *Nn*. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented, for the carcass traits, higher ($P < 0.05$) values for right half carcass weight (27.30 ± 2.67 vs. 26.85 ± 2.67), left half carcass weight (27.21 ± 2.60 vs. 26.74 ± 2.60), loin depth (45.48 ± 4.34 vs. 43.43 ± 4.34) and loin eye area (28.14 ± 2.74 vs. 26.09 ± 2.74), and lower values for shoulder backfat thickness (39.08 ± 5.43 vs. 40.86 ± 5.43), backfat thickness between last and last but one lombar vertebrae (27.30 ± 5.94 vs. 28.92 ± 5.94), backfat thickness after last rib, at 6.5 cm from the midline (15.51 ± 3.74 vs. 17.24 ± 3.74), indicating higher slaughter weight, lower carcass fat deposition and higher carcass lean content for animals carrying the *n* allele. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented, for carcass cuts yields, higher ($P < 0.05$) values for cold right half carcass weight (26.99 ± 2.90 vs. 26.45 ± 2.90), ham weight (7.40 ± 0.82 vs. 7.29 ± 0.82), skinless and fatless ham weight (5.23 ± 0.60 vs. 4.96 ± 0.60), skinless and fatless boston shoulder weight (1.75 ± 0.27 vs. 1.68 ± 0.27), picnic shoulder weight

(5.00 ± 0.61 vs. 4.88 ± 0.61), skinless and fatless picnic shoulder weight (2.87 ± 0.39 vs. 2.68 ± 0.39), loin weight (1.11 ± 0.18 vs. 1.01 ± 0.18), head weight (1.56 ± 0.21 vs. 1.51 ± 0.21) and sirloin weight (0.24 ± 0.04 vs. 0.22 ± 0.04), indicating greater cuts yields for *n* allele carrying animals, confirming the carcass traits results, and lower values for bacon depth (23.68 ± 6.63 vs. 25.38 ± 6.63), confirming lower carcass fat deposition. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented lower ($P < 0.05$) values for the performance trait weight at 105 days of age (36.01 ± 6.28 vs. 36.82 ± 6.28), indicating a lower growth rate for animals carrying the *n* allele, at this age. Both genotypes animals (*NN* and *Nn*, respectively) did not differ ($P > 0.05$) for pH at 24 hours after slaughter (5.71 ± 0.15 vs. 5.70 ± 0.15), marbling (1.55 ± 0.64 vs. 1.65 ± 0.64), shear force (5551.60 ± 871.95 vs. 5506.60 ± 871.95), lightness (44.96 ± 2.02 vs. 45.01 ± 2.02), redness (0.64 ± 0.60 vs. 0.79 ± 0.60), yellowness (6.62 ± 0.55 vs. 6.65 ± 0.55), hue (84.28 ± 5.56 vs. 83.41 ± 5.56) and chroma (6.68 ± 0.52 vs. 6.73 ± 0.52). However, *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented lower ($P < 0.05$) pH at 45 minutes after slaughter (6.41 ± 0.26 vs. 6.51 ± 0.26), and higher drip (3.92 ± 1.68 vs. 3.06 ± 1.68), cooking (33.29 ± 2.54 vs. 32.50 ± 2.54) and total (35.67 ± 2.67 vs. 34.01 ± 2.67) water losses. These results show that animals carrying the *PSS* gene, even those from divergent crossing, generate leaner carcasses, with higher cutting yields and lean content. On the other hand, they produce meat of inferior quality.

1 – INTRODUÇÃO

A carne suína é a mais consumida no mundo. No período de 1970 a 1998, o consumo mundial de carne suína aumentou de 34 para 88 milhões de toneladas anuais, representando cerca de 39% de toda carne consumida. É verdade que o aumento da população mundial contribuiu para esta expansão, mas o consumo *per capita* também cresceu, de 10 para 14,3 kg/ano. No Brasil, a tendência também é de crescimento; em 1998, consumiam-se no país 10,7 kg/hab/ano, enquanto em 2001 o consumo *per capita*/ano foi de 12,3 quilos (GUIMARÃES et al., 2002).

A suinocultura moderna está evoluindo rapidamente, considerando todo o seu conjunto: genética, nutrição, produção, industrialização, comercialização e nível de exigência do consumidor final. Portanto, o nível de tecnologia a ser utilizado pelos diferentes segmentos da cadeia produtiva e a qualidade dos insumos demandados por cada um dos agentes desta cadeia serão cada vez mais específicos, em termos de qualidade e características (NASCIMENTO, 2000).

Esquemas de criação de animais para carne têm focado, nos últimos anos, características de desempenho e qualidade de carcaça, o que tem trazido resultados positivos para características como deposição de carne magra, prolificidade, taxa de crescimento e eficiência alimentar. Dados de testes de desempenho relativamente simples têm proporcionado esta melhoria, com base em características influenciadas por grande número de genes, de pequeno efeito cada. No entanto, mudanças nestes esquemas estão ocorrendo, incluindo como objetivos atributos da qualidade da carne em adição às características já citadas. Além disso, as características que visam qualidade da carne envolvem número relativamente pequeno de genes com efeitos relativamente grandes (*Major Genes*). Modernas tecnologias de análise de DNA proporcionam a oportunidade de explorar esses *Major Genes*, cuja abordagem tem sido descrita como

promissora para a melhoria da qualidade da carne, especialmente porque sua avaliação direta não é viável em animais potenciais para seleção (DE VRIES et al., 1998).

A partir da década de 1990, a indústria tem se esforçado em atender a demanda do consumidor, selecionando genótipos que produzem uma porcentagem mais alta de carne magra. Infelizmente, animais magros, muitos com musculatura dupla, produzem cortes de qualidade mais baixa. Problemas associados a estes animais incluem a carne com cor mais pálida, menos firme, com menor capacidade de retenção de água e menos gordura intramuscular que o normal. A carne pálida, mole e exsudativa (*PSE*) e a carne vermelha, mole e exsudativa (*RSE*) são classificações qualitativas que descrevem alguns destes problemas (GREEN, 1997).

Um dos principais *Major Genes* estudados é o do codificador da *PSS* (*Porcine Stress Syndrome* ou Síndrome do Estresse Suíno). Estudos de biologia molecular revelaram que a *PSS* é resultado da mudança de uma única base no receptor de rianodina (*ryr-1*), a mutação que causa a substituição *Citosina*→*Timina* na posição 1843, na seqüência do gene, a qual promove a substituição de uma arginina por uma cisteína na proteína madura (FUJII et al., 1991), formadora do canal de cálcio responsável por controlar a sua liberação pelo retículo sarcoplasmático. Em animais *PSS* positivos, o receptor tem a função de promover a liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, com menor estimulação e maior rapidez. A mutação faz com que o canal demore mais para fechar, causando acúmulo de cálcio no citoplasma, resultando em contração muscular e ativação da glicólise, que, em período prolongado, resulta em diminuição das reservas de glicogênio, aumento na concentração de ácido láctico, gás carbônico e calor, podendo causar a morte de animais. Em condições menos extremas, nas quais a morte não ocorre, a redução nas reservas de glicogênio antes do abate pode

causar rápido abaixamento do pH e resultar na produção de carne *PSE* (COUTINHO, 1998).

Antes da descoberta desta mutação, a análise de *PSS* era feita por meio de desafios de animais com o gás anestésico halotano, mas este teste só consegue diferenciar animais normais de homozigotos recessivos (*nn*), não permitindo a identificação de animais heterozigotos (*Nn*), que reagem ao halotano como animais normais (COUTINHO, 1998). Estudos de análise de ligação permitiram localizar o *locus* da hipertermia maligna na mesma posição que a mutação do *ryr-1*, no cromossomo 6 suíno. Assim, testes da mutação do *ryr-1* passaram a ser utilizados na determinação da *PSS*.

O teste de DNA utilizado para detectar a *PSS* é feito por meio da reação em cadeia da polimerase (*PCR*) para amplificação específica de um fragmento do gene *ryr-1*, que flanqueia a posição 1843. O DNA pode ser extraído de sangue, pêlo, carne ou qualquer tecido que possua células nucleadas. O fragmento de DNA amplificado é, então, digerido por uma enzima de restrição (*BsiHKA I*), que reconhece a seqüência de DNA de animais homozigotos normais, heterozigotos e homozigotos mutantes. Animais normais produzem dois fragmentos menores, que podem ser observados em gel de agarose ou poliacrilamida, animais heterozigotos produzem três bandas e animais homozigotos recessivos, quatro.

O desenvolvimento da técnica de *PCR* permitiu maior automatização na genotipagem dos animais, maior confiança e identificação de animais portadores da mutação (*Nn*). A acurácia do teste de *PCR* é muito alta e, em um estudo envolvendo 10.000 animais, foi estimada em 99% (O'BRIEN et al., 1993). Conhecendo-se o genótipo dos suínos, é possível traçar estratégias de produção que evitem a presença, no rebanho, de animais cuja carne poderia apresentar *PSE*, melhorando sua qualidade e

atendendo o mercado consumidor cada vez mais exigente e preocupado com as condições de seus alimentos.

Este estudo foi conduzido com os objetivos de genotipar uma população F_2 segregante, resultante de cruzamento entre machos da raça nativa brasileira Piau e fêmeas comerciais e associar os genótipos do gene *PSS* com características de carcaça, desempenho e qualidade da carne.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

Na década de 1990, houve progressos extraordinários no entendimento de genomas, incluindo aqueles de animais comerciais, como os suínos. A indústria suinícola tem atuado como peça importante neste desenvolvimento, pois fornece apoio direto à pesquisa, como também promove rápido entendimento de ferramentas práticas geradas por estas pesquisas. O mapa de ligação do genoma suíno já contém mais de 2.000 *loci*, incluindo centenas de genes. Esta informação permitiu que pesquisadores procurassem por *loci* influenciando características de importância econômica, usando varreduras de genoma (ou análise de *QTLs* – *quantitative trait loci* ou *loci* de características quantitativas) e abordagem de genes candidatos. *QTLs* para crescimento e espessura de toucinho, características da qualidade da carne e reprodutivas já foram identificados (PLASTOW, 2000).

Mutações causadoras de características como a Síndrome do Estresse Suíno (*HAL*, *CRC1*, *ryr-1* ou *PSS*) e a carne ácida (Rendimento Nápoles - *RN*) foram identificadas. Além disso, resultados obtidos com polimorfismos de outros genes candidatos também têm sido encorajadores (genes do receptor de estrogênio – *ESR* – e do receptor de prolactina – *PRLR* –, para tamanho de leitegada, e dois genes de proteínas ligadoras de ácidos graxos – *H-FABP* e *A-FABP* – para qualidade de carne). Como consequência, ainda neste período, deu-se início à chamada seleção assistida por marcadores genéticos. Surgiram especulações sobre o potencial desta nova geração de tecnologias substituir aquela da genética quantitativa; entretanto, com o melhor entendimento dos fatos, ficou claro que se trata de tecnologias complementares e, dentro deste princípio, os programas mais avançados de melhoramento genético de suínos estão estruturados (PEREIRA, 2000).

O potencial da seleção assistida por marcadores (MAS) para melhorar a qualidade da carne é substancial, porque, com a sua utilização, não há necessidade de abate para fazer registros fenotípicos, como tem sido feito nas últimas décadas. A MAS pode ser usada para aproveitar as diferenças entre e dentro de raças. As oportunidades da introgressão assistida por marcadores são limitadas a genes de grande importância econômica, que ainda são em pequeno número, devido ao recente início das pesquisas genômicas voltadas para a qualidade da carne (DEKKERS et al., 2001).

A seleção assistida por marcadores genéticos é uma técnica que combina informações do genótipo do animal com informações fenotípicas, contribuindo para o incremento do progresso genético de características relacionadas à qualidade da carne suína (NASCIMENTO, 2002). Na Tabela 1 estão resumidos os genes candidatos que comprovadamente afetam a qualidade da carne. As Figuras 1, 2, 3 e 4 ilustram as regiões de *QTL* de algumas características da qualidade da carne identificadas em vários estudos de mapeamento.

O problema da carne *PSE* foi reconhecido em meados da década de 1950. Naquela época, acreditava-se ser uma doença degenerativa do músculo. No entanto, pesquisas da década de 1960 fizeram com que se concluísse que as condições *post mortem* eram devidas a rápidas mudanças no músculo, influenciadas por dieta, exercício, estresse e raça do suíno. As mudanças bioquímicas quanto à reserva de glicogênio, pH, temperatura e *rigor mortis*, e a influência destes na capacidade de retenção de água e coloração da carne, foram esclarecidas posteriormente. A importância da susceptibilidade ao estresse foi então reconhecida e as associações foram estendidas à hipertermia maligna e ao gene halotano ou *PSS*. Outras pesquisas sobre propriedades do tipo de fibra, mudança na ultra-estrutura *post mortem* e cálcio retido pelo retículo sarcoplasmático foram completadas e estendidas, eventualmente, às

técnicas de genética molecular, formando hoje ferramentas excelentes para o diagnóstico da carne *PSE* (Cassens, 2000, citado por BENEVENUTO, 2001).

TABELA 1 - Genes conhecidos com efeitos significativos sobre a qualidade da carne de suínos

Gene	Cromossomo Suíno	Referência	Efeitos na Qualidade de Carne
Receptor da Rianodina (RYR1) Halotano – HAL	6	FUJII et al. (1991)	pH, capacidade de retenção de água, cor
Rendimento Nápoles - RN PRKAG3	15	MILAN et al. (2000) CIOBANU et al. (2001)	pH, potencial de glicogênio, capacidade de retenção de água
Proteína de ligação de ácidos graxos do tecido adiposo A-FABP (FABP4)	4	GERBENS et al. (1998)	Gordura intramuscular
Proteína de ligação de ácidos graxos do coração H-FABP (FABP3)	6	GERBENS et al. (1999)	Gordura intramuscular
Antígeno de leucócito suíno (SLA) ou genes ligados	7	ROTHSCHILD et al. (1995) BIDANEL et al. (1997)	Cheiro de cachaço Características de carcaça

Adaptado de DEKKERS et al. (2001)

O gene *PSS* tornou-se relevante a partir dos estudos de Cristian (1972), citado por DE VRIES et al. (1998), em que se pesquisou a existência de variação monogênica na susceptibilidade ao estresse, e dos estudos de Eikelenboom e Mikena (1974), também citados por DE VRIES et al. (1998), os quais mostraram que a Síndrome do Estresse Suíno pode ser ativada pelo gás halotano. Desde então, muitas comparações a respeito da qualidade da carne foram feitas, e vários estudos mostraram diferenças significativas no pH, coloração e capacidade de retenção de água entre animais positivos e negativos para o gene *PSS*. Estas diferenças foram diretamente relacionadas com a grande variação na incidência de carne *PSE* entre os dois genótipos.

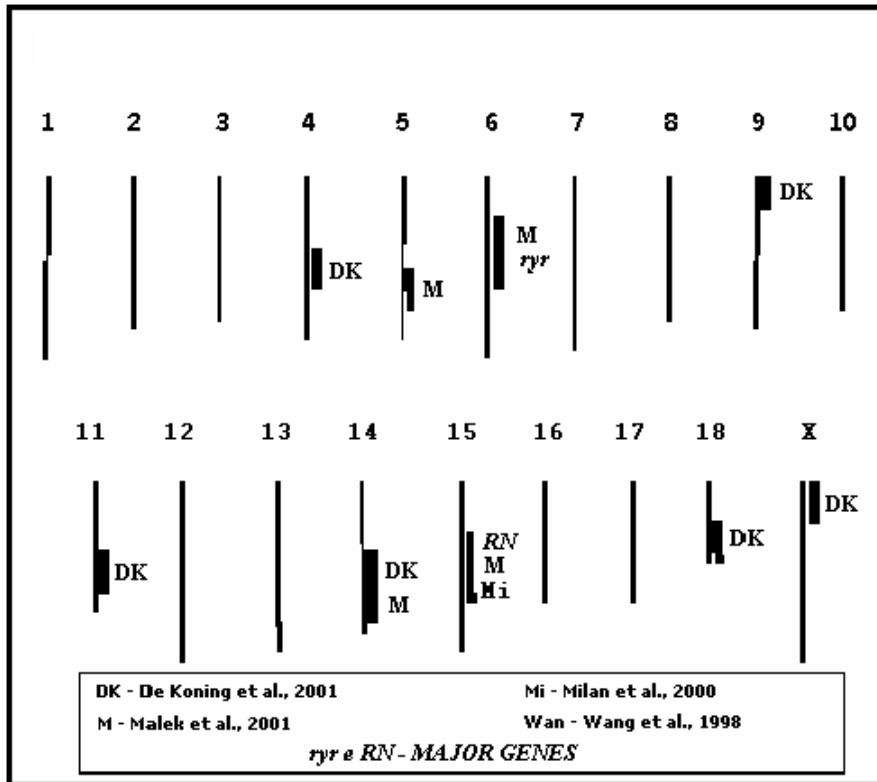


Figura 1 – Principais regiões de QTL identificadas para pH
 FONTE - Adaptado de DEKKERS et al. (2001)

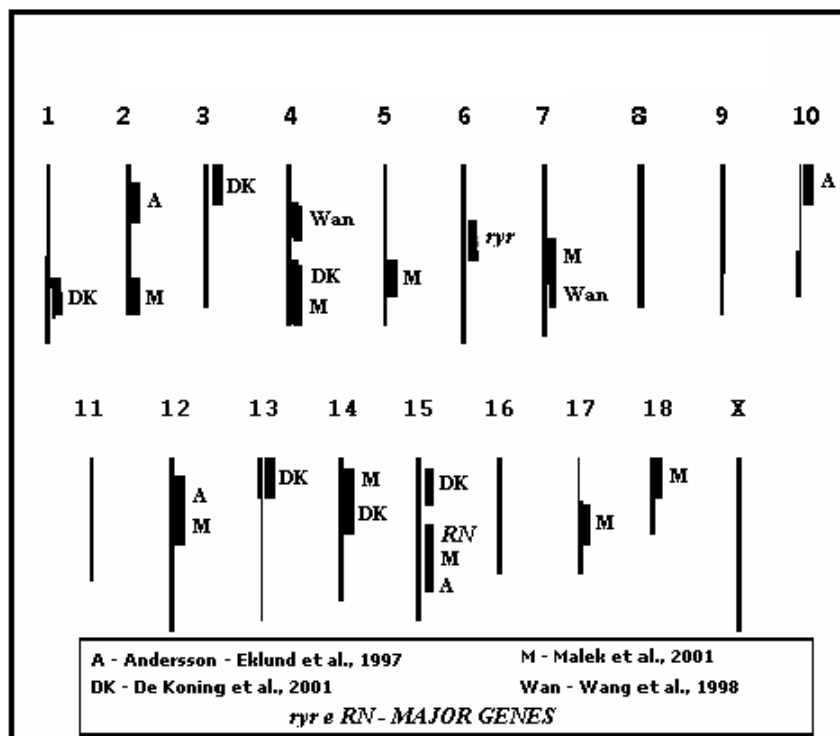


Figura 2 – Principais regiões de QTL identificadas para cor
 (subjetiva e objetiva)
 FONTE - Adaptado de DEKKERS et al. (2001)

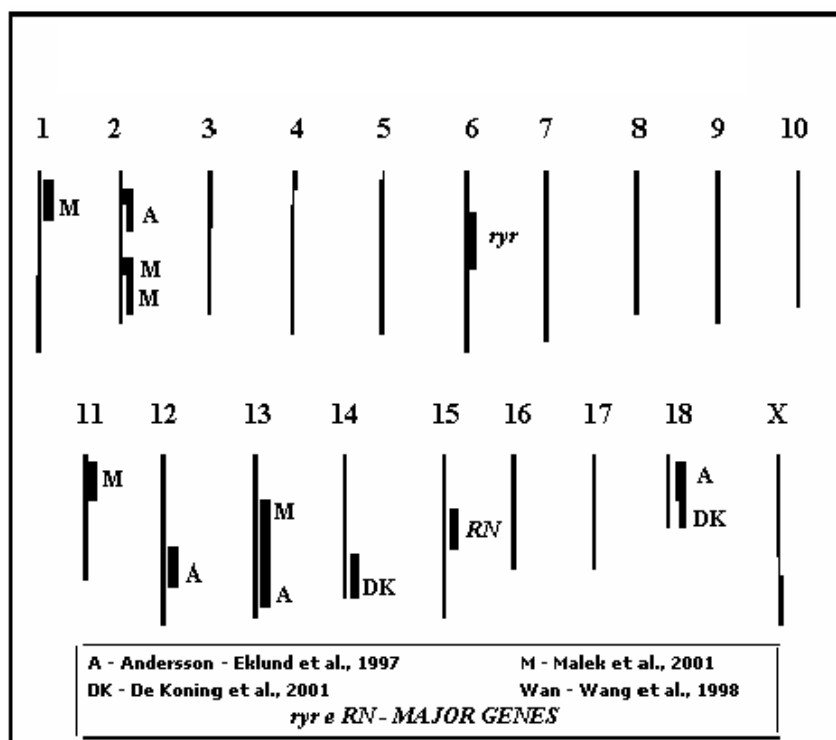


Figura 3 – Principais regiões de QTL identificadas para capacidade de retenção de água e perda de água
 FONTE - Adaptado de DEKKERS et al. (2001)

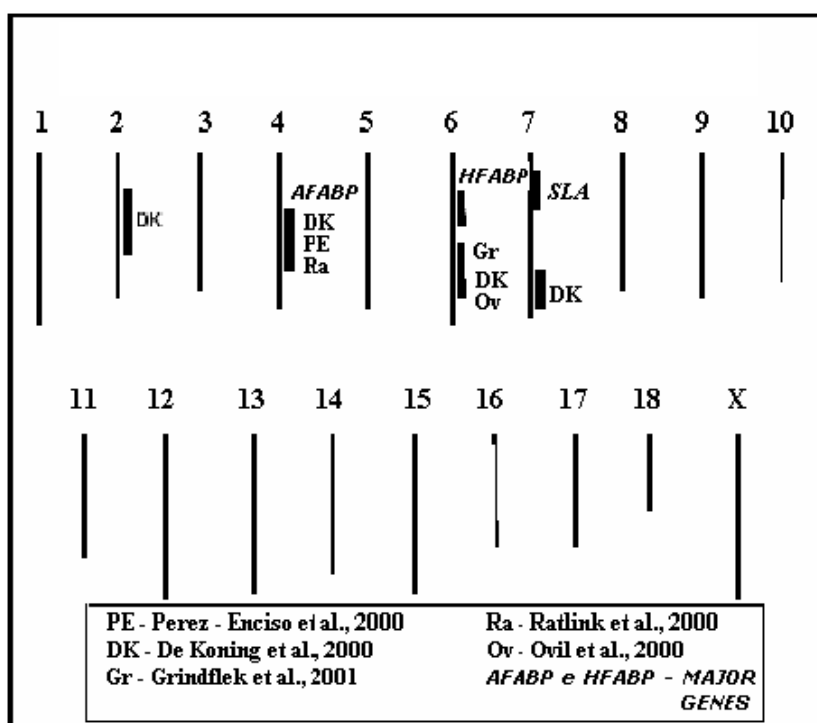


Figura 4 – Principais regiões de QTL identificadas para gordura intramuscular
 FONTE - Adaptado de DEKKERS et al. (2001)

A seleção de suínos para a produção de carcaças magras provocou efeito negativo sobre a qualidade da carne. Carnes *PSE* representam o problema mais sério para a indústria, porque sua capacidade de retenção de água, com perda excessiva de exsudato, sua textura caracterizada por extrema flacidez e sua cor mais pálida as tornam rejeitadas pelos consumidores e prejudicam os processos industriais de fabricação, com conseqüências econômicas bastante sérias para o setor. É certo que os defeitos de qualidade da carne suína resultam de fatores genéticos e/ou ambientais que, por sua vez, determinam a velocidade e extensão dos eventos bioquímicos *post mortem*. Dentre eles, a glicólise assume importância cada vez maior. O processo de conversão do músculo em carne é complexo e envolve uma série de alterações no metabolismo celular, bem como na estrutura protéica, que se caracterizam pelo esgotamento das reservas de ATP, diminuição do pH ou acidificação, queda da temperatura da musculatura, aumento da concentração de íons cálcio no citoplasma, *rigor mortis*, entre outros (RUBENSAM, 2000).

Altas temperaturas e transporte prolongado pré-abate são causas de estresse em suínos. Além disso, linhagens utilizadas comercialmente resultam de programas de seleção nos quais se elevou a freqüência de genes que conferem eficiência no rendimento de carne magra, dentre eles o alelo da *PSS*, que, no entanto, causa aumento na mortalidade em condições estressantes (MCPHEE et al., 1994; FISHER et al., 2000a).

O transporte de suínos em terminação pode causar importantes perdas econômicas por mortalidade, dano na carcaça e deterioração da qualidade da carne. A incidência de carne *PSE* é determinada pela genética, mas também pode ser induzida ou exacerbada pelo estresse do transporte. No entanto, a carne *PSE* também pode ser detectada em suínos de população sem o gene halotano. A carne *PSE* resulta em uma carne menos

atraente, menos macia e menos suculenta. O desenvolvimento da *PSE* é resultado de aumento da taxa glicolítica imediatamente antes do abate. Este rápido metabolismo na primeira hora pós-abate resulta em baixo pH muscular, enquanto a temperatura da carcaça ainda está alta, levando à desnaturação da proteína muscular, cor pálida da carne e maior perda de água. Esta desnaturação da proteína acarreta características de qualidade inferior da carne suína (DRIESSEN et al., 2000).

Segundo HOUDE et al. (1993), a hipertermia maligna (*HM*) é uma doença farmacogenética que afeta a regulação do cálcio nos músculos, causando morte súbita e/ou carne *PSE*. Em animais vivos, a *HM* pode ser induzida por anestesia pelo gás halotano; este teste tem sido usado ao longo dos anos para detectar animais positivos (*nn*) para o gene do *PSS*. Como a susceptibilidade ao halotano é controlada por um gene recessivo (*Hal* ou *PSS*), a princípio, era necessário teste de progênie para detectar animais heterozigotos (*Nn*) portadores do gene. Outros métodos utilizados para a detecção do gene basearam-se em sua ligação com outros genes, tais como *loci* H e S de tipo sanguíneo, *loci* das enzimas de eritrócitos fosfohexose desidrogenase (*Phi*), e 6-fosfogluconato desidrogenase (*Pgd*).

Desde 1991, é possível separar acuradamente os três genótipos do *PSS* por intermédio da técnica HAL1843TM (licenciada por *Innovations Foundation*, Toronto, Canadá, proprietária da marca registrada), desenvolvida por FUJII et al. (1991), os quais encontraram a mutação que causa a Síndrome do Estresse Suíno no gene que codifica o receptor de rianodina ou canal liberador de cálcio (*ryr-1* ou *CRC1*). A abertura do canal é facilitada e seu fechamento, inibido, causando contratura involuntária e permanente do músculo.

O *locus* do gene *PSS* ou *ryr-1* está localizado no cromossomo 6 de suínos (Figura 5), e a mutação neste gene que causa a *PSS* é atribuída à substituição de uma base

nitrogenada *C* – citosina – no nucleotídeo 1843 de animais normais, por uma *T* – timina – no DNA de animais susceptíveis a *PSS*, o que leva à alteração na seqüência de aminoácidos de arginina, na posição 615, em animais normais, por cisteína, em animais portadores do alelo (FUJII et al., 1991). Segundo HOUDE et al. (1993), o teste por endonuclease de restrição (*RFLP*) mostrou forte relação entre o teste do anestésico halotano *in vivo* e a mutação *C*→*T* no gene *ryr-1*, como demonstrado por FUJII et al. (1991). Esta suposição foi questionada por Fletcher et al. (1991), citados por HOUDE et al. (1993), os quais sugeriram que a *HM* resulta de metabolismo alterado de ácidos graxos. No entanto, no trabalho de HOUDE et al. (1993), a mutação *C*→*T* teve 100% de correlação com a incidência de *HM*, como em FUJII et al. (1991). HOUDE et al. (1993) concluíram que a mutação *C*→*T* se correlaciona fortemente com o teste do halotano e pode substituí-lo vantajosamente; o uso desta tecnologia para discriminar os três genótipos do *PSS* pode ser utilizado para avaliar a relação entre o alelo do *PSS* e as características de desempenho e qualidade da carne e, assim, melhorar a produção de carne suína.

Estudos de REMPEL et al. (1993) demonstram que o teste tradicional do anestésico halotano para diagnosticar os genótipos do *PSS* e, a partir deles, a susceptibilidade à Síndrome do Estresse Suíno, apresenta grande porcentagem de diagnósticos errôneos. Esses autores citam como vantagens do teste molecular a grande acurácia e a capacidade de se identificarem animais heterozigotos (*Nn*).

A mutação da *PSS* é a mesma nas diferentes raças de suínos, indicando que esta aconteceu em um animal fundador, utilizado na formação das diversas raças. Todavia, o mais importante, talvez, seja o fato de que a mutação foi selecionada por melhoristas, mesmo que em diferentes intensidades, nas diversas raças. A razão para que animais com *PSS* tenham sido selecionados deve-se principalmente ao fato desta mutação estar

associada a maior desenvolvimento muscular (COUTINHO, 1998). No entanto, animais portadores da *PSS* apresentam maior incidência de carne *PSE*, mas a presença do gene *n* no genótipo não é a única razão de aparecimento desta carne de menor qualidade.

Melhorar a qualidade da carne não se trata apenas de mudar os níveis de características como maciez e marmoreio, mas também aumentar a uniformidade destas características na população. A existência de *Major Genes* proporciona excelentes oportunidades para melhorar a qualidade de carne, uma vez que permitem grandes passos na direção desejada (por exemplo, melhorar a qualidade da carne processada, selecionando contra o gene *PSS* em suínos). Também permite a redução na variação genética, uma vez que se torna possível a fixação de genes relevantes para produção de carne de qualidade, além de diferenciação entre diferentes mercados (DE VRIES et al., 1998). No futuro, é de se esperar que indústrias processadoras de carne e comerciantes especificarão uma série de genes que devem estar presentes ou ausentes em cada produto a ser processado ou comercializado.

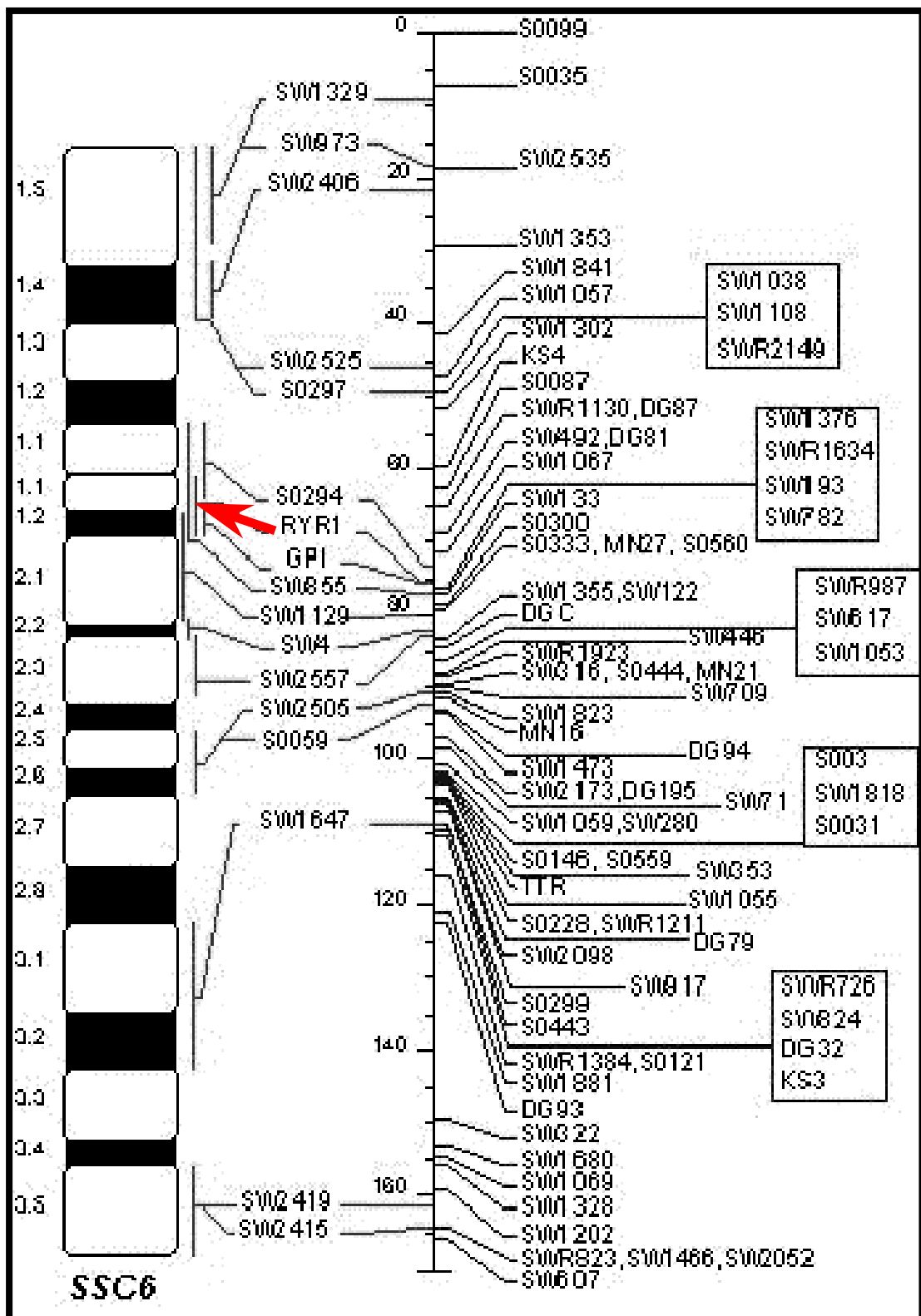


FIGURA 5 – Mapa do cromossomo 6 suíno. A seta vermelha mostra a região em que o gene *ryr-1* está localizado no mapa.

FONTE: Adaptado de

<http://www.genome.iastate.edu/maps/marcmmap.htm>
(acessado em 15/03/2003)

Na preparação de *bacon* e presunto, FISHER et al. (2000b) constataram que a presença do gene *PSS* causa extensivas perdas durante o processamento, desaconselhando-se o uso de animais portadores em granjas comerciais e na indústria de produtos processados, já que os animais positivos para *PSS* (*nn*) são os que apresentaram maior perda de água durante o processamento.

Os resultados de FISHER et al. (2000c) desencorajam o uso do gene do *PSS* em sistemas de produção suinícola, mesmo que o rendimento de carcaça de animais portadores do gene seja um pouco maior que o de animais negativos, uma vez que a perda em termos da qualidade da carne e economia não justificaria seu uso.

Segundo ZHANG et al. (1992), o gene *PSS* é responsável por grande parte (20 a 30%) da variação fenotípica em características da qualidade da carne e por uma porção intermediária (10%) da variação em características de carcaça. Em homozigose (*nn*), o gene diminui o conteúdo de água na carne e a deposição de gordura intramuscular, reduzindo, assim, a qualidade de carne. Animais heterozigotos (*Nn*), com apenas uma cópia do gene, crescem mais rapidamente e apresentam carcaças relativamente melhores comparadas aos animais *nn*.

LUNDSTROM et al. (1995) verificaram que a diferença entre alelos transmitidos por animais *Large White* e porcos selvagens europeus tiveram efeito menor que o do gene *PSS*. Segundo esses autores, o resultado é consistente sob o ponto de vista de que o efeito sobre o conteúdo de carne magra é, primariamente, devido à pleiotropia, e não a genes ligados.

Segundo LEACH et al. (1996), HAMILTON et al. (2000) e FISHER et al. (2000c), há vantagens em se produzirem animais portadores (*Nn*) do gene *PSS* comparados com animais normais (*NN*), em termos de melhor eficiência alimentar, maiores rendimentos de carcaça e maior conteúdo de carne magra. No entanto, alertam

para maior incidência de carne *PSE* e menor rendimento de carne processada, em animais portadores, o que seria uma fonte de perda econômica para o setor de carne.

Entretanto, de acordo com MONIN et al. (1999), o alelo *n* do gene *ryr-1* afeta numerosas características da qualidade da carne de maneira indesejável. Mesmo que a desvantagem do alelo *n* seja reduzida, em animais heterozigotos, a uma proporção de 2/3, em média, a recomendação mais sábia seria excluir o genótipo do *ryr-1* de qualquer produção suinícola em que a qualidade da carne seja considerada um objetivo primário. MCPHEE et al. (1995) também concordam com o fato de que o efeito do alelo *n* do gene *PSS* no aumento do rendimento de carne magra não é suficientemente grande para compensar seu efeito adverso na qualidade da carne.

3 – LITERATURA CITADA

- BENEVENUTO JÚNIOR, A.A. **Avaliação de rendimento de carcaça e de qualidade da carne de suínos comerciais, de raça nativa e cruzados**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2001. 93 p. Dissertação (Mestrado em Tecnologia de Alimentos) – Universidade Federal de Viçosa, 2001.
- COUTINHO, L.L. Controle molecular da síndrome do estresse suíno – *PSS*. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, II, 1998, Uberaba, MG. **Anais...** Uberaba: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 1998, p. 173-175.
- DEKKERS, J.C.M., ROTHSCHILD, M.F. e MALEK M.M. Potencial e aplicação de Seleção Assistida Por Marcadores para qualidade de carne. **II Conferência Internacional Virtual sobre Qualidade de Carne Suína**, 2001.
- DE VRIES, A.G., SOSNICKI, A., GARNIER, J.P. et al. The role of Major Genes and DNA technology in selection for meat quality in pigs. **Meat Science**, v. 49, No. Suppl. I, S245-S255, 1998.
- DRIESSEN, B. e GEERS, R. Estresse durante o transporte e qualidade de carne suína. **I Conferência Virtual Internacional sobre Qualidade de Carne Suína**, 2000.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 1. Carcass and meat quality characteristics from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 97-105, 2000a.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 2. Cured meat products from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 107-111, 2000b.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 3. Comminuted meat products derived from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 113-117, 2000c.
- FUJII, J., OTSU, K., ZORZATO, F. et al. Identification of a mutation in the porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. **Science**, v. 253, p. 448-451, 1991.
- GUIMARÃES, S.E.F., LOPES, P.S., PIRES, A.V. et al. Programa genoma de suínos brasileiros e suas perspectivas de aplicação prática. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, IV, 2002, Campo Grande, MS. **Anais...** Campo Grande: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 2002, p. 22-32.
- HAMILTON, D.N., ELLIS, M., MILLER, K.D. et al. The effect of the Halothane and Rendement Napole genes on carcass and meat quality characteristics of pigs. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 2862-2867, 2000.
- HOUDE, A., POMMIER, S.A. and ROY, R. Detection of the ryanodine receptor mutation associated with malignant hyperthermia in purebred swine populations. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1414-1418, 1993.
- LEACH, L.M., ELLIS, M., SUTTON, D.S. et al. The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 934-943, 1996.

- LUNDSTROM, K., KARLSSON, A., HAKANSSON, J. et al. Production, carcass, and meat quality traits of F2-breed crosses between European Wild Pigs and domestic pigs including halothane gene carriers. **Animal Science**, v. 61, p. 325-331, 1995.
- MCPHEE, C.P., DANIELS, L.J., KRAMER, H.L. et al. The effects of selection for lean growth and the halothane allele on growth performance and mortality of pigs in a tropical environment. **Livestock Production Science**, v. 38, p. 117-123, 1994.
- MCPHEE, C.P. e TROUT, G.R. The effects of selection for lean growth, and the halothane allele on carcass and meat quality of pigs transported long and short distances for slaughter. **Livestock Production Science**, v. 42, p. 55-62, 1995.
- MONIN, G., LARZUL, P.R., CULIOLI, J. et al. Effects of the halothane genotype and slaughter weight on texture of pork. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 408-415, 1999.
- NASCIMENTO, J.D. Programa genético Agroceres PIC. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, III, 2000, Belo Horizonte, MG. **Anais...** Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 2000, p. 121-123.
- NASCIMENTO, J.D. Fatores determinantes do rendimento de carne magra em suínos: melhoramento genético. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, IV, 2002, Campo Grande, MS. **Anais...** Campo Grande: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 2002, p. 1-4.
- O'BRIEN, P.T., SHEN, H., CORY, C.R. et al. Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) in 10.000 breeding swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 6, 1993.
- PEREIRA, F.A. Melhoramento genético de suínos. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 37., 2000, Viçosa, MG. **Anais...** Viçosa: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 2000, p. 9-16.
- REMPEL, W.E., LU, M., KANDELGY, S.E. et al. Relative accuracy of the halothane challenge test and a molecular genetic test in detecting the gene for porcine stress syndrome. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1395-1399, 1993.
- RUBENSAM, J.M. Transformações *post mortem* e qualidade da carne suína. **I Conferência Virtual Internacional sobre Qualidade de Carne Suína**, 2000.
- ZHANG, W., KUHLLERS, D.L., REMPEL, E. Halothane gene and swine performance. **Journal of Animal Science**, v.70, p. 1307-1313, 1992.

**CAPÍTULO I – RELAÇÃO DO GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO
COM CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E DESEMPENHO, EM SUÍNOS F₂
RESULTANTES DE CRUZAMENTOS DIVERGENTES**

RESUMO - Os genótipos do gene *PSS* foram caracterizados para 596 suínos procedentes de um cruzamento F₂ entre fêmeas comerciais e suínos nativos brasileiros, por meio da técnica de *PCR-RFLP*. As características de carcaça e desempenho foram avaliadas. Entre os 596 animais analisados, 493 (82,72%) foram caracterizados como *NN* e 103 (17,28%), como *Nn*. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram ($P < 0,05$), para as características de carcaça, maiores peso da banda direita ($27,30 \pm 2,67$ vs. $26,85 \pm 2,67$), peso da banda esquerda ($27,21 \pm 2,60$ vs. $26,74 \pm 2,60$), profundidade do lombo ($45,48 \pm 4,34$ vs. $43,43 \pm 4,34$) e área de olho de lombo ($28,14 \pm 2,74$ vs. $26,09 \pm 2,74$) e menores espessuras de toucinho na região da copa ($39,08 \pm 5,43$ vs. $40,86 \pm 5,43$), espessuras de toucinho entre a última e a penúltima vértebra lombar ($27,30 \pm 5,94$ vs. $28,92 \pm 5,94$) e espessuras de toucinho após a última costela, a 6,5cm da linha dorso-lombar ($15,51 \pm 3,74$ vs. $17,24 \pm 3,74$), o que indica maior peso ao abate, menor deposição de gordura na carcaça e maior deposição de carne na carcaça, para animais portadores do alelo *n*. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram ($P < 0,05$), para cortes, maiores valores de peso da banda direita resfriada ($26,99 \pm 2,90$ vs. $26,45 \pm 2,90$), peso do pernil ($7,40 \pm 0,82$ vs. $7,29 \pm 0,82$), peso do pernil sem pele e sem gordura ($5,23 \pm 0,60$ vs. $4,96 \pm 0,60$), peso da copa sem pele e sem gordura ($1,75 \pm 0,27$ vs. $1,68 \pm 0,27$), peso da paleta ($5,00 \pm 0,61$ vs. $4,88 \pm 0,61$), peso da paleta sem pele e sem gordura ($2,87 \pm 0,39$ vs. $2,68 \pm 0,39$), peso do lombo ($1,11 \pm 0,18$ vs. $1,01 \pm 0,18$), peso da cabeça ($1,56 \pm 0,21$ vs. $1,51 \pm 0,21$) e peso do filezinho ($0,24 \pm 0,04$ vs. $0,22 \pm 0,04$), o que indica maiores rendimentos de cortes para animais portadores do alelo *n*, confirmando os resultados de características de carcaça, e menores valores para espessura do bacon ($23,68 \pm 6,63$ vs. $25,38 \pm 6,63$), confirmando a menor deposição de gordura na carcaça. Animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram ($P < 0,05$) menores valores para a característica de desempenho peso aos 105 dias ($36,01 \pm 6,28$ vs. $36,82 \pm 6,28$), indicando menor taxa de crescimento para animais portadores do alelo *n*, nesta idade. Estes resultados indicam que animais portadores do gene *PSS* apresentaram maior rendimento de carne magra, maior

rendimento de cortes e menor deposição de gordura na carcaça. Mesmo em animais originados de cruzamento divergente, o efeito do gene foi verificado.

Palavras-chave: carcaça, desempenho, gene *PSS*, *PCR-RFLP*, suínos

**CHAPTER I – RELATIONSHIP BETWEEN THE PORCINE STRESS
SYNDROME GENE AND CARCASS AND PERFORMANCE TRAITS, IN F₂
SWINES RESULTING OF DIVERGENT CROSSES**

ABSTRACT - The *PSS* gene genotypes of 596 F₂ pigs produced by initial mating of Brazilian commercial sows and native boars were characterized by the *PCR-RFLP* technique and their carcass and performance traits were evaluated. Among the 596 analyzed animals, 493 (82.72%) were characterized as *NN* and 103 (17.28%) as *Nn*. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented, for carcass traits, higher values for right half carcass weight (27.30±2.67 vs. 26.85±2.67), left half carcass weight (27.21±2.60 vs. 26.74±2.60), loin depth (45.48±4.34 vs. 43.43±4.34) and loin eye area (28.14±2.74 vs. 26.09±2.74) and lower values for shoulder backfat thickness (39.08±5.43 vs. 40.86±5.43), backfat thickness between last and last but one lombar vertebrae (27.30±5.94 vs. 28.92±5.94), backfat thickness after last rib, at 6.5 cm from the midline (15.51±3.74 vs. 17.24±3.74), indicating higher slaughter weight, lower carcass fat deposition and higher carcass meat content for *n* allele carrying animals. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented, for cuts yields, higher values for cold right half carcass weight (26.99±2.90 vs. 26.45±2.90), ham weight (7.40±0.82 vs. 7.29±0.82), skinless and fatless ham weight (5.23±0.60 vs. 4.96±0.60), skinless and fatless boston shoulder weight (1.75±0.27 vs. 1.68±0.27), picnic shoulder weight (5.00±0.61 vs. 4.88±0.61), skinless and fatless picnic shoulder weight (2.87±0.39 vs. 2.68±0.39), loin weight (1.11±0.18 vs. 1.01±0.18), head weight (1.56±0.21 vs. 1.51±0.21) and sirloin weight (0.24±0.04 vs. 0.22±0.04), indicating larger cuts yields for *n* allele carrying animals, confirming the carcass traits results, and lower values for bacon depth (23.68±6.63 vs. 25.38±6.63), confirming lower fat deposition in carcass. *Nn* animals, compared to *NN* animals, presented lower values for the performance trait weight at 105 days of age (36.01±6.28 vs. 36.82±6.28), indicating a lower growth rate for *n* allele carrying animals, at this age. These results indicate that animals carrying the *PSS* gene generate leaner carcasses, higher cutting yields, lower carcass fat deposition (higher lean content) and that even in divergent crosses, gene effects are observed.

Key Words: carcass, performance, *PSS* gene, *PCR-RFLP*, pigs

INTRODUÇÃO

Desde que o gene da Síndrome do Estresse Suíno (*PSS*) foi primeiramente identificado, vários estudos têm sido conduzidos para comparar características de desempenho e carcaça entre genótipos do *PSS*. A maioria destes estudos usava o teste do desafio do anestésico halotano para separar animais homozigotos reatores (*nn*) e não-reatores (*NN*), e animais heterozigotos eram produzidos a partir do cruzamento entre as populações homozigotas (LEACH et al., 1996).

A identificação dos três genótipos para o gene *PSS*, por meio de técnicas moleculares, reavivou o interesse em seus efeitos sobre características de carcaça. Os animais portadores do gene (*Nn*) têm vantagens sobre os normais (*NN*), negativos para o gene *PSS*, na eficiência alimentar, no rendimento de carcaça e no conteúdo de carne magra (FISHER et al., 2000c).

O gene do estresse suíno, também chamado de gene halotano (gene *hal* ou *PSS*), codifica a proteína formadora dos canais liberadores de cálcio (*CRC*) do retículo sarcoplasmático do músculo esquelético (FUJII et al., 1991). O gene *hal* em homozigose recessiva (*nn*) está associado com o aparecimento da Síndrome do Estresse Suíno (*PSS*), que, por sua vez, está relacionada com a mortalidade durante o transporte e o aparecimento das características da carne pálida, mole e exsudativa (*PSE*). Quando em heterozigose (*Nn*), o gene *hal* mantém relação com a diminuição da qualidade de carne, mas animais *Nn* ganham mais peso, quando comparados aos homozigotos normais (*NN*) (BASTOS et al., 2001; SANTANA et al., 1998).

Estudos recentes indicaram que animais *Nn* apresentam vantagens em comparação a animais negativos (*NN*), em características como eficiência alimentar, maior rendimento de carcaça e maior conteúdo de carne magra, porém mostram maior

incidência de carne *PSE* (LEACH et al., 1996; FISHER et al., 2000c), o que seria fonte de perdas econômicas no setor suinícola.

Os objetivos do autor, neste capítulo, foram avaliar características de carcaça e desempenho e determinar suas relações com o gene *PSS*, em uma população F_2 segregante.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram genotipados 596 animais F₂ resultantes de cruzamento de 18 fêmeas comerciais, sendo 11 *Landrace* x *Large White* e sete (*Landrace* x *Large White*) x *Pietrain* e dois machos da raça nativa brasileira Piau. O experimento foi conduzido na Granja de Melhoramento de Suínos da Universidade Federal de Viçosa. Os animais foram abatidos com peso vivo médio de 65,03 ± 5,51 kg, na própria granja.

As características de carcaça avaliadas foram: idade ao abate (*IDABATE*); peso da banda direita (*PBDIR*); peso da banda esquerda (*PBESQ*); peso da carcaça (*PCARC*); rendimento de carcaça com pés e cabeça (*RCARC*); comprimento de carcaça pelo Método Brasileiro de Classificação de Carcaça (*MBCC*); comprimento de carcaça pelo Método Americano (*MLC*); maior espessura de toucinho na região da copa, na linha dorso-lombar (*SH*); espessura de toucinho imediatamente após a última costela, na linha dorso-lombar (*UC*); espessura de toucinho entre a última e a penúltima vértebra lombar, na linha dorso-lombar (*UL*); menor espessura de toucinho na região acima da última vértebra lombar, na linha dorso-lombar (*L*); espessura de toucinho medida imediatamente após a última costela, a 6,5 cm da linha dorso-lombar (*P2*); espessura de toucinho (mm) a 6,5 cm da linha dorso-lombar, equivalente à P2 (*ETO*); profundidade (mm) do lombo sobre uma reta traçada da coluna vertebral serrada até a posição onde foi medida a espessura de toucinho em P₂ (*PROFLOMB*); e área de olho de lombo (*AOL*).

Foram avaliadas também as seguintes características de cortes de carcaça: peso da banda direita resfriada (*PBDIRRES*); peso total de pernil (*PTPERNIL*); peso do pernil sem pele e sem gordura (*PPERNIL*); peso total da copa (*PTCOPA*); peso da copa sem pele e sem gordura (*PCOPA*); peso total da paleta (*PTPALETA*); peso da paleta sem

pele e sem gordura (*PPALETA*); peso total do carré (*PTCARRE*); peso do lombo (*PLOMBO*); peso do *bacon* (*PBACON*); espessura do *bacon* (*ESPBACON*); peso da costela (*COSTELA*); peso da papada (*PAPADA*); peso da cabeça (*CABEÇA*); peso do filezinho (*FILEZIN*); peso da banha rama (*BARAMA*); e peso do rim (*RIM*).

As características *PBDIR*, *PBESQ* e *PCARC* foram tomadas em carcaça quente e as demais características, em carcaça resfriada. O resfriamento foi feito em freezers horizontais à temperatura de 4°C por 24 horas.

As características de desempenho avaliadas foram: peso ao nascimento (*PNAS*), pesos aos 21 (*P21*), 42 (*P42*), 63 (*P63*), 77 (*P77*) e 105 (*P105*) dias de idade e dos 77 aos 105 dias de idade foram medidos consumo de ração (*CONSRAC*); ganho de peso diário (*GPD*); e conversão alimentar (*CA*).

As características de carcaça e cortes de carcaça foram obtidas de acordo com a técnica de dissecação de carcaça, descrita por NASCIMENTO & MOTA (2000).

A análise genotípica foi conduzida no Laboratório de Biotecnologia Animal do Departamento de Zootecnia, da Universidade Federal de Viçosa.

O DNA foi extraído do sangue coletado imediatamente após o abate, segundo a técnica de extração de DNA com sal a partir de células brancas, descrita a seguir. Para obtenção dos leucócitos, coletaram-se 10 mL de sangue em EDTA 0,5%, que foram então centrifugados por 15 minutos, a 958,69 G. A seguir, descartou-se o plasma e o pellet foi armazenado em 1 mL de NET 100 em *freezer*, a -20°C, por tempo indeterminado. No dia da extração, descongelaram-se as amostras, à temperatura ambiente (aproximadamente 25°C). As células foram então lavadas em PBS 1X por duas vezes; completou-se o tubo com \pm 2 mL de solução de hemólise, (10 mM Tris pH 7.5, 5 mM MgCl₂, 10 mM NaCl). As células foram então homogeneizadas em Vórtex e centrifugadas a 958,69 G por 10 minutos em centrífuga refrigerada a 4°C; após isto

descartou-se o sobrenadante. Os pellets que permaneceram nos microtubos foram ressuspensos em 2 mL de solução de hemólise; as amostras foram homogeneizadas em Vórtex. A seguir, estas amostras foram centrifugadas a 958,69 G por 10 minutos em centrífuga refrigerada a 4°C. Repetiu-se este último passo até que um pellet branco fosse obtido. Neste passo, as amostras foram transferidas para tubos eppendorfs marcados. Novas ressuspensões dos pellets foram realizadas, utilizando-se 200 µL do tampão de proteinase K (5X) (0.375M NaCl, 0.12M EDTA pH 8.0), 20 µL de proteinase (20 mg/mL), 26 µL de SDS 20% e 744 µL de H₂O destilada, em um volume final de 1000 µL. As amostras, assim obtidas, foram incubadas a 55°C para dissolução do pellet (4–6 horas ou *over night*). Para precipitação do DNA com o sal, dividiu-se cada amostra em mais dois tubos, adicionando-se 110 µl de NaCl 5 M e homogeneizou-se manualmente cada amostra por 15 segundos. Os tubos com as amostras foram então centrifugados a 15.338 G por 5 min, à temperatura ambiente. O sobrenadante, contendo o DNA em solução, foi então transferido para novo tubo, adicionado de 1 mL de etanol absoluto, em cada amostra. Ressuspendiam-se e centrifugavam-se as amostras por 5 minutos a 15.338 G. O sobrenadante foi então descartado e o pellet, seco por 15 a 20 minutos, em temperatura ambiente. Depois de seco, o pellet era ressuspenso em 100 a 200 µL de TR e incubado em banho-maria a 37°C por 30 minutos. Por fim, as amostras foram armazenadas, a 4°C, por tempo indeterminado.

A seqüência do gene *ryr-1* que contém a mutação *C→T*, responsável pelo desencadeamento da PSS (FUJII et al., 1991), foi amplificada utilizando-se os *primers* citados por O'BRIEN et al. (1993), que geram produtos amplificados com 659 pares de base (pb), por meio da técnica de *PCR-RFLP*.

A reação de amplificação utilizou um *mix* de reagentes contendo: uma unidade de Taq DNA polimerase (Phoneutria), 0,2 μ M de cada *primer* (*Forward* - 5'-TCCAGTTT-GCCACAGGTCCTACCA-3' – e *reverse* – 5'-TTCACCGGAGTGGAGTCTCTGAG-T-3'), 2 mM de MgCl₂, 20 mM de Tris pH 8,3, 50 mM de KCl, 0,2 mM de dNTPs e 25 ng de DNA genômico de cada um dos animais, em tubos distintos para cada animal, em um volume final de 20 μ l, seguindo o protocolo padrão descrito por FUJII et al. (1991).

As amostras foram distribuídas em microtubos, rotulados cada um com o número do animal a ser analisado. Estes microtubos, com o *mix* descrito anteriormente, foram centrifugados a 7.826 G, por 10 segundos, para garantir que as amostras se encontrassem no fundo dos mesmos. A seguir, os microtubos foram distribuídos na bandeja, com capacidade para até 96 amostras, de um termociclador, previamente programado para amplificação, conforme os passos descritos a seguir, iniciando-se a reação.

O programa de amplificação, modificado de FUJII et al. (1991) e HOUDE et al. (1993), consistiu de desnaturação inicial a 94°C por 3 minutos e 35 ciclos dos passos: 94°C por 45 segundos, 68°C por um minuto e 72°C por um minuto; ao final, um último passo de polimerização a 72°C por cinco minutos.

Para diagnóstico da mutação, realizado nas amostras previamente amplificadas, utilizou-se a enzima de restrição *BsiHKA* I (New England Biolabs), cuja clivagem da seqüência de 659 pb, que contém a mutação, gera, em homozigotos normais (*NN*), fragmentos de 524 e 135 pb, em heterozigotos (*Nn*), fragmentos de 524, 358, 166 e 135 pb e em animais homozigotos para a mutação (*nn*), fragmentos de 358, 166 e 135 pb, conforme preconizado por O'BRIEN et al. (1993). Após a digestão, as amostras foram separadas, por eletroforese, em géis de poliacrilamida a 8%. Estes géis foram,

então, corados com nitrato de prata, de maneira a se identificarem os fragmentos de DNA para classificação dos animais em homozigotos normais (*NN*), heterozigotos (*Nn*) e homozigotos recessivos (*nn*), de acordo com os fragmentos de DNA reconhecidos no gel (Figura 1).

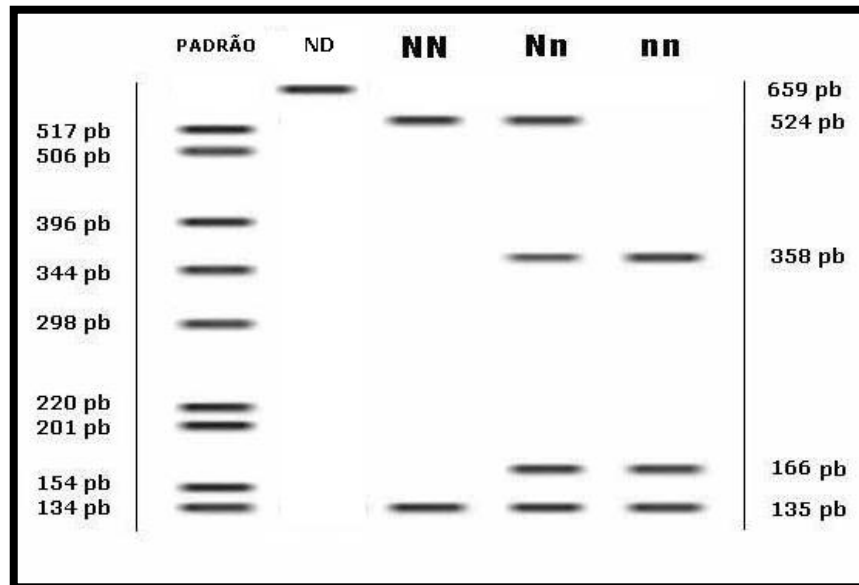


Figura 1 – Padrão das bandas nos genótipos do PSS.
 ND – fragmento não-digerido; NN – animal homozigoto (normal); Nn – animal heterozigoto (portador); e nn – animal homozigoto (mutante).

Figure 1 – Bands pattern of the PSS genotypes.
 ND – undigested fragment; NN – normal animal; Nn – carrier animal; and nn – mutant animal

As análises estatísticas para associação dos genótipos com as características avaliadas foram feitas utilizando-se o PROC GLM do SAS, seguindo-se o modelo:

$$Y_{ijklm} = m + G_i + S_j + L_k + b(C_{ijklm} - \bar{C}) + e_{ijklm}$$

em que:

Y_{ijkl} = característica observada no animal l , do genótipo i , sexo j e do lote k ;

m = constante inerente a todas as observações;

G_i = efeito fixo do genótipo i (*NN* ou *Nn*);

S_j = efeito fixo do sexo j (1 = macho castrado e 2 = fêmea);

L_k = efeito fixo de época de nascimento k ($k = 1, 2, 3, 4$ e 5);

b = coeficiente de regressão linear da característica, em função da covariável;

C_{ijkl} = valor observado da covariável, do genótipo i , sexo j , época de nascimento k , no animal l ; e

e_{ijkl} = erro aleatório.

Para características de carcaça e cortes de carcaça, utilizaram-se as características peso da carcaça (*PCARC*) e peso aos 77 dias de idade (*P77*), respectivamente, como covariáveis.

Para as características *CONSRAC*, *P105*, *GPD*, e *CA*, utilizou-se a característica peso aos 77 dias (*P77*) como covariável.

O resumo das análises de variância para as características analisadas encontra-se nos Quadros 1, 2, 3 e 4 (Apêndice).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O padrão de *RFLP* comportou-se como o esperado. Suínos homocigotos para a mutação foram caracterizados por bandas aos 358, 166 e 135 pares de base (pb). Para animais normais; uma banda era observada aos 524 pb e a complementar, aos 135 pb. Para heterocigotos portadores da mutação, bandas foram observadas em 524 e 358 pb e bandas menores, em 166 e 135 pb (Figura 2).

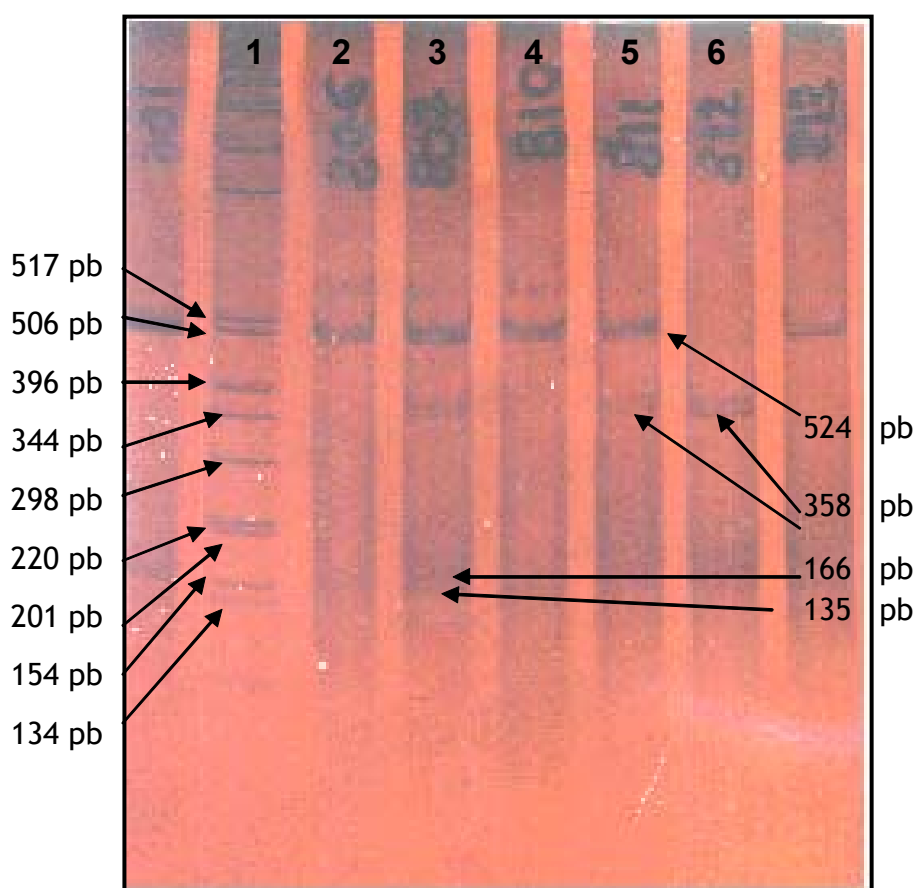


Figura 2 – Amostras, no gel de poliácridamida (8%), de DNA de suíno amplificado por *PCR-RFLP* para o gene *PSS*, utilizando a enzima *BsiHKA I* para a detecção dos alelos. Canaleta 1 – Padrão Molecular 1 kb (GIBCO BRL), canaleta 2 e 7 – animais *NN*, canaletas 3 a 5 – animais *Nn*, e canaleta 6 – animal *nn*. As setas indicam o peso molecular de cada fragmento.

Figure 2 – Swine DNA samples, in polyacrylamide gel (8%), amplified for *PSS* gene by *PCR-RFLP* technique using *BsiHKA I* enzyme for allele detection. Lane 1 – Molecular Pattern 1 kb (GIBCO BRL), lanes 2 to 7 – *NN* animals, lanes 3 to 5 – *Nn* animals, and lane 6 – *nn* animal. The arrows indicate the molecular weight of each fragment.

A frequência na população estudada, para os genótipos *NN* e *Nn*, foi de 493 animais (82,72%) e 103 animais (17,28%), respectivamente. Como foi encontrado apenas um animal *nn*, este foi desconsiderado nas análises. Estas frequências não usuais em cruzamentos F_2 foram encontradas, devido ao fato de se terem direcionado os acasalamentos, de maneira a minimizar a ocorrência de genótipos *nn*.

Os resultados médios para características de carcaça e o número de observações dentro de cada genótipo são apresentados na Tabela 1.

Diferentemente de alguns autores (EGGERT et al., 1996; MCPHEE et al., 1995), animais *Nn*, neste estudo, quando comparados com animais *NN*, apresentaram melhores características de carcaça, apresentando ($P < 0,05$) maiores *PBDIR*, *PBESQ*, *PROFLOMB* e *AOL* e menores ($P < 0,05$) *SH*, *UL* e P_2 , confirmando o efeito do gene *PSS* na maior deposição de carne magra e menor deposição de gordura (FISHER et al., 2000a e 2000b; LEACH et al., 1996; LUNDSTROM et al., 1995). No entanto, BASTOS et al. (2001) não encontraram diferenças significativas entre os animais dos três genótipos (*NN*, *Nn* e *nn*) quanto ao peso de carcaça quente, à espessura de toucinho, à profundidade do músculo e à porcentagem de carne magra, em animais das raças *Large White*, *Landrace*, *Duroc* e *Pietrain*. Os resultados do presente estudo diferem daqueles para peso da carcaça quente e profundidade de músculo.

HAMILTON et al. (2000), FISHER et al. (2000a), LUNDSTROM et al. (1995) e MCPHEE et al. (1995) encontraram resultados em que animais *Nn* apresentaram carcaças mais curtas que animais *NN*, diferindo dos resultados do presente estudo, em que não houve significância ($P > 0,05$) entre os genótipos para as características *MBCC* e *MLC*. No entanto, MILLER et al. (1999) encontraram resultados corroborados no presente estudo, não havendo diferença significativa para comprimento de carcaça entre os genótipos *NN* e *Nn*. Estes últimos autores encontraram resultados que

TABELA 1 - Características de carcaça (médias e desvios-padrão) de suínos dos genótipos *NN* e *Nn* do gene *PSS*

TABLE 1 – Carcass traits (means and standard deviations) of each *PSS* genotypes (*NN* and *Nn*)

Característica (Trait)	Genótipo (Genotype)			
	<i>NN</i>		<i>Nn</i>	
	N	Média (Mean)	N	Média (Mean)
IDABATE (dias)	416	147,51±10,02	77	149,83±10,02
PBDIR (kg)*	420	26,85±2,67	78	27,30±2,67
PBESQ (kg)*	422	26,74±2,60	78	27,21±2,60
RCARC (%)	408	82,09±2,03	75	81,94±2,03
MBCC (cm)	422	86,05±4,14	77	86,05±4,14
MLC (cm)	416	71,71±3,19	77	71,87±3,19
SH (mm)*	420	40,86±5,43	78	39,08±5,43
UC (mm)	422	20,00±4,81	78	19,72±4,81
UL (mm)*	42	28,92±5,94	78	27,30±5,94
L (mm)	373	44,95±2,02	70	44,98±2,02
P2 (mm)*	420	17,24±3,74	78	15,51±3,74
ETO (mm)	369	21,88±5,43	71	20,71±5,43
PROFLOMB (mm)*	368	43,43±4,34	66	45,48±4,34
AOL (cm ²)*	374	26,09±2,74	66	28,14±2,74

N = número de observações em cada característica, de cada genótipo.

* Diferenças significativas ($P < 0,05$), entre genótipos, pelo teste F.

IDABATE - idade ao abate; *PBDIR* - peso da banda direita; *PBESQ* - peso da banda esquerda; *RCARC* - rendimento de carcaça com pés e cabeça; *MBCC* - comprimento de carcaça pelo Método Brasileiro de Classificação de Carcaça; *MLC* - comprimento de carcaça pelo Método Americano; *SH* - maior espessura de toucinho na região da copa, na linha dorso-lombar; *UC* - espessura de toucinho imediatamente após a última costela, na linha dorso-lombar; *UL* - espessura de toucinho entre a última e a penúltima vértebra lombar, na linha dorso-lombar; *L* - menor espessura de toucinho na região acima da última vértebra lombar, na linha dorso-lombar; *P2* - espessura de toucinho medida imediatamente após a última costela, a 6,5 cm da linha dorso-lombar; *ETO* - espessura de toucinho a 6,5 cm da linha dorso-lombar; equivalente à *P2*; *PROFLOMB* - profundidade do lombo sobre uma reta traçada da coluna vertebral serrada até a posição onde foi medida a espessura de toucinho em *P2*; e *AOL* - área de olho de lombo.

N = number of observations in each trait, for each genotype.

* Significant differences ($P < 0.05$), between genotypes, by F test.

IDABATE – slaughter age; *PBDIR* – right half carcass weight; *PBESQ* - left half carcass weight; *RCARC* – carcass yield with feet and head; *MBCC* – carcass length by the Brazilian carcass classification method; *MLC* – carcass length by the American carcass classification method; *SH* – shoulder backfat thickness; *UC* – backfat thickness after last rib; *UL* – backfat thickness between last and last but one lumbar vertebrae; *L* – lower backfat thickness after last lumbar vertebrae; *P2* backfat thickness after last rib, at 6.5 cm from the midline; *ETO* - backfat thickness at 6.5 cm from the midline; equivalent to *P2*; *PROFLOMB* – loin depth ; e *AOL* – loin eye area.

Indicam pequeno efeito do gene *PSS* no conteúdo de carne magra, não influenciando esta característica significativamente, sugerindo a retirada deste gene das populações suínas.

LUNDSTROM et al. (1995), trabalhando com cruzamentos F_2 entre porcos selvagens europeus e animais *Large White*, encontraram resultados que não apresentaram significância entre os genótipos do *PSS* para a característica taxa de crescimento, assim como no presente estudo.

Os resultados médios e o número de observações para cada característica de cortes de carcaça dentro de cada genótipo são apresentados na Tabela 2.

Verifica-se que os animais *Nn* apresentaram ($P < 0,05$), em relação aos *NN*, maior rendimento de cortes sem pele e sem gordura (*PPERNIL*, *PCOPA* e *PPALETA*), o que está em consonância com dados reportados na literatura (FISHER et al., 2000a, LEACH et al., 1996 e ZHANG et al., 1992), que mostram maior rendimento em cortes desossados em animais *Nn*. Entretanto, diferentemente dos resultados obtidos por FISHER et al. (2000b), em suínos abatidos aos 86 kg de peso vivo, animais *Nn* também apresentaram ($P < 0,01$) menor *ESPBACON* que animais *NN*. A menor *ESPBACON*, em conjunto com a ausência de diferença no *PBACON*, evidencia a maior deposição de carne magra em animais *Nn*, até os 65 kg de peso vivo.

Os resultados médios e o número de observações para cada característica de desempenho dentro de cada genótipo são apresentados na Tabela 3. Das características de desempenho avaliadas, a única que apresentou significância ($P < 0,05$) entre os genótipos *NN* e *Nn* foi o peso aos 105 dias, em que animais *NN* apresentaram os maiores valores.

TABELA 2 – Rendimento em cortes de carcaça (médias e desvios-padrão) de suínos dos genótipos *NN* e *Nn* do gene *PSS*

TABLE 2 – Cuts yields (means and standard deviations) of each *PSS* genotypes (*NN* and *Nn*)

Característica (Trait)	Genótipo (Genotype)			
	<i>NN</i>		<i>Nn</i>	
	N	Média (Mean)	N	Média (Mean)
PBDIRRES (kg)*	422	26,45±2,90	78	26,99±2,90
PTPERNIL (kg)*	420	7,29±0,82	77	7,40±0,82
PPERNIL (kg)*	420	4,96±0,60	76	5,23±0,60
PTCOPA (kg)	422	2,34±0,36	78	2,38±0,36
PCOPA (kg)*	420	1,68±0,27	77	1,75±0,27
PTPALETA (kg)*	419	4,88±0,61	78	5,00±0,61
PPALETA (kg)*	422	2,68±0,39	77	2,87±0,39
PTCARRE (kg)	419	3,49±0,48	76	3,44±0,48
PLOMBO (kg)*	418	1,01±0,18	77	1,11±0,18
PBACON (kg)	418	2,71±0,45	76	2,68±0,45
ESPBACON (mm)*	414	25,38±6,63	77	23,68±6,63
COSTELA (kg)	421	1,51±0,25	78	1,62±0,25
PAPADA (kg)	421	0,70±0,20	77	0,72±0,20
CABEÇA (kg)*	419	1,51±0,21	77	1,56±0,21
FILEZIN (kg)*	420	0,22±0,04	77	0,24±0,04
BARAMA (kg)	417	26,44±0,16	78	26,95±0,16
RIM (kg)	419	0,13±0,02	78	0,13±0,02

N = número de observações em cada característica, de cada genótipo.

* Diferenças significativas ($P < 0,05$), entre genótipos, pelo teste F.

PBDIRRES - peso da banda direita resfriada; *PTPERNIL* - peso total de pernil; *PPERNIL* - peso do pernil sem pele e sem gordura; *PTCOPA* - peso total da copa; *PCOPA* - peso da copa; *PTPALETA* - peso total da paleta; *PPALETA* - peso da paleta sem pele e sem gordura; *PTCARRE* - peso total do carré; *PLOMBO* - peso do lombo; *PBACON* - peso do bacon; *ESPBACON* - espessura do bacon; *COSTELA* - peso da costela; *PAPADA* - peso da papada; *CABEÇA* - peso da cabeça; *FILEZIN* - peso do filezinho; *BARAMA* - peso da banha rama; e *RIM* - peso do rim.

N = number of observations in each trait, for each genotype.

* Significant differences ($P < 0.05$), between genotypes, by F test.

PBDIRRES – weight of cold right half carcass; *PTPERNIL* – total ham weight; *PPERNIL* – skinless and fatless ham weight; *PTCOPA* – boston shoulder weight; *PCOPA* – skinless and fatless boston shoulder weight; *PTPALETA* – picnic shoulder weight; *PPALETA* – skinless and fatless picnic shoulder weight; *PTCARRE* – total loin (bone-in) weight; *PLOMBO* – loin weight; *PBACON* – bacon weight; *ESPBACON* – bacon depth; *COSTELA* – spareribs weight; *PAPADA* – jowl weight; *CABEÇA* – head weight; *FILEZIN* – sirloin weight; *BARAMA* – belly fat weight; and *RIM* – kidney weight.

TABELA 3 - Características de desempenho (médias e desvios-padrão) de suínos dos genótipos *NN* e *Nn* do gene *PSS*

TABLE 3 – Swine performance traits (means and standard deviations) of each *PSS* genotypes (*NN* and *Nn*)

Característica (Trait)	Genótipo (Genotype)			
	<i>NN</i>		<i>Nn</i>	
	N	Média (Mean)	N	Média (Mean)
PNAS (kg)	481	1,22±0,28	103	1,20±0,28
P21 (kg)	441	4,96±1,13	102	5,08±1,13
P42 (kg)	447	8,43±1,86	101	8,56±1,86
P63 (kg)	456	16,52±3,28	100	16,09±3,28
P77 (kg)	467	21,64±4,11	103	20,99±4,11
CONSRAC (kg)	456	40,49±8,00	103	39,20±8,00
P105 (kg)*	450	36,82±6,28	100	36,01±6,28
GPD (kg)	449	0,54±0,14	102	0,53±0,14
CA (kg)	446	2,81±0,65	101	2,75±0,65

N = número de observações em cada característica, de cada genótipo.

* Diferenças significativas ($P<0,05$), entre genótipos, pelo teste F.

PNAS - peso ao nascimento; *P21* - peso aos 21 dias; *P42* - peso aos 42 dias; *P63* - peso aos 63 dias; *P77* - peso aos 77 dias; *CONSRAC* - consumo de ração dos 77 aos 105 dias; *P105* - peso aos 105 dias; *GPD* - ganho de peso diário; e *CA* - conversão alimentar.

N = number of observations in each trait, for each genotype.

* Significant differences ($P<0.05$), between genotypes, by F test.

PNAS – birth weight; *P21* – weight at 21 days of age; *P42* – weight at 42 days of age; *P63* – weight at 63 days of age; *P77* – weight at 77 days of age; *CONSRAC* – feed intake from 77 to 105 days; *P105* – weight at 105 days of age; *GPD* – average daily gain; e *CA* – feed/gain ratio.

ZHANG et al. (1992), estudando animais cruzados *Pietran* x *Yorkshire*, atribuíram de 1 a 10% da variação fenotípica das características de quantidade de carne e de crescimento ao *locus* do gene *PSS*. Segundo MCPHEE et al. (1994), o gene *PSS* reduz ($P<0,05$) a taxa de crescimento, o apetite e a taxa de conversão alimentar.

A ausência de diferença ($P<0,05$) no *GPD* entre animais *NN* e *Nn* é contestada pelos resultados de ZHANG et al. (1992) e MCPHEE et al. (1994) e suportada por LEACH et al. (1996), MILLER et al. (1999) e JIN et al. (2002). Já a ausência de diferença ($P>0,05$), entre animais *NN* e *Nn*, na *CA* diverge de LEACH et al. (1996),

sendo corroborada pelos resultados de MCPHEE et al. (1994) e MILLER et al. (1999). Em conjunto, a ausência de diferença no *GPD* e na *CA* indica que a presença do alelo *n* não influencia estas características em suínos alimentados até os 65 kg de peso vivo.

A ausência de diferença ($P>0,05$), entre animais *NN* e *Nn*, para a característica *P2I* é suportada pelos resultados de JIN et al. (2002).

CONCLUSÕES

O gene *PSS* tem efeito positivo para deposição de carne magra e rendimento de cortes de carcaça, mas não apresenta resultados significativos sobre características de desempenho e, mesmo em animais resultantes de cruzamento divergente, o efeito do gene *PSS* foi verificado, confirmando estudos já realizados.

LITERATURA CITADA

- BASTOS, R.G., FEDEREZZI, J., DESCHAMPS, J.C. et al. Efeito do gene do estresse suíno sobre características de quantidade e qualidade de carcaça. **Revista Brasileira Zootecnia**, v. 30(1), p. 37-40, 2001.
- EGGERT, J.M., SHEISS, E.B., SCINCKEL, A.P. et al. Effects of the halothane gene on muscle quality and carcass composition of pigs. 1996. <http://www.pasture.ecn.purdue.edu/~epados/far.../swine/draftinfo/genetic/pubs/eggert2> (acessado em 18/05/1999).
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 1. Carcass and meat quality characteristics from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 97-105, 2000a.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 2. Cured meat products from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 107-111, 2000b.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 3. Comminuted meat products derived from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 113-117, 2000c.
- FUJII, J., OTSU, K., ZORZATO, F. et al. Identification of a mutation in the porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. **Science**, v. 253, p. 448-451, 1991.
- HAMILTON, D.N., ELLIS, M., MILLER, K.D. et al. The effect of the Halothane and Rendement Napole genes on carcass and meat quality characteristics of pigs. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 2862-2867, 2000.
- HOUDE, A., POMMIER, S.A., ROY, R. Detection of the ryanodine receptor mutation associated with malignant hyperthermia in purebred swine populations. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1414-1418, 1993.
- JIN, H.J., KIM, C.D., CHUNG, H.Y. et al. The effects of Porcine Stress Syndrome (PSS) genotype on growth and litter size. **7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production**, August 19-23, Montpellier, France, 2002.
- LEACH, L.M., ELLIS, M., SUTTON, D.S. et al. The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 934-943, 1996.
- LUNDSTROM, K., KARLSSON, A., HAKANSSON, J. et al. Production, carcass, and meat quality traits of F2-breed crosses between European Wild Pigs and domestic pigs including halothane gene carriers. **Animal Science**, v. 61, p. 325-331, 1995.
- MCPHEE, C.P., DANIELS, L.J., KRAMER, H.L. et al. The effects of selection for lean growth and the halothane allele on growth performance and mortality of pigs in a tropical environment. **Livestock Production Science**, v. 38, p. 117-123, 1994.
- MCPHEE, C.P. e TROUT, G.R. The effects of selection for lean growth, and the halothane allele on carcass and meat quality of pigs transported long and short distances for slaughter. **Livestock Production Science**, v. 42, p. 55-62, 1995.

- MILLER, D., ELLIS, M., McKEITH, F.W.E. Influence of sire line and halothane genotype on growth performance, carcass and meat quality characteristics in pigs. 1999. <http://www.ansci.uiuc.edu/porknet/> (acessado em 04/06/1999).
- NASCIMENTO, J.D., MOTA, E.O. Dissecção de carcaças de suínos na Agroceres PIC. **Informe técnico AGROCERES PIC**, 5p, 2000.
- O'BRIEN, P.T., SHEN, H., CORY, C.R. et al. Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) in 10.000 breeding swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 6, 1993.
- REMPEL, W.E., LU, M., KANDELGY, S.E. et al. Relative accuracy of the halothane challenge test and a molecular genetic test in detecting the gene for porcine stress syndrome. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1395-1399, 1993.
- SANTANA, B.A.A. BORGES, G.S.N., FRANCO, M.M. et al. Aplicação da genotipagem do gene halotano ao melhoramento genético suíno. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, II, 1998, Uberaba, MG. **Anais...** Uberaba: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 1998, p. 453.
- ZHANG, W., KUHLERS, D.L., REMPEL, E. Halothane gene and swine performance. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 1307-1313, 1992.

**CAPÍTULO II – RELAÇÃO DO GENE DA SÍNDROME DO ESTRESSE SUÍNO
COM CARACTERÍSTICAS DE QUALIDADE DA CARNE EM SUÍNOS F2
RESULTANTES DE CRUZAMENTOS DIVERGENTES**

RESUMO - Os genótipos do gene *PSS* foram caracterizados para 596 suínos procedentes de cruzamento F₂ entre fêmeas comerciais e suínos nativos brasileiros, por meio da técnica de *PCR-RFLP*. As características de qualidade da carne foram avaliadas. Entre os 596 animais analisados, 493 (82,72%) foram caracterizados como *NN* e 103 (17,28%), como *Nn*. Os animais dos dois genótipos (*NN* e *Nn*, respectivamente) não diferiram para pH 24 horas após o abate ($5,71 \pm 0,15$ vs. $5,70 \pm 0,15$), porcentagem de gordura intramuscular ($1,55 \pm 0,64$ vs. $1,65 \pm 0,64$), força de cisalhamento ($5551,60 \pm 871,95$ vs. $5506,60 \pm 871,95$), luminosidade ($44,96 \pm 2,02$ vs. $45,01 \pm 2,02$), índice de vermelho ($0,64 \pm 0,60$ vs. $0,79 \pm 0,60$), índice de amarelo ($6,62 \pm 0,55$ vs. $6,65 \pm 0,55$), tonalidade de cor ($84,28 \pm 5,56$ vs. $83,41 \pm 5,56$) e índice de saturação ($6,68 \pm 0,52$ vs. $6,73 \pm 0,52$). No entanto, animais *Nn*, quando comparados com animais *NN*, apresentaram menores valores de pH 45 minutos após o abate ($6,41 \pm 0,26$ vs. $6,51 \pm 0,26$) e maiores valores para perda d'água por gotejamento ($3,92 \pm 1,68$ vs. $3,06 \pm 1,68$), cozimento ($33,29 \pm 2,54$ vs. $32,50 \pm 2,54$) e perda de água total ($35,67 \pm 2,67$ vs. $34,01 \pm 2,67$). Estes resultados indicam que animais portadores do gene *PSS* apresentaram carne de qualidade inferior e, mesmo em animais originados de cruzamento divergente, o efeito do gene foi verificado.

Palavras chave: *PCR-RFLP*, *PSE*, *PSS*, suíno

**CHAPTER II – RELATIONSHIP BETWEEN THE PORCINE STRESS
SYNDROME GENE AND MEAT QUALITY TRAITS, IN F₂ SWINES
RESULTING OF DIVERGENT CROSSES**

ABSTRACT - The *PSS* gene genotypes of 596 F₂ pigs produced by initial mating of commercial sows and native Brazilian boars were characterized by the *PCR-RFLP* technique and their meat quality traits were evaluated. Among the 596 analyzed animals, 493 (82.72%) were characterized as *NN* and 103 (17.28%) as *Nn*. Those *NN* and *Nn* (respectively) animals did not differ for pH 24 hours after slaughter (5.71 ± 0.15 vs. 5.70 ± 0.15), marbling (1.55 ± 0.64 vs. 1.65 ± 0.64), shear force (5551.60 ± 871.95 vs. 5506.60 ± 871.95), lightness (44.96 ± 2.02 vs. 45.01 ± 2.02), redness (0.64 ± 0.60 vs. 0.79 ± 0.60), yellowness (6.62 ± 0.55 vs. 6.65 ± 0.55), hue (84.28 ± 5.56 vs. 83.41 ± 5.56) and chroma (6.68 ± 0.52 vs. 6.73 ± 0.52). However, compared to *NN* animals, *Nn* animals presented lower values for pH 45 minutes after slaughter (6.41 ± 0.26 vs. 6.51 ± 0.26) and higher values for drip (3.92 ± 1.68 vs. 3.06 ± 1.68), cooking (33.29 ± 2.54 vs. 32.50 ± 2.54) and total (35.67 ± 2.67 vs. 34.01 ± 2.67) water losses. These results indicate that, even in divergent crosses, *PSS* gene carriers produce lower meat quality.

Key Words: *PCR-RFLP*, *PSE*, *PSS*, pig

INTRODUÇÃO

Uma das preocupações na produção de carne suína, além da quantidade, é a qualidade da mesma. A qualidade da carne era restrita a conceitos relativos à saúde, ao processamento e à nutrição e, em menor escala, a características sensoriais. No entanto, atualmente, o consumidor busca na carne não só uma fonte de proteína animal, suprimindo suas necessidades nutricionais, mas também segurança, satisfação e praticidade no momento do consumo. Assim, há constante preocupação com o bem-estar animal durante o manejo e o transporte (GEERS et al., 1994).

Recentes avanços no entendimento da regulação na contração de músculos esqueléticos resultaram na identificação de anormalidades no canal liberador de cálcio/receptor de rianodina do retículo sarcoplasmático, que podem ser responsáveis não só pela *PSS* (Síndrome do Estresse Suíno), mas também pela desordem chamada de hipertermia maligna. Indivíduos susceptíveis respondem à anestesia com halotano, apresentando rigidez dos músculos, aumento nos metabolismos aeróbico e anaeróbico e incremento da temperatura corporal (REMPEL et al., 1993), o que afeta a qualidade da carne após o abate.

A carne é uma das principais fontes de proteína na alimentação humana, e a carne suína é, por sua vez, uma das mais produzidas e consumidas mundialmente (FRANCO et al., 1998). Uma das principais perdas econômicas na indústria suinícola está relacionada com a produção de carne *PSE* (pálida, mole e exsudativa). Animais portadores da *PSS* têm maior tendência a apresentar esta carne de baixa qualidade (SANTANA et al., 1998). A carne *PSE* tem como característica queda muito rápida do pH, atingindo valores inferiores a 5,5, 24 horas após o abate. Além disso, perde sua coloração normal e a capacidade de

retenção de água, o que provoca perdas excessivas durante o preparo, tornando-a dura (FÁVERO, 2002).

A condição *PSE* produz alterações na cor e na capacidade de retenção de água, apresentando vários fatores que mudam com o peso do animal ao abate e poderiam resultar em aumento da incidência do problema. A carne suína *PSE* resulta de uma combinação de glicólise *post mortem* rápida e precoce, com conseqüente queda do pH, combinada com temperaturas musculares relativamente altas. Em teoria, suínos mais pesados teriam maior tendência ao desenvolvimento desta condição por duas razões. Primeiro, as carcaças mais pesadas demoram mais a esfriar, devido à maior razão volume:área de superfície. Este é um problema especial com músculos no interior do pernil que esfriam mais lentamente do que músculos como o *Longissimus dorsi* e, conseqüentemente, têm maior tendência ao desenvolvimento de *PSE*. Além disso, há evidências de que o teor de glicogênio muscular pode ser maior em animais mais pesados, o que aumentaria o potencial de glicólise *post mortem* ou reduziria o pH mais rapidamente após o abate (ELLIS et al., 2001).

De acordo com ELLIS et al. (2001), em resposta ao estresse, antes e durante o processo de abate, o animal libera hormônios, como a adrenalina, o que causa rápido consumo das reservas musculares de ATP e glicogênio, levando à rápida queda de pH (<5,8 aos 45 minutos pós abate), que, associada a temperaturas musculares ainda elevadas (>38°C), causa desnaturação das membranas celulares e proteínas. Estas alterações, como última etapa do processo, causam as mudanças nas características sensoriais e de processamento da carne.

Condições estressantes, como transporte, acasalamento, manejo pré-abate ou anestesia pelo gás halotano podem ativar a hipertermia maligna (*HM*) em animais

homozigotos positivos para o gene *PSS* (*nn*), podendo até mesmo levar à morte do animal, ou o desenvolvimento de carne *PSE* quando do abate destes animais (FISHER et al., 2000a).

A capacidade de retenção de água (*CRA*) da carne suína utilizada para processamento (fabricação de presuntos e salsichas) tem impacto direto na qualidade destes produtos processados, pois reduz a perda por gotejamento tanto no produto fresco quanto congelado, também reduzindo a perda por cozimento e mantendo a suculência do produto. Há produtos que são utilizados para aumentar a capacidade de retenção de água destes produtos processados, como fosfatos e farinha de rosca, que são utilizados em carnes *PSE* para aumentar a *CRA*. No entanto, estudos de Grau (1958), citado por FISHER (2000c), indicam que a adição de fosfatos não aumenta a absorção (intracelular) de água da carne, mas o produto processado retém água (no meio extracelular), fazendo com que a perda de água seja menor durante o processamento.

FRANCO et al. (1998), trabalhando com o músculo glúteo médio (coxão mole), comprovaram que a presença do alelo *n* determina maior perda de água na carne, tornando-a de pior qualidade. Estes resultados também foram encontrados por LUNDSTROM et al. (1995), que, analisando o músculo *Longissimus dorsi*, verificaram que a presença do gene *PSS* afetou a qualidade da carne, tornando-a menos macia e, por conseqüência, menos desejada. De acordo com FISHER et al. (2000a), o pH inicial (45 minutos) mais baixo, presente em animais *Nn* e principalmente *nn*, compromete a qualidade da carne, devido à rápida glicólise após o abate.

FERNANDEZ et al. (2002), trabalhando com animais cruzados *Pietran x Large White*, encontraram maior depleção de glicogênio pré-abate no músculo *Longissimus*

lumborum (*LL*) em animais *nn*, comparados com os dois outros genótipos (*NN* e *Nn*). O acúmulo de lactato *post mortem* no músculo *LL* era mais alto e o valor de pH 40 minutos após o abate, mais baixo em animais *nn*, comparado com animais *NN*. Animais *Nn* tiveram resultados semelhantes aos *nn* para acúmulo de lactato e mostraram valores de pH intermediários no músculo *LL*. No músculo *semimembranosus* (*SM*), animais *NN* e *Nn* mostraram a mesma taxa de mudanças *post mortem*, como comprovado por níveis semelhantes de glicogênio, lactato, fosfato-creatina e ATP, e valores de pH aos 40 minutos *post mortem*. O músculo *LL* de animais *nn* era mais pálido (mais altos valores de luminosidade - *L*) que aqueles de animais *NN* e *Nn*. No músculo *SM*, animais *Nn* mostraram um valor significativamente mais alto de *L* que animais *NN*. A perda por gotejamento do músculo *LL* era significativamente mais alta em animais *nn* comparado com *NN*, sendo os animais heterozigotos intermediários. A avaliação sensorial do músculo *LL* mostrou que animais *nn* tiveram intensidade de cor e homogeneidade de cor de carne crua mais baixas que animais *NN* e *Nn*. A maciez era significativamente mais baixa em animais *nn*, comparados com os *NN*, sendo os animais *Nn* intermediários.

Entre os fatores que afetam a qualidade da carne suína, pode-se citar a genética e, dentro desta, a crescente evolução das pesquisas com genética molecular na identificação de genes maiores (*Major Genes*) e marcadores moleculares, visando melhoria nas características de interesse econômico, como a qualidade da carne, que não são mensuráveis em animais candidatos à seleção (FÁVERO, 2002).

A capacidade de se utilizarem marcadores genômicos para auxiliar na seleção de características da qualidade da carne é uma das maiores oportunidades para a indústria. O primeiro teste disponível, fornecido pela identificação da mutação causadora do gene *PSS*

por FUJII et al. (1991), foi um passo fundamental na seleção assistida por marcadores (*MAS*) diretamente associados à variação na qualidade da carne suína. É de conhecimento geral que a carne *PSE* está associada com a variação do gene recessivo da *PSS* (PLASTOW, 2000). O teste permite aos criadores separar acuradamente os três genótipos do gene *PSS*, em vez de somente reatores (*nn*) de não-reatores (*NN* e *Nn*), permitindo estudos mais detalhados sobre o efeito desta mutação na qualidade de carne.

Neste capítulo o autor objetivou a caracterização do genótipo para o gene *PSS* em animais F_2 , provenientes de cruzamento divergente entre varrões de raça nativa brasileira (*Piau*) e fêmeas comerciais, e a associação dos genótipos com as características avaliadas de qualidade da carne.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram genotipados 596 animais F₂ resultantes de cruzamento de 18 fêmeas comerciais, sendo 11 fêmeas *Landrace x Large White* e sete fêmeas (*Landrace x Large White*) x *Pietrain*, com dois machos da raça nativa brasileira *Piau*. O experimento foi conduzido na Granja de Melhoramento de Suínos da Universidade Federal de Viçosa. Os animais foram abatidos com peso vivo médio de 65,03 ± 5,51 kg, na própria granja.

Os animais permaneceram em jejum por 18 h antes do abate, com acesso à água fresca à vontade. Após o jejum, os animais foram conduzidos à sala de abate e, então, submetidos à insensibilização elétrica, posicionando-se os eletrodos do insensibilizador (Sulmaq, Modelo 7654) na porção dorsal do pescoço dos animais e aplicando-se uma voltagem de 300 volts, por 5 segundos. A sangria foi realizada imediatamente após a insensibilização, pela punção do coração por meio de inserção de instrumento perfurocortante sob a axila esquerda do animal.

Os animais foram então chamuscados e as cerdas, manualmente raspadas sob fluxo de água. As carcaças foram, então, suspensas pelas patas traseiras, evisceradas, lavadas, serradas ao meio longitudinalmente, inclusive a cabeça, e pesadas. A meia carcaça direita de cada animal foi resfriada em *freezers* horizontais a uma temperatura de 4°C, por 24 horas. Após este período, retirou-se uma amostra do músculo *Longissimus dorsi*, a partir da qual foram obtidas as características de qualidade da carne.

As características de qualidade da carne, avaliadas no Laboratório de Carnes do Departamento de Tecnologia de Alimentos da Universidade Federal de Viçosa, foram: pH 45 minutos após o abate (*pH45*), pH 24 horas após o abate (*pH24*), porcentagem de gordura

intramuscular (*GIM*), perda d'água por gotejamento (*PG*) e cozimento (*PC*), perda de água total (*PT*), maciez objetiva (força de cisalhamento – *FC*) e coloração. A coloração foi determinada pelo sistema *HUNTER LAB*, sendo medidos luminosidade (*L*), índice de vermelho (*a*), índice de amarelo (*b*), tonalidade de cor (*h*) e índice de saturação (*c*), em espectrofotômetro – *COLOR QUEST II*, conforme descrito por BENEVENUTO JÚNIOR, (2001).

A análise genotípica foi conduzida no Laboratório de Biotecnologia Animal do Departamento de Zootecnia, da Universidade Federal de Viçosa. O DNA foi extraído do sangue coletado imediatamente após o abate, de acordo com a técnica descrita no CAPÍTULO I.

A seqüência do gene *ryr-1* que contém a mutação *C→T*, responsável pelo desencadeamento da *PSS* (FUJII et al., 1991) foi amplificada utilizando-se os *primers* citados por O'BRIEN et al. (1993), que geram produtos amplificados com 659 pares de base (pb), por meio da técnica de *PCR-RFLP*.

A reação de amplificação utilizou um *mix* de reagentes contendo: uma unidade de Taq DNA polimerase (Phonotria), 0,2 µM de cada *primer* (*Forward* - 5'-TCCAGTTTGC-CACAGGTCCTACCA-3' - e *reverse* – 5'-TTCACCGGAGTGGAGTCTCTGAGT-3'), 2 mM de MgCl₂, 20 mM de Tris pH 8,3, 50 mM de KCl, 0,2 mM de dNTP's e 25 ng de DNA genômico de cada um dos animais, em microtubos distintos para cada animal, em um volume final de 20 µl, seguindo o protocolo padrão descrito por FUJII et al. (1991).

As amostras foram distribuídas em microtubos, rotulados cada um com o número do animal a ser analisado. Estes microtubos, com o *mix* descrito anteriormente, foram

centrifugados a 7.826 G, por 10 segundos, para garantir que as amostras se encontrassem no fundo dos mesmos. A seguir, os microtubos foram distribuídos na bandeja, com capacidade para até 96 amostras, de um termociclador previamente programado para amplificação, com os passos descritos a seguir, iniciando-se a reação.

O programa de amplificação, modificado de FUJII et al. (1991), consistiu de desnaturação inicial a 94°C por 3 minutos e 35 ciclos dos passos: 94°C por 45 segundos, 68°C por um minuto e 72°C por um minuto; ao final, um último passo de polimerização a 72°C por cinco minutos.

Para diagnóstico da mutação, utilizou-se a enzima de restrição *BsiHKA* I (New England Biolabs), cuja clivagem da seqüência de 659 pb, que contém a mutação, gera em homozigotos normais (*NN*) fragmentos de 524 e 135 pb; em heterozigotos (*Nn*), fragmentos de 524, 358, 166 e 135 pb; e em animais homozigotos para a mutação (*nn*), fragmentos de 358, 166 e 135 pb. Após a digestão, as amostras foram separadas por eletroforese, em géis de poliacrilamida a 8%, corados com nitrato de prata, para se identificarem os fragmentos de DNA e classificação dos animais em homozigotos normais (*NN*), heterozigotos (*Nn*) e homozigotos recessivos (*nn*), de acordo com os fragmentos de DNA reconhecidos no gel (FIGURA 2, CAPÍTULO I).

As análises estatísticas para associação dos genótipos com as características avaliadas foram feitas utilizando-se o PROC GLM do SAS, seguindo-se o modelo:

$$Y_{ijkl} = m + G_i + S_j + L_k + e_{ijkl}$$

em que:

Y_{ijkl} = característica observada no animal *l*, do genótipo *i*, do sexo *j* e do lote *k*;

m = constante inerente a todas as observações;

G_i = efeito fixo do genótipo i (NN ou Nn);

S_j = efeito fixo do sexo j ($1 =$ macho castrado e $2 =$ fêmea);

L_k = efeito fixo do lote k ($k = 1, 2, 3, 4$ e 5); e

e_{ijkl} = erro aleatório.

O resumo da análise de variância para características da qualidade da carne encontra-se no Quadro 5 (Apêndice).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados médios e o número de observações para cada característica de qualidade da carne dentro de cada genótipo são apresentados na Tabela 1.

TABELA 1 – Características de qualidade da carne (médias e desvios-padrão) de suínos dos genótipos *NN* e *Nn* do gene *PSS*

TABLE 1 – Pork quality traits (means and standard deviations) of each *PSS* genotypes (*NN* and *Nn*)

Característica (Trait)	Genótipo (Genotype)			
	<i>NN</i>		<i>Nn</i>	
	N	Média (Mean)	N	Média (Mean)
pH45*	424	6,51±0,26	80	6,41±0,26
pH24	434	5,71±0,15	80	5,70±0,15
GIM (%)	398	1,55±0,64	71	1,65±0,64
PG* (%)	437	3,06±1,68	79	3,92±1,68
PC* (%)	432	32,50±2,54	78	33,29±2,54
PT* (%)	354	34,01±2,67	64	35,67±2,67
FC (g/1,2 cm)	349	5551,60±871,95	60	5506,60±871,95
L	393	44,96±2,02	72	45,01±2,02
a	384	0,64±0,60	71	0,79±0,60
b	390	6,62±0,55	71	6,65±0,55
h	332	84,28±5,56	61	83,41±5,56
c	343	6,68±0,52	63	6,73±0,52

N = número de observações em cada característica, de cada genótipo.

* Diferenças significativas ($P < 0,05$), entre genótipos, pelo teste F.

pH45 - pH 45 minutos após o abate; *pH24* - pH 24 horas após o abate; *GIM* - porcentagem de gordura intramuscular; *PG* - perda por gotejamento; *PC* - perda por cozimento; *PT* - perda total; *FC* - força de cisalhamento; *L* - luminosidade; *a* - índice de vermelho; *b* - índice de amarelo; *h* - tonalidade de cor; e *c* - índice de saturação.

N = number of observations in each trait, for each genotype.

* Significant differences ($P < 0.05$), between genotypes, by F test.

pH45 - pH 45 minutes after slaughter; *pH24* - pH 24 hours after slaughter; *GIM* - intramuscular fat; *PG* - drip loss; *PC* - cooking loss; *PT* - total loss; *FC* - shear force; *L* - lightness; *a* - redness; *b* - yellowness; *h* - hue; e *c* - chroma.

Verifica-se, em consonância com os dados da literatura, que as carnes de animais *Nn* apresentaram ($P<0,05$) valores mais baixos de *pH45* (MCPHEE et al., 1995; LUNDSTROM et al., 1995; LEACH et al., 1996; MONIN et al., 1999; e FERNANDEZ et al., 2002) e valores mais elevados de *PG*, *PC* e *PT* (MCPHEE et al., 1995; LUNDSTROM et al., 1995; LEACH et al., 1996; GREEN, 1997; FRANCO et al., 1998; MILLER et al., 1999; JEREMIAH et al., 1999; e FISHER et al., 2000b). Estes resultados demonstram que a presença do alelo *n* afeta negativamente as características de qualidade da carne suína, uma vez que sua maior acidez leva à maior perda de peso durante a estocagem e o cozimento, gerando carnes menos suculentas.

Nesse sentido, verifica-se que, em relação aos animais *NN*, as carnes de animais *Nn* apresentaram 99,12% de rendimento em carne fresca e de 97,44% de rendimento em carne cozida, indicando menor *CRA* das proteínas da carne (BENEVENUTO, 2001), em animais *Nn*, o que está em consonância com o seu menor *pH45* ($P<0,05$), em função de uma maior taxa glicolítica (FISHER et al., 2000a; FERNANDEZ et al., 2002).

Entretanto, verifica-se também que, à semelhança de outros estudos, outras características de qualidade da carne não foram afetadas conforme demonstrado pela ausência de diferenças entre animais *NN* e *Nn*, quanto aos índices de cor *L* (BASTOS et al., 2001; FERNANDEZ et al., 2002), *a* e *b* (MILLER et al., 1999) e à *FC* (JEREMIAH et al., 1999).

Contudo, discrepâncias em relação às características de qualidade da carne também podem ser verificadas na literatura. Nesse sentido, diferenças significativas entre os genótipos *NN* e *Nn*, quanto à luminosidade (MCPHEE et al., 1995; LEACH et al., 1996; GREEN, 1997; e BASTOS et al., 2001), ao *pH24* (LEACH et al., 1996; e GREEN, 1997), à

FC (FISHER et al., 2000a) e à *GIM* (ZHANG et al., 1992; e LEACH et al., 1996), têm sido reportadas como indicadoras do efeito negativo do alelo *n* sobre a qualidade da carne suína.

CONCLUSÕES

Os suínos portadores do gene *PSS* apresentaram perda na qualidade da carne, devido a baixos valores de pH 45 minutos e maiores perdas de água por gotejamento e cozimento. O efeito do gene *PSS* é verificado mesmo em animais originados de cruzamento divergente, menos susceptíveis ao estresse, o que, de fato, o caracteriza como um dos principais genes a serem estudados em suínos.

LITERATURA CITADA

- BASTOS, R.G., FEDEREZZI, J., DESCHAMPS, J.C. et al. Efeito do gene do estresse suíno sobre características de quantidade e qualidade de carcaça. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 30, n. 1, p. 37-40, 2001.
- BENEVENUTO JÚNIOR, A.A. **Avaliação de rendimento de carcaça e de qualidade da carne de suínos comerciais, de raça nativa e cruzados**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2001. 93 p. Dissertação (Mestrado em Tecnologia de Alimentos) – Universidade Federal de Viçosa, 2001.
- ELLIS, M. e BERTOL, T.M. Efeitos do peso de abate sobre a qualidade de carne suína e da gordura. **II Conferência Internacional Virtual sobre Qualidade de Carne Suína**, 2001.
- FÁVERO, J.A. Carne suína de qualidade: uma exigência do consumidor moderno. In: CONGRESSO LATINO AMERICANO DE SUINOCULTURA, I, 2002, Foz do Iguaçu, PR. **Anais...** Foz do Iguaçu: Congresso Latino Americano de Suinocultura, Palestras: p. 56-66, 2002.
- FERNANDEZ, X., NEYRAUD, E., ASTRUC T. et al. Effects of halothane genotype and pre-slaughter treatment on pig meat quality. Part 1. *Post mortem* metabolism, meat quality indicators and sensory traits of m. *Longissimus lumborum*. **Meat Science**, v. 62, Iss. 4, p. 429-437, 2002.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 1. Carcass and meat quality characteristics from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 97-105, 2000a.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 2. Cured meat products from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 107-111, 2000b.
- FISHER, P., MELLETT, F.D., HOFFMAN, L.C. Halothane genotype and pork quality. 3. Comminuted meat products derived from the three halothane genotypes. **Meat Science**, v. 54, p. 113-117, 2000c.
- FRANCO, M. M., ANTUNES, R. C., BERNARDES, L. A. H. et al. Avaliação de qualidade de carne em 3 raças puras de suínos (Landrace, Large White e Pietrain) e suas relações com o gene halotano. Simpósio Nacional da SBMA, II, 1998. **Anais...** Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 1998, p. 455-456.
- FUJII, J., OTSU, K., ZORZATO, F. et al. Identification of a mutation in the porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. **Science**, v. 253, p. 448-451, 1991.
- GEERS, R., BLEUS, E., VAN SCHIE, T. Transport of pigs different with respect to the halothane gene: Stress assessment. **Journal of Animal Science**, v. 72, p. 2552-2558, 1994.

- GREEN, B.K. **The effects of genotype, chromium picolinate supplementation, sex, and their interactions on growth performance, carcass characteristics, and muscle quality in pigs.** Virginia: Faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University, 1997, 139 p. Thesis (Master of Science) - Faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University, 1997.
- JEREMIAH, L.E., GIBSON, J.P., GIBSON, L.L. et al. The influence of breed, gender and PSS (halothane) genotype on meat quality, cooking loss and palatability of pork. **Food Research International**, v. 32, p. 59-71, 1999.
- LEACH, L.M., ELLIS, M., SUTTON, D.S. et al. The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 934-943, 1996.
- LUNDSTROM, K., KARLSSON, A., HAKANSSON, J. et al. Production, carcass, and meat quality traits of F2-breed crosses between European Wild Pigs and domestic pigs including halothane gene carriers. **Animal Science**, v. 61, p. 325-331, 1995.
- MCPHEE, C.P., TROUT, G.R. the effects of selection for lean growth, and the halothane allele on carcass and meat quality of pigs transported long and short distances for slaughter. **Livestock Production Science**, v. 42, p. 55-62, 1995.
- MILLER, D., ELLIS, M., McKEITH, F.W.E. Influence of sire line and halothane genotype on growth performance, carcass and meat quality characteristics in pigs. 1999. <http://www.ansci.uiuc.edu/porknet/> (acessado em 04/06/1999).
- MONIN, G., LARZUL, P.R., CULIOLI, J. et al. Effects of the halothane genotype and slaughter weight on texture of pork. **Journal of Animal Science**, v. 77, p.408-415, 1999.
- O'BRIEN, P.T., SHEN, H., CORY, C.R. et al. Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) in 10.000 breeding swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 6, 1993.
- PLASTOW, G.S. Molecular genetics in the swine industry. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, III, 2000, Belo Horizonte, MG. **Anais...** Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal p. 21-30, 2000.
- REMPEL, W.E., LU, M., KANDELGY, S.E. et al. Relative accuracy of the halothane challenge test and a molecular genetic test in detecting the gene for porcine stress syndrome. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1395-1399, 1993.
- SANTANA, B.A.A. BORGES, G.S.N., FRANCO, M.M. et al. Aplicação da genotipagem do gene halotano ao melhoramento genético suíno. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, II, 1998, Uberaba, MG. **Anais...** Uberaba: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 1998, p. 453.
- ZHANG, W., KUHLERS, D.L., REMPEL, E. Halothane gene and swine performance. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 1307-1313, 1992.

RESUMO E CONCLUSÕES GERAIS

Animais que apresentam o gene do estresse suíno (gene *PSS*) mostram maior rendimento de carne magra, com maior rendimento de cortes, carne *PSE*, em heterozigose (*Nn*) e em maior grau, em homozigose recessiva (*nn*). Para características de desempenho, o gene do *PSS* não apresentou efeito significativo.

Os genótipos do gene *PSS* foram caracterizados para 596 suínos procedentes de um cruzamento F_2 entre fêmeas comerciais e suínos nativos brasileiros, por meio da técnica de *PCR-RFLP*, de DNA extraído de sangue. As características de carcaça, desempenho e qualidade de carne foram avaliadas após o abate destes animais. Entre os 596 animais analisados, 493 (82,72%) foram caracterizados como *NN* e 103 (17,28%), como *Nn*.

Os animais dos dois genótipos não diferiram ($P>0,05$) para as características de carcaça *IDABATE*, *RCARC*, *MBCC*, *MLC*, *UC*, *L*, *ETO* e *INTEST*. No entanto, os dois genótipos apresentaram diferenças significativas ($P<0,05$) para as características de carcaça *PBDIR*, *PBESQ*, *SH*, *UL*, *P2*, *PROFLOMB* e *AOL*, com animais *Nn* apresentando maiores *PBDIR* e *PBESQ*, o que indica maior peso ao abate de animais portadores do alelo *n*, menores valores para *SH*, *UL* e *P2*, indicando menor deposição de gordura na carcaça, e maiores valores de *PROFLOMB* e *AOL*, indicando maior deposição de carne na carcaça, para animais portadores do alelo *n*.

Os animais dos dois genótipos não diferiram ($P>0,05$) para as características de cortes de carcaça *PTCOPA*, *PTCARRE*, *PBACON*, *COSTELA*, *PAPADA*, *BARAMA* e *RIM*. No entanto, os dois genótipos apresentaram diferenças significativas ($P<0,05$) para as características de cortes de carcaça *PBDIRRES*, *PTPERNIL*, *PPERNIL*, *PCOPA*, *PTPALETA*, *PPALETA*, *PLOMBO*, *ESPBACON*, *CABEÇA* e *FILEZIN*, com animais *Nn* apresentando maiores valores para *PBDIRRES*, *PTPERNIL*, *PPERNIL*, *PCOPA*, *PTPALETA*, *PPALETA*, *PLOMBO*, *CABEÇA* e *FILEZIN*, o que indica maiores rendimentos de cortes para animais portadores do alelo *n*, confirmando os resultados de características de carcaça, e menores valores para *ESPBACON*, confirmando a menor deposição de gordura na carcaça.

Os animais dos dois genótipos não diferiram ($P>0,05$) para as características de desempenho *PNAS*, *P21*, *P42*, *P63*, *P77*, *GPD*, *CONSRAC*, e *CA*. No entanto, animais dos

dois genótipos apresentaram diferenças significativas ($P < 0,05$) para a característica de desempenho *PI05*, com animais *Nn* apresentando menores valores para esta característica, indicando menor taxa de crescimento para animais portadores do alelo *n*, nesta idade.

Os animais dos dois genótipos não diferiram ($P > 0,05$) para pH 24 horas após o abate, porcentagem de gordura intramuscular, força de cisalhamento, luminosidade, índice de vermelho, índice de amarelo, tonalidade de cor e índice de saturação. No entanto, animais *Nn* apresentaram diferenças significativas ($P < 0,05$), quando comparados com animais *NN*, com animais *Nn* apresentando valores mais baixos para pH 45 minutos após o abate e valores mais altos para perda d'água por gotejamento, por cozimento e perda de água total.

Os resultados deste estudo indicam que animais portadores do gene *PSS* apresentaram maior rendimento de carne magra, maior rendimento de cortes, menor deposição de gordura na carcaça, carne de qualidade inferior (*PSE*), que o alelo *n* pode ter alguma influência negativa na taxa de crescimento e, mesmo em animais originados de cruzamento divergente, o efeito do gene foi verificado.

APÊNDICE

QUADRO 1 – Resumo da análise de variância para as características de carcaça com a covariável PCARC

F.V.	Genótipo	Sexo	Época de nascimento	Peso da carcaça	Erro		
G.L.	1	1	4	1		G.L. Erro	
Quadrados Médios	IDABATE	38,0191	122,1859	1094,0748*	1418,2619*	84,7035	485
	PBDIR	0,2209	0,2862	1,4255*	2773,6307*	0,1945	490
	PBESQ	0,2166	0,2692	1,4226*	2681,8791*	0,1938	492
	RCARC	1,7368	27,2464*	25,0721*	190,4862*	3,1390	475
	MBCC	16,5371	155,5185*	13,8127	2049,5358*	11,1490	491
	MLC	3,7116	94,6629*	6,5770	1275,4905*	6,4002	485
	SH	235,0506*	1370,8862*	207,3070*	721,0476*	22,5477	490
	UC	12,7856	658,9510*	79,5584*	1111,2600*	18,0392	492
	UL	1468,2912*	752,7896*	118,5656*	209,6275*	27,8350	490
	L	0,5107	12,7815	12,2881*	23,6317*	4,0603	435
	P2	158,9847*	1000,3990*	11,5759	522,6940*	10,5988	490
	ETO	47,4703	2540,9555*	49,4182	560,8931*	22,2995	432
	PROFLOMB	175,2066*	674,0959*	57,5403*	120,6064*	16,0433	426
	AOL	94,4562*	904,1781*	47,2005*	611,0907*	9,7920	432

* P<0,05, pelo teste F.

QUADRO 2 – Resumo da análise de variância para as características de cortes de carcaça

F.V.	Genótipo	Sexo	Época de nascimento	Peso 77 dias	Erro		
G.L.	1	1	4	1		G.L. Erro	
Quadrados Médios	PBDIRRES	0,1971	0,0668	1,0868*	2846,2563*	0,3913	492
	PTPERNIL	0,0345	4,9923*	0,7948*	197,3757*	0,1436	489
	PPERNIL	1,2125*	20,1057*	0,3442	62,6745*	0,1549	488
	PTCOPA	0,0001	0,0613	0,6014*	20,3651*	0,0605	492
	PCOPA	0,0491	1,2887*	0,2066*	8,2666*	0,0450	489
	PTPALETA	0,3528	0,0016	1,0303*	82,8250*	0,1244	489
	PPALETA	1,1016*	5,5051*	0,1086	15,7475*	0,0927	491
	PTCARRE	0,6401*	0,0012	0,3441*	57,5058*	0,1013	487
	PLOMBO	0,1718*	2,0090*	0,4491*	3,0893*	0,0178	487
	PBACON	0,2843	3,8813*	0,7857*	33,8746*	0,0868	486
	ESPBACON	233,9152*	3225,9521*	254,6944*	1325,3793*	31,4792	483
	COSTELA	0,3040	0,0581	0,4787*	7,6603*	0,0391	491
	PAPADA	0,0242	0,0965	0,2889*	1,8285*	0,0360	490
	CABECA	0,0247	0,1681*	0,0695*	5,1030*	0,0290	488
	FILEZIN	0,0088*	0,0473*	0,0270*	0,1394*	0,0009	489
	BARAMA	0,0168	0,7612*	0,1971*	1,7356*	0,0175	487
	RIM	0,0005	0,0002	0,0005	0,0267*	0,0003	489

* P<0,05, pelo teste F.

QUADRO 3 – Resumo da análise de variância para as características de desempenho

F.V.	Genótipo	Sexo	Época de nascimento	Erro		
G.L.	1	1	4		G.L. Erro	
Quadrados Médios	PNAS	0,0005	0,0063	1,085925*	0,0650	577
	P21	1,5750	2,5186	7,3929*	1,1031	536
	P42	2,8025	7,7441	18,0677*	3,1182	541
	P63	1,2652	15,4019	136,17285*	10,1441	549
	P77	2,5410	0,0658	195,4185*	15,3698	563

* P<0,05, pelo teste F.

QUADRO 4 – Resumo da análise de variância para as características de desempenho com a covariável P77

F.V.	Genótipo	Sexo	Época de nascimento	Peso aos 77 dias	Erro		
G.L.	1	1	4	1		G.L. Erro	
Quadrados Médios	CONSRAC	3,8941	99,3999	260,26605*	7388,7794*	42,3599	551
	P105	32,6697	3,0958	187,2752*	11499,3131*	11,3309	542
	GPD	0,0257	0,0000	0,236625*	0,5579*	0,0143	543
	CA	1,4810	0,1294	3,572325*	2,7733*	0,3901	539

* P<0,05, pelo teste F.

QUADRO 5 – Resumo da análise de variância para as características da qualidade da carne

F.V.	Genótipo	Sexo	Época de nascimento	Erro		
G.L.	1	1	4		G.L. Erro	
Quadrados Médios	pH45	0,6889*	0,2320	0,4108*	0,0656	497
	pH24	0,0606	0,0115	0,4226*	0,0213	507
	GIM	0,3502	0,2705	2,2800*	0,3930	468
	PG	41,0982*	3,2660	12,4728*	2,6840	509
	PC	27,1391*	13,5165	87,6129*	5,4814	503
	PT	127,8399*	22,7218	7,0244	6,5624	410
	FC	785328,8850	1872873,2688	2556915,7473*	736085,2679	402
	L	0,0718	8,3583	13,4544*	4,1171	458
	a	0,3593	1,0034	1,8954*	0,3340	448
	b	0,1634	1,2716*	2,2640*	0,2892	454
	h	2,8233	133,3806*	118,9943*	28,9345	387
	c	0,1393	1,4948*	2,4028*	0,2573	400

* P<0,05, pelo teste F.