

**Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”**

**Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e
carcaça em frangos de corte**

Simone Fernanda Nedel Pértile

Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre em
Ciências. Área de concentração: Ciência Animal e Pastagens

**Piracicaba
2011**

Simone Fernanda Nedel Pértile
Zootecnista

Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e carcaça em frangos de corte

Orientador:
Prof. Dr. **GERSON BARRETO MOURÃO**

Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre em Ciências. Área de concentração: Ciência Animal e Pastagens

Piracicaba
2011

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
DIVISÃO DE BIBLIOTECA - ESALQ/USP**

Pértile, Simone Fernanda Nedel

Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e
carcaça em frangos de corte / Simone Fernanda Nedel Pértile. - - Piracicaba, 2011.
91 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", 2011.

1. Carcaça - Desempenho 2. Genética animal - Parâmetros 3. Frangos de corte
4. Linhagens animais 5. Seleção animal I. Título

CDD 636.513
P469p

“Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor”

Aos meus pais Gentil e Lícia, por todo amor e incentivo, por estarem sempre ao meu lado me apoiando em minhas decisões.

Às minhas irmãs Renata e Raquel, pelo apoio, amizade e carinho.

Dedico.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por iluminar diariamente o meu caminho.

À Escola Superior “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, em especial ao Departamento de Zootecnia, pela oportunidade concedida para a realização deste estudo.

Ao Prof. Dr. Gerson Barreto Mourão, pela orientação, dedicação, ensinamentos, compreensão e confiança, indispensáveis na realização deste estudo e para o meu crescimento profissional.

À Prof. Dr. Leila de Genova Gaya, pela oportunidade inicial de trabalhar com Melhoramento Genético Animal e auxílio nas minhas escolhas, pelos ensinamentos, dedicação, amizade e apoio.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de estudos concedida durante o curso de mestrado.

Aos professores do Departamento de Zootecnia, ESALQ/USP, pelos ensinamentos e pelas contribuições para meu aperfeiçoamento profissional.

A Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, FZEA/USP pela concessão do banco de dados utilizado neste estudo.

Aos alunos do grupo de Melhoramento Genético Animal da ESALQ/USP: Aline, Ana, Fabiane, Grégori, Juliana, João, Johanna, Marcos, Mary Anna, Mayara, Tathiane e Tiago, pela companhia, apoio, momentos de descontração e experiências durante o período do mestrado.

Aos colegas de Pós-Graduação em Ciência Animal e Pastagens.

À Sheila Tavares Nascimento, pela amizade, momentos de descontração, pelas palavras de incentivo e apoio nas horas mais difíceis.

Aos amigos Natalie Veronika Rondinel Mendoza, Monique Guardieiro, Maria Luisa Appendino Nunes, Maicon Sbardella e Carlos Eduardo Oltramari, pela amizade e apoio.

Aos amigos Fred, Vanessa e Rafaella, pelos momentos de aprendizado e reflexão, fundamentais para meu crescimento pessoal.

A minha família, em especial ao Fabio Pértile, pelo apoio e incentivo.

Às companheiras de república Isadora Mendes, Ana Luisa Vasconcelos, Andréia Ribeiro, Juliana Dias e Lilian Pereira, pelo apoio, companhia e momentos de descontração.

A todos que contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho.

Muito Obrigada!

EPÍGRAFE

“A satisfação reside no esforço, não no resultado obtido. O esforço total é a plena vitória.”

Mahatma Gandhi

“Suba o primeiro degrau com fé. Você não tem que ver toda a escada. Você só precisa dar o primeiro passo.”

Martin Luther King Jr.

SUMÁRIO

RESUMO	11
ABSTRACT	13
LISTA DE FIGURAS	15
LISTA DE TABELAS	17
1 INTRODUÇÃO	21
2 HIPÓTESES	23
3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	25
3.1 Crescimento ósseo endocondral	25
3.2 Defeitos de pernas e discondroplasia tibial	26
3.3 Efeitos ambientais e genéticos	27
3.4 Parâmetros genéticos	29
3.4.1 Estimativas de herdabilidade para discondroplasia tibial	30
3.4.2 Seleção para discondroplasia tibial	31
3.4.3 Correlações genéticas entre discondroplasia tibial e características de desempenho	32
3.4.4 Parâmetros genéticos para características de defeitos de pernas	32
3.4.5 Estimativas de herdabilidades das características de desempenho e carcaça	33
3.4.6 Correlações genéticas das características de desempenho e carcaça	34
3.5 Modelos lineares generalizados	36
3.5.1 Distribuições e funções de ligação	38
3.5.2 Distribuição Normal	39
3.5.3 Distribuição Binomial	39
4 MATERIAL E MÉTODOS	41
4.1 Origem dos dados	41

4.2 Caracterização das variáveis	41
4.3 Preparação do banco de dados	42
4.4 Efeitos ambientais	42
4.5 Análises genéticas	44
4.6 Tendências genéticas	45
4.7 Potenciais de seleção.....	46
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	47
5.1 Estatísticas descritivas	47
5.2 Estimativas de herdabilidades e componentes de variância	50
5.3 Componentes de covariância e correlações genéticas e fenotípicas	59
5.4 Respostas correlacionadas potenciais	70
5.5 Tendências genéticas	72
6 CONCLUSÕES.....	83
REFERÊNCIAS	85

RESUMO

Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e carcaça em frangos de corte

Os defeitos de pernas são decorrentes do rápido crescimento das aves, tornando-se necessário um estudo genético das associações entre essas características. Os objetivos deste estudo foram estimar os parâmetros genéticos para defeitos de pernas por escore visual, discondroplasia tibial, características de desempenho e carcaça, assim como estimar as tendências genéticas, ganho genético potencial e respostas correlacionadas, em uma linhagem de frangos de corte. O banco de dados utilizado neste estudo foi composto por registros de 128.459 aves, com informações de pedigree, manejo, desempenho, qualidades e defeitos de carcaça pertencentes a um rebanho elite de uma linhagem comercial de frangos de corte sob seleção. As características estudadas foram: os pesos vivos do animal aos sete (P7), 30 (P30) e 38 dias de idade (P38), peso ao abate (PA), peso eviscerado (PE), peso de peito (PPEI), peso de pernas (PPER), rendimento de carcaça (RCAR), rendimento de peito em relação ao peso ao abate (RPEI), rendimento de pernas em relação ao peso ao abate (RPER), eficiência alimentar (EFAL), defeito de pernas por escore visual (DPER), discondroplasia tibial (DT) e defeito de pernas total (DPERT). Para as características P7, P30, P38, PA, PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI, RPER, EFAL as análises genéticas foram realizadas pela metodologia dos modelos lineares clássicos, utilizando o método da Máxima Verossimilhança Restrita (REML) sob um modelo animal. Além da metodologia dos modelos lineares clássicos, as análises genéticas para as características DPER, DT e DPERT foram realizadas utilizando modelos lineares generalizados com função de ligação logit, devido à natureza categórica destas características, empregando-se modelo animal e modelo pai, com o método da quase-verossimilhança penalizada (PQL). As análises foram obtidas utilizando-se o software ASREML[®]. As estimativas de herdabilidades obtidas para as características estudadas variaram de moderadas a altas, exceto para DT e DPERT, para as quais as estimativas de herdabilidades foram baixas. As estimativas de correlações genéticas entre as características de desempenho e carcaça e defeitos de pernas variaram de moderadas a altas, exceto para DPER e EFAL que apresentaram baixas correlações genéticas com as características de desempenho carcaça. As tendências genéticas para as características de desempenho e carcaça são indicativas que há seleção para características de peso vivo em diferentes idades e de desempenho e carcaça nesta linhagem, diferente do que acontece para as características de DPER, DT e DPERT, para as quais não há seleção evidente nessa linhagem.

Palavras-chaves: Frangos de corte; Defeito de pernas; Parâmetros genéticos; Seleção

ABSTRACT

Genetic parameters of legs defects, performance and carcass traits in broiler chickens

The legs defects are caused by rapid growth of broilers, therefore it is necessary to study of genetic associations between these traits. The objectives of this study were to estimate genetic parameters for legs defects by visual score, tibial dyschondroplasia, performance and carcass traits, and to estimate the genetic trends, potential genetic gain and correlated response in a broiler line. The database used in this study consisted of records from 128,459 birds, containing pedigree information, management, performance, qualities and defects, of an elite flock from a commercial strain of broiler chickens under selection. The traits studied were: the live weight at seven (P7), 30 (P30) and 38 days old (P38), slaughter weight (PA), carcass weight (PE), breast weight (PPEI), leg weight (PPER), carcass yield (RCAR), breast yield (RPEI), legs yield (RPER), feed efficiency (EFAL), legs defect by visual score (DPER), tibial dyschondroplasia (DT) and legs total defects (DPERT). For the traits P7, P30, P38, PA, PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI, RPER, EFAL statistics and genetic analysis done through classical linear models methodology, using the method of Restricted Maximum Likelihood (REML) under an animal model. Besides the classical linear model methodology, genetic analyzes for the traits DPER, DT and DPERT were done using generalized linear models with logit link, due to the categorical nature of these traits, using an animal and sire models, by the method of penalized quasi-likelihood (PQL). Full analyzes were obtained using the ASREML[®] software. Estimates of heritability obtained for the traits varied from moderate to high, except for DT and DPERT, which heritability were low. Estimates of genetic correlations between performance and carcass traits and leg defects varied from moderate to high, except for DPER and EFAL, which presented low genetic correlations with performance characteristics of the carcass. Genetic trends for performance and carcass characteristics indicate that selection occurs for body weight at different ages and performance and carcass traits in this strain, in a different way to the observed for traits of DPER, DT and DPERT, which no evident selection in this line was observed.

Keywords: Broiler chickens; Legs defects; Genetic traits; Selection

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Variâncias genética (σ^2_a), ambiental (σ^2_e) e fenotípica (σ^2_p) para as características peso aos sete dias (P7), peso aos 30 dias (P30), peso aos 38 dias (P38) e peso ao abate (PA).....	51
Figura 2 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares generalizados, $r=0,82$	55
Figura 3 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,73$	55
Figura 4 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DT utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,7257$	
Figura 5 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPERT utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,81$	58
Figura 6 - Resposta correlacionada de peso aos 30 dias (P30) e peso aos 38 dias (P38) nos peso eviscerado (PE), peso de peito (PPEI) e peso de pernas (PPER).....	70
Figura 7 - Resposta correlacionada de peso aos 30 dias (P30) e peso aos 38 dias (P38) nos peso eviscerado (PE), peso de peito (PPEI) e peso de pernas (PPER).....	71
Figura 8 - Tendência genética para peso aos 7 dias (P7), $\beta=7,56g$	73
Figura 9 - Tendência genética para peso aos 30 dias (P30), $\beta=44,24g$	73
Figura 10 - Tendência genética para peso aos 38 dias (P38), $\beta=76,41$	74
Figura 11 - Tendência genética para peso aos abate (PA), $\beta=10,47g$	74

Figura 12 - Tendência genética para peso eviscerado (PE), $\beta=11,76g$	75
Figura 13 - Tendência genética para peso de peito (PPEI), $\beta=6,58g$	76
Figura 14 - Tendência genética para peso de pernas (PPER), $\beta=3,15g$	76
Figura 15 - Tendência genética para rendimento de carcaça (RCAR), $\beta=0,0003$	77
Figura 16 - Tendência genética para rendimento de peito em relação ao peso ao abate (RPEI), $\beta=0,0018$	78
Figura 17 - Tendência genética para rendimento de pernas em relação ao peso ao abate (RPER), $\beta=0,00007$	78
Figura 18 - Tendência genética para a eficiência alimentar (EFAL), $\beta=0,00298$	79
Figura 19 - Tendência genética para defeito de pernas (DPER) utilizando modelo animal, $\beta= -$ $0,095$	80
Figura 20 - Tendência genética para defeito de pernas (DPER) utilizando modelo pai, $\beta= -0,028$	81
Figura 21 - Tendência genética para discondroplasia tibial (DT) utilizando modelo animal, $\beta=$ $0,0017$	81
Figura 22 - Tendência genética para defeito de pernas total (DPERT) utilizando modelo animal, $\beta= -0,0705$	82

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Funções de ligação para distribuição normal, binomial e multinomial.....	40
Tabela 2 - Fontes de variação ambientais para as características estudadas	43
Tabela 3 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para as características de peso vivo do animal em diferentes idades.....	47
Tabela 4 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para as características de desempenho e carcaça.....	48
Tabela 5 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para defeito de pernas e discondroplasia tibial	49
Tabela 6 - Estimativas de variância, herdabilidades e potenciais seletivos para peso vivo em diferentes idades.....	51
Tabela 7 - Estimativas de variância, herdabilidades e potenciais seletivos das características de desempenho e carcaça	52
Tabela 8 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para a característica defeitos de pernas por escore visual	54
Tabela 9 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para discondroplasia tibial.....	56
Tabela 10 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para a característica defeitos de pernas total nos machos	58

Tabela 11 - Estimativas de componentes de covariâncias genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) para peso vivo em diferentes idades.....	59
Tabela 12 - Estimativas de correlações genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) para peso vivo em diferentes idades	59
Tabela 13 - Estimativas de componentes de covariâncias genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) das características de desempenho e carcaça.....	60
Tabela 14 - Estimativas de correlações genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) das características de desempenho e carcaça.....	60
Tabela 15 - Estimativas de componentes de covariância genética das características de desempenho e carcaça e peso vivo em diferentes idades.....	62
Tabela 16 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) das características de desempenho e carcaça e peso corporal em diferentes idades	63
Tabela 17 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica das características de desempenho e carcaça e peso vivo em diferentes idades	64
Tabela 18 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) das características de desempenho e carcaça e peso corporal em diferentes idades	64
Tabela 19 - Estimativas de componentes de covariância genética de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades	65
Tabela 20 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades.....	66
Tabela 21 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades	67
Tabela 22 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades.....	67

Tabela 23 - Estimativas de componentes de covariância genética de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça.....	68
Tabela 24 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça	68
Tabela 25 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça	69
Tabela 26 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça	69
Tabela 27 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)	72
Tabela 28 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)	75
Tabela 29 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)	80

1 INTRODUÇÃO

Em 2010, o Brasil foi o terceiro maior produtor e o maior exportador mundial de carne de frango (ESTADOS UNIDOS, 2010). Este desempenho da avicultura de corte é devido principalmente à utilização de genética avançada, e também de técnicas de manejo, sanidade, alimentação e instalações, as quais visam atender às exigências dos mercados produtivo, industrial e consumidor.

Como resultado dos programas de melhoramento genético de aves, tem-se observado um crescimento do desempenho dos frangos de corte, sendo que a taxa de crescimento foi triplicada, apresentando ganho em precocidade de abate da ordem de um dia de abate a cada ano de seleção. Um estudo referencial com linhagens de frangos submetidas a dietas típicas dos anos de 1957 e 2001 mostrou que mesmo submetidas às duas diferentes dietas, a linhagem dos anos 2001 foi mais eficiente que a linhagem de 1957, tanto nos machos quanto nas fêmeas (HAVENSTEIN et al., 2003b), o mesmo ocorrendo para as características de rendimento de partes de carcaça (HAVENSTEIN et al., 2003a).

Porém, paralelo a esta grande melhoria no desempenho das aves, surgiram alguns problemas de desenvolvimento, tidos como contradições dos programas de melhoramento, relacionados ao rápido crescimento dos frangos de corte. Dentre estes, as deformidades de esqueleto possuem destaque, sendo a discondroplasia tibial um dos principais problemas. O elevado custo econômico associado à alta incidência da discondroplasia tibial pode ser causado pelas elevadas taxas de mortalidade, morbidade e por parte das condenações de carcaças nos abatedouros. Além disso, a severidade das lesões torna as pernas das aves mais suscetíveis a fraturas durante o processamento destas, contribuindo assim com a perda econômica (PINES et al., 2005).

A discondroplasia tibial foi descrita pela primeira vez por Leach Júnior e Nesheim (1965). A partir de então, inúmeras pesquisas foram realizadas com o intuito de estudar seu desenvolvimento, causas e os fatores que atuam sobre a sua incidência. Desses tais fatores, o componente genético tem destaque, pois há predisposição genética para o desenvolvimento de discondroplasia tibial em aves (YALCIN et al., 1995).

Os problemas de desenvolvimento decorrentes do rápido crescimento das aves exigem que novas estratégias de seleção e diferentes métodos de melhoramento sejam encontrados, com

o objetivo de compreender com mais clareza a natureza e a complexidade dos processos biológicos (CAMPOS; PEREIRA, 1999) e a melhor alternativa para seu controle e mudança.

Em relação aos programas de melhoramento genético, a busca pelo equilíbrio entre a taxa de crescimento e os problemas correlacionados se torna importante, com o objetivo de obter frangos de corte com excelente desempenho e menor incidência destes problemas, evitando prejuízos.

Neste contexto, os parâmetros genéticos, como a herdabilidade e a correlação genética, são fundamentais para os programas de melhoramento, principalmente pelo grande número de características que podem ser melhoradas.

Os objetivos deste estudo foram estimar os componentes de (co)variância e os parâmetros genéticos para as características de desempenho, de carcaça, de rendimentos de carcaça, discondroplasia tibial, defeitos de pernas por escore visual, assim como estimar as tendências genéticas e o ganho genético potenciais, buscando avaliar o potencial destas como objetivos e critérios de seleção em frangos de corte.

2 HIPÓTESES

- Existe variabilidade genética aditiva para as características de defeitos de pernas;
- As características de defeitos de pernas apresentam correlações genéticas desfavoráveis com as características de desempenho e carcaça;
- A eficiência alimentar apresenta correlação genética favorável com as características de desempenho e carcaça;
- As tendências genéticas para as características de pesos do animal, desempenho e carcaça indicam melhorias nas gerações de seleção, assim como o aumento na incidência de defeitos de pernas.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Crescimento ósseo endocondral

No desenvolvimento do tecido ósseo, o processo de ossificação endocondral é responsável pelo crescimento longitudinal da maioria dos ossos do esqueleto (GERBER; FERRARA, 2000). Este processo ocorre nas placas de crescimento, situadas nas extremidades dos ossos longos, entre as epífises e a diáfise (PIZAURO JÚNIOR et al., 2002).

A placa de crescimento, também conhecida como disco de crescimento ou disco epifisário, é formada pelos condrócitos, os quais são células especializadas no crescimento ósseo, e sua matriz extracelular. O crescimento ósseo é caracterizado pela organização precisa e temporal dos condrócitos dentro da placa de crescimento, onde estes exibem uma série bem definida de estágios de maturação (FARQUHARSON; JEFFERIES, 2000; GERBER; FERRARA, 2000), correspondendo a uma seqüência ordenada e equilibrada de fenômenos desde a proliferação dos condrócitos, passando pela sua completa diferenciação, até a sua morte por apoptose, ocorrendo a síntese de cartilagem, a mineralização, a degradação e a substituição desta por osso trabecular.

Os diferentes estágios de maturação dos condrócitos são definidos pela localização no interior da placa de crescimento, a qual é dividida em cinco zonas: (i) Zona de repouso: localizada mais próxima da epífise, onde existe cartilagem hialina sem qualquer alteração morfológica; (ii) Zona de proliferação: na qual ocorre a maioria das divisões celulares dos condrócitos. O nascimento de células jovens que se diferenciam em condrócitos acarreta em um acúmulo de novas células que são deslocadas para baixo, formando uma coluna no sentido longitudinal do osso; (iii) Zona de cartilagem hipertrófica: apresenta condrócitos volumosos, e é nesta região que ocorre o início do processo de apoptose dos condrócitos e o aparecimento de vesículas da matriz; (iv) Zona de cartilagem calcificada: onde ocorre a mineralização das vesículas da matriz, através do depósito de fosfato de cálcio, e o fim da apoptose dos condrócitos; (v) Zona de ossificação: na qual aparece o tecido ósseo. O período de vida de um condrócito é de aproximadamente três dias, desde seu nascimento na zona proliferativa até sua morte por apoptose na zona hipertrófica (PIZAURO JÚNIOR et al., 2002; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). A falha na diferenciação dos condrócitos pode ocasionar problemas de crescimento ósseo, dentre esses tem destaque a discondroplasia tibial.

3.2 Defeitos de pernas e discondroplasia tibial

As deformidades angulares constituem o defeito esquelético mais freqüente que acomete frangos de corte, surgindo logo nas primeiras semanas de idade, entre 7 e 14 dias, defeitos estes que se agravam com o desenvolvimento das aves, ocasionando dificuldade na busca por água e alimento. Além disso, pode ocorrer a condenação após o abate por emaciação ou por atrofia do músculo da perna afetada (MENDONÇA JÚNIOR, 2000).

Durante o processo de crescimento animal, o primeiro tecido a se desenvolver é o ósseo, seguido do muscular e por fim o tecido adiposo. Assim, o tecido muscular tem seu maior desenvolvimento em animais jovens. Por sua vez, o crescimento do tecido muscular ocorre concomitantemente ao crescimento do tecido ósseo; contudo, a taxa de crescimento do tecido muscular é menor quando o tecido ósseo está em crescimento (GONZÁLES; SARTORI, 2002). Assim, as altas taxas de crescimento dos frangos de corte resultam em maior deposição de tecido muscular quando o tecido ósseo ainda está em pleno crescimento, favorecendo o aparecimento de problemas de esqueleto.

As aves apresentam esqueleto contendo em sua estrutura tecido cartilaginoso muito desenvolvido, de modo a propiciar potencial biomecânico para pronto atendimento de suas necessidades locomotoras; em contrapartida, este esqueleto perde a rigidez e a força, facilitando o aparecimento das deformidades ósseas. Além disso, o frango de corte mesmo na idade de abate encontra-se em fase de crescimento, possuindo ligamentos, tendões, músculos e ossos relativamente imaturos, sendo que estes últimos contêm pouco tecido ósseo compacto (MENDONÇA JÚNIOR, 2000).

Comparando os efeitos do crescimento rápido e lento na resistência e na arquitetura no tibiotarso em aves em estádios embrionário e juvenil, Rawlinson et al. (2009) constataram que os ossos de frangos com taxas de crescimento rápido e lento mostraram resistência igual a cargas aplicadas, mas uma correção quanto ao peso das aves revelou que os ossos de aves juvenis de crescimento rápido são mais fracos, com reduzida rigidez e menor resistência às fraturas. A pressão sobre a placa de crescimento do osso pode afetar a orientação dos condrócitos em coluna e, conseqüentemente, o seu crescimento direcional ou angular (MENDONÇA JÚNIOR, 2000).

Os defeitos de pernas podem estar associados a problemas no desenvolvimento ósseo, como a discondroplasia tibial, que é uma doença comum em aves de crescimento rápido (LEACH JÚNIOR; MONSONEGO-ORNAN, 2007).

A discondroplasia tibial é um problema de esqueleto que ocorre em frangos de corte, poedeiras, perus e patos, caracterizado por uma massa de cartilagem avascular opaca, não calcificada, sem forma e tamanho definidos, situada abaixo da placa de crescimento, numa zona em que normalmente existe osso trabecular (HARGEST et al., 1985; FARQUHARSON; JEFFERIES, 2000). Esta formação anormal da cartilagem em frangos foi observada na região proximal do tíbiotarso e tarsometatarso, sendo que os animais afetados poderiam ter desenvolvimento normal, sem sinais evidentes de problemas de pernas (LEACH JÚNIOR; NESHEIM, 1965).

A falha na diferenciação dos condrócitos pode levar a um acúmulo de células pré-hipertóficas (HARGEST et al., 1985). Além disso, a placa de crescimento normal contém 12% de colágeno, enquanto que, a placa de crescimento com discondroplasia contém 19% de colágeno em relação à cartilagem articular, que possui 55%. Estes resultados são sugestivos de que a cartilagem da placa de crescimento está em um estágio diferente de maturidade do que o normal (WARDALE; DUANCE, 1996).

Pelo estudo do ângulo da tíbia de frangos com discondroplasia, constatou-se que a discondroplasia tibial pode estar associada ao desenvolvimento de uma anormal curvatura da tíbia, assim como laminase, torção tibiotarsal anormal e problemas ao caminhar, sendo que das aves afetadas por discondroplasia tibial, 62% destas tinham dificuldades ao caminhar (LYNCH, 1992). Estes sintomas ocorrem pelo fato da discondroplasia ser caracterizada pelo acúmulo de uma grande massa de cartilagem não calcificada, a qual é maleável podendo ocasionar deformidades da tíbia, além de possivelmente reduzir a taxa de crescimento ósseo no local da lesão (THORP, 1988).

3.3 Efeitos ambientais e genéticos

Dentre os fatores que influenciam a incidência e severidade da discondroplasia tibial, destacam-se a idade do animal, gênero, genética, dieta, peso vivo e taxa de crescimento.

Em estudos com linhagens de alta incidência de discondroplasia tibial, Riddell (1975) observou um espessamento anormal da placa de crescimento em aves de duas semanas de idade, defeito este que se torna progressivamente mais grave com a idade. Nenhuma diferença importante foi observada em relação às cinzas ósseas entre as linhagens de aves ou entre aves da mesma linhagem alimentadas com rações diferentes (RIDDELL, 1975).

Numa linhagem com alta incidência de discondroplasia tibial (LEACH JÚNIOR; NESHEIM, 1965), o estudo da influência do gênero do animal evidenciou a diferença na susceptibilidade de machos e fêmeas, a qual não estava relacionada com efeito dos hormônios sexuais, sendo a incidência de 53% nos machos e 27% nas fêmeas. Havia indícios consistentes da presença de um gene importante ligado ao sexo, com o alelo recessivo associado ao aumento da incidência de discondroplasia tibial (SHERIDAN et al., 1978).

Nesta linha de conhecimento, o fator beta de transformação do crescimento (TGF- β) pertence a uma grande família de fatores de crescimento que regulam um amplo espectro de atividades biológicas envolvidos na morfogênese, desenvolvimento e diferenciação. Em estudos para investigar a associação dos genes TGF- β 2, TGF- β 3 e TGF- β 4 com o crescimento e características de composição corporal em frangos, através de análises em animais puros das raças Leghorn e Fayoumi e animais cruzados F2, formados a partir dessas raças puras, Li et al. (2003), observaram associação dos polimorfismos TGF- β 2 e TGF- β 4 em frangos F2 e Leghorn com características da integridade do esqueleto, como o comprimento da tibia, conteúdo mineral ósseo, densidade mineral óssea, e o percentual de cada medida para o peso vivo.

Comparando frangos normais com os afetados pela discondroplasia tibial, a quantidade de mRNA específico para TGF- β 1, TGF- β 2 e TGF- β 3, Law et al. (1996), encontraram níveis de mRNA para TGF- β 1 e TGF- β 2 similares nos dois grupos de frangos, porém a quantidade de mRNA do gene TGF- β 3 foi significativamente reduzida nas amostras das placas de crescimento com discondroplasia. Por este motivo, a redução nos níveis de TGF- β 3 pode estar associada com a falha na hipertrofia de condrócitos em frangos afetados pela discondroplasia tibial, sendo que a expressão do gene para TGF- β 3 está relacionada com a diferenciação dos condrócitos durante a ossificação endocondral.

Os genes caderina-B, EF2, HT7 e Ex-FABP são diferencialmente expressos nas placas de crescimento. Porém, nenhum destes genes mostrou-se possuidor de padrão de expressão diferencial entre frangos normais e afetados, o que poderia ser esperado em lesões de

discondroplasia tibial, indicando que a discondroplasia tibial pode ser influenciada por mecanismos hipertróficos mais complexos do que a simples ausência de genes marcadores (JEFFERIES et al., 2000).

Em relação à dieta, várias podem ser as causas de discondroplasia tibial. Em uma população selecionada pra alta e baixa incidência de discondroplasia tibial, Riddell (1975) avaliando uma dieta com alta quantidade de cloro e uma dieta controle, constatou que a dieta com alta quantidade de cloro aumentou a incidência e severidade da doença. Frangos alimentados com uma dieta deficiente em cálcio apresentaram discondroplasia tibial a partir de quatro semanas de idade (LONG et al., 1984).

A suplementação de 1,25-dihidroxivitamina D (vitamina D3) tem demonstrado ser eficaz em evitar a formação da lesão de discondroplasia tibial em frangos de corte pelo estímulo à diferenciação dos condrócitos e inibição do acúmulo inicial dos condrócitos em transição. Além disso, os resultados foram indicativos que a dieta desbalanceada ocasionou maior incidência de discondroplasia tibial em relação à dieta balanceada (WHITEHEAD, 1995). Porém, os níveis de vitamina D3 não apresentaram efeito sobre a incidência e severidade da doença (EDWARDS JÚNIOR, 1990).

3.4 Parâmetros genéticos

Nos programas de melhoramento genético, a herdabilidade tem um importante papel na seleção de características poligênicas, sendo definida como uma razão de variâncias, especificamente a proporção da variância total de uma determinada característica em uma população que é atribuída à variação genética aditiva. Assim, a herdabilidade mede a fração de variação entre indivíduos de uma população que é devido a seus genótipos, ou seja, quanto o valor fenotípico é indicativo do valor genético, sendo que a variância genética aditiva refere-se aos genes transmitidos pelos pais (FALCONER; MACKAY 1996; BOURDON, 2000; VISSCHER et al., 2008).

A seleção para uma característica é importante tanto pela expressão desta como pelo reflexo em outras características que são dependentes desta em maior ou menor grau. As correlações genéticas entre duas características medem a extensão em que um conjunto de genes afeta a expressão destas características. Tanto a pleiotropia, quanto a ligação gênica são

responsáveis pela correlação genética entre duas características, pois a pleiotropia define o processo em que um gene pode afetar duas ou mais características, e a ligação gênica está relacionada com a distância entre genes presentes no mesmo cromossomo. Esta relação pode diminuir ou desaparecer com as gerações, devido à ocorrência de permutação genética. Assim, a correlação genética é um importante parâmetro a ser avaliado nos programas de melhoramento, devido ao grande número de características de interesse econômico (PEREIRA, 1999).

3.4.1 Estimativas de herdabilidade para discondroplasia tibial

As estimativas de herdabilidade (erros-padrão) obtidas por Sheridan et al. (1978) para discondroplasia tibial numa população selecionada para aumentar a incidência de discondroplasia tibial foram 0,26 (0,06) e 0,18 (0,06) para machos e fêmeas, respectivamente, na quarta geração de seleção, sendo que Burton et al. (1981) obtiveram a estimativa de herdabilidade para discondroplasia tibial de 0,26 e Zhang et al. (1995) obtiveram a estimativa de herdabilidade de 0,37 (0,09) para esta característica mensurada a sete semanas de idade.

Estimativas de herdabilidade para discondroplasia tibial na 4ª e 7ª semanas de idade obtidas por Kuhlers e McDaniel (1996) foram 0,37 e 0,42, respectivamente, semelhantes às estimativas encontradas por Wong-Valle et al. (1993a), de 0,31 (0,05) e 0,44 (0,07), respectivamente nas mesmas idades.

Segundo Wong-Valle et al. (1993a), uma transformação sob a estimativa de herdabilidade de característica de natureza binomial à escala normal deveria ser realizada, pela qual a herdabilidade desta característica seria acrescida. Assim, a estimativa de herdabilidade obtida em uma escala binomial deveria ser multiplicada por:

$$\frac{h^2 p(1-p)}{Z^2}$$

em que p é a frequência da característica de limiar e Z é a altura da ordenada da distribuição normal no ponto limite. Assim, uma estimativa de herdabilidade para discondroplasia tibial obtida em escala binomial na 7ª semana foi 0,44 (0,065) passando a ser 0,74 utilizando esta transformação (WONG-VALLE et al., 1993a). Esta transformação também foi utilizada por Yalçın et al. (1996), que obtiveram estimativa de herdabilidade para discondroplasia tibial de 0,25 (0,24), aos 42 dias de idade.

3.4.2 Seleção para discondroplasia tibial

Pela seleção, pode-se obter um aumento na frequência de alelos desejáveis, efeito este que possui relação direta com a variação genética entre os indivíduos, a frequência gênica da característica e da intensidade de seleção (PEREIRA, 1999). Os frangos de corte apresentam um intervalo de gerações próximo a um ano, por este motivo apresentam boas respostas à seleção, pois o ganho genético potencial é inversamente proporcional ao intervalo de gerações.

A seleção genética pode ser uma ferramenta eficiente no controle da discondroplasia tibial em linhagens ou espécies nas quais esta anormalidade é um problema (LEACH JÚNIOR; NESHEIM, 1972). Além disso, a severidade da lesão é influenciada pela seleção genética (RIDDELL, 1975).

Frangos de corte selecionados para alta e baixa incidência de discondroplasia tibial tiveram diferenças no peso vivo de cinco a sete semanas de idade entre as linhagens devido a um aumento no ganho de peso de frangos de corte selecionados para alta incidência de discondroplasia tibial e decréscimo na taxa de crescimento de três a cinco semanas de idade (YALÇIN et al., 1995).

Segundo Leach Júnior e Nesheim (1972), a discondroplasia tibial é o resultado de um defeito fisiológico herdado cuja expressão está sob a influência da dieta. A importância da hereditariedade é evidenciada pela capacidade de desenvolver, através da seleção de família, linhagens de alta e baixa incidência (LEACH JÚNIOR; NESHEIM, 1972). A incidência de discondroplasia foi 84,1% e 92% na linha selecionada para alta incidência de discondroplasia tibial, 5,6% e 5,4% na linha selecionada para baixa incidência de discondroplasia tibial, e 7,0% e 13,2% na linha controle entre 4 e 7 semanas, sugerindo que há predisposição genética para a discondroplasia tibial independente do peso vivo (YALÇIN et al., 1995).

Após sete gerações de seleção para incidência de discondroplasia tibial, Kuhlers e McDaniel (1996) obtiveram 93% de incidência de discondroplasia tibial na linha selecionada para o aumento na incidência deste problema, 4% na linha selecionada para baixa incidência e 24% na linha controle, sendo que esta incidência foi 10% menor nas fêmeas.

O coeficiente de regressão estimado da resposta por geração de seleção para discondroplasia tibial foi de 0,106 (0,26) na 4ª semana de idade e 0,153 (0,28) na 7ª semana, para

a linha selecionada para alta incidência desta, mostrando aumentos da incidência de discondroplasia tibial por geração de seleção (WONG-VALLE et al., 1993a).

3.4.3 Correlações genéticas entre discondroplasia tibial e características de desempenho

As estimativas de correlação genética são indicadoras do grau de associação entre as características. As correlações genéticas entre peso vivo e discondroplasia tibial foram de 0,29 (0,16) e 0,28 (0,18), respectivamente para machos e fêmeas (SHERIDAN et al., 1978). Kuhlers e McDaniel (1996) encontraram correlação genética entre peso vivo e discondroplasia tibial na 4ª e 7ª semana de idade de 0,10 (0,07) e 0,07 (0,07), respectivamente.

Quando avaliada a relação entre peso vivo e incidência de discondroplasia tibial em quatro gerações de seleção, não houve diferenças significativas no peso vivo entre as linhas com alta e baixa incidência de discondroplasia tibial na 1ª, 3ª ou 4ª geração. No entanto, na 2ª geração, a linha com alta incidência foi mais pesada do que a linha com baixa incidência, para frangos com 4 e 7 semanas de idade (WONG-VALLE et al., 1993b).

Em um estudo de Yalçın et al. (1996), não foram observadas diferenças no peso de abate de frangos de corte com ou sem discondroplasia tibial. Porém, nas fêmeas, o peso do peito foi maior em aves normais do que em aves com discondroplasia tibial. Além disso, aves com discondroplasia tibial tinham ossos mais longos do que frangos normais, sem qualquer efeito sobre o peso e a largura do tibiotarso (YALÇIN et al., 1996).

3.4.4 Parâmetros genéticos para características de defeitos de pernas

Dentre os defeitos de angulação de pernas, os principais são pernas torcidas, pernas arqueadas e pernas curvas ou tortas. Estas deformidades são caracterizadas por um desvio lateral (“valgus”) ou medial (“varus”) de uma ou das duas pernas, as quais apresentam comprimento normal, porém mostram-se torcidas. O tibiotarso é o osso mais comumente envolvido, podendo também ser afetados o fêmur e o osso metatarso (MENDONÇA JÚNIOR, 2000). Num estudo de duas linhas comerciais de frangos de corte, Le Bihan-Duval et al. (1996) encontraram

herdabilidades para a característica valgus de 0,40 e 0,35, para varus de 0,30 e 0,26, e correlações genéticas entre estas características de -0,19 e 0,23, para as linhas estudadas.

3.4.5 Estimativas de herdabilidades das características de desempenho e carcaça

O melhoramento genético das aves iniciou-se praticamente com aves pesadas. Na década de 20, havia preferência por aves de duplo propósito, devido ao fato de que as características a serem melhoradas eram menos complexas do que para produção de ovos. Devido ao aumento de consumo de carne de frango, as características de desempenho e carcaça receberam prioridade nos programas de melhoramento genético, e aliando essa intensa pressão de seleção ao fato de que as estimativas de herdabilidade para as características de desempenho e carcaça são moderadas a altas, ocasionou em ganhos excelentes por geração de seleção (CAMPOS; PEREIRA, 1999).

A estimativa de herdabilidade encontrada por Argentão et al. (2002) para peso aos 35 dias de idade foi 0,45, semelhante ao encontrado por Lopes e Quaas (1997) e Zerehdaran et al. (2004), os quais obtiveram uma estimativa de 0,43 e 0,44 (0,07), respectivamente. A estimativa de herdabilidade encontrada por Gaya et al. (2006) para peso do animal aos 38 dias de idade foi 0,40 (0,02).

Para a característica peso corporal aos 42 dias, as estimativas de herdabilidades encontradas por Vayego et al. (2008), Gaya et al. (2006), Rance et al. (2002) e Le Bihan-Duval et al. (2001) foram de 0,37 (0,06), 0,26 (0,03), 0,52 (0,08) e 0,35 (0,02), respectivamente. As estimativas de herdabilidade para peso corporal aos 42 dias, quando avaliados separadamente para machos e fêmeas, foram de 0,39 (0,03) para os machos e 0,46 (0,02) para as fêmeas (LE BIHAN-DUVAL et al., 1998).

As estimativas de herdabilidade para peso eviscerado variam de moderadas a altas. A estimativa de herdabilidade encontrada por Rance et al. (2002) para peso eviscerado foi 0,52 (0,07), sendo que herdabilidades moderadas para esta característica foram obtidas por Argentão et al. (2002), Gaya et al. (2006), Grosso et al. (2009) e Zerehdaran et al. (2004), pelos quais as estimativas encontradas foram 0,34, 0,24 (0,03), 0,17 (0,02) e 0,33, respectivamente.

As estimativas de herdabilidade obtidas por Argentão et al. (2002), Gaya et al. (2006) e Rance et al. (2002), para a característica peso de peito foram 0,45, 0,33 (0,03) e 0,59 (0,08),

respectivamente, e para a características peso de pernas, as estimativas de herdabilidade obtidas foram 0,34, 0,33(0,03) e 0,48 (0,07), respectivamente.

Para a característica rendimento de carcaça, as estimativas obtidas por Grosso et al. (2009) e Zerehdaran et al. (2004), foram 0,32 (0,03) e 0,41 (0,07), respectivamente. A estimativa de herdabilidade encontrada por Le Bihan-Duval et al. (2001) para rendimento de peito em relação ao peso vivo a 6 semanas foi 0,55 (0,01). De acordo com Le Bihan-Duval et al. (1998), as estimativas de herdabilidade para peso de peito e rendimento de peito foram 0,48 (0,05) e 0,64 (0,05) para os machos, e 0,58 (0,04) e 0,66 (0,06) para as fêmeas.

As estimativas de herdabilidades obtidas por Gaya (2003) para conversão e eficiência alimentar foram 0,16 (0,03) e 0,16 (0,04), sendo que a estimativa de correlação genética obtida por estes autores entre estas características foi -1,00. A estimativa de herdabilidade para conversão alimentar obtida por Aggrey et al. (2010) foi alta, na magnitude de 0,45.

3.4.6 Correlações genéticas das características de desempenho e carcaça

A correlação genética entre peso corporal aos 38 e 42 dias obtida por Gaya et al. (2006) foi 0,99. Para as características peso eviscerado e peso corporal aos 42 dias, as estimativas de correlação genética encontradas por Rance et al. (2002) e Gaya et al. (2006) foram 0,96 (0,01) e 0,95, respectivamente. Entre peso aos 35 dias e peso eviscerado, Zerehdaran et al. (2004) obtiveram uma correlação genética entre estas características de 0,89 (0,03), sendo que entre peso aos 38 dias e peso eviscerado, Gaya et al. (2006) encontraram uma estimativa de correlação genética de 0,97.

A correlação genética entre o peso corporal aos 35 dias e peso de peito obtida por Zerehdaran et al. (2004) foi 0,58 (0,10). Entre peso aos 42 dias e peso de peito obtidas por Rance et al. (2002) e Gaya et al. (2006) foram 0,92 (0,02) e 0,43, respectivamente. Já as correlações genéticas entre peso aos 38 dias e peso de peito obtidas por Gaya et al. (2006) foi 0,75. Avaliando machos e fêmeas separados, Le Bihan-Duval et al. (1998) obtiveram estimativas de correlação genética entre peso corporal e peso de peito de 0,76 (0,03) e 0,77 (0,03), para machos e fêmeas, respectivamente. A estimativa de correlação genética encontrada por Le Bihan-Duval et al. (2001) entre peso corporal e rendimento de peito, ambas mensuradas na 6ª semana de idade, foi 0,17 (0,02), semelhante as estimativas encontradas por Le Bihan-Duval et al. (1998),

no qual machos e fêmeas foram avaliados separados, e as estimativas de correlação genética obtidas foram 0,13 (0,05) e 0,16 (0,03), respectivamente para machos e fêmeas. Entre as características peso aos 35 dias e rendimento de peito, a estimativa de correlação genética obtida por Zerehdaran et al. (2004) foi 0,06 (0,15).

Entre as características peso de pernas e peso corporal aos 42 dias, as correlações genéticas obtida por Rance et al. (2002) e Gaya et al. (2006), foram 0,88 (0,03) e 0,84, respectivamente. A correlação genética obtida por Gaya et al. (2006) entre peso corporal aos 38 dias e peso de pernas foi 0,93.

As estimativas de correlação genética obtidas entre peso eviscerado e peso de peito por Rance et al. (2002), Zerehdaran et al. (2004) e Gaya et al. (2006) 0,87 (0,03), 0,77 (0,07) e 0,61, respectivamente. As correlações genéticas entre peso eviscerado e peso de pernas obtidas por Rance et al. (2002) e Gaya et al. (2006) foram 0,86 (0,03) e 0,85, respectivamente.

As correlações genéticas entre peso de peito e peso de pernas obtidas por Rance et al. (2002) e Gaya et al. (2006) foram 0,65 (0,07) e -0,18, respectivamente. As características peso e rendimento de peito apresentam correlações genéticas altas e positivas, conforme resultados obtidos por Zerehdaran et al. (2004), que encontraram uma correlação genética de 0,84 (0,05) entre estas características, e resultados de Le Bihan-Duval et al. (1998), os quais obtiveram correlações genéticas entre peso e rendimento de peito de 0,78 (0,05) para machos e 0,68 (0,06) para as fêmeas.

As correlações genéticas obtidas por Zerehdaran et al. (2004) entre rendimento de carcaça e peso eviscerado, peso de peito e rendimento de peito foram 0,46 (0,10), 0,68 (0,08) e 0,74 (0,07), respectivamente, indicando haver alta associação genética entre estas características. Entre as características rendimento de carcaça e peso aos 35 dias, a correlação genética obtida por Zerehdaran et al. (2004) foi baixa, de 0,10 (0,15). A correlação genética obtida por Zerehdaran et al. (2004) entre peso eviscerado e rendimento de peito foi 0,31 (0,14). Entre as características rendimento de pernas e de peito, a estimativa de correlação genética encontrada por N'Dri et al. (2006) foi -0,17 (0,08).

As correlações genéticas entre conversão alimentar e algumas características de desempenho e carcaça foram estudadas por Gaya et al. (2006), os quais estudaram as relações entre conversão alimentar e as características peso aos 38 dias, peso aos 42 dias, peso eviscerado, peso de peito e peso de pernas, para as quais obtiveram estimativas de correlação genéticas de

0,07, 0,35, 0,32, 0,10 e 0,10, respectivamente. Entre as características conversão alimentar e rendimento de peito, N'Dri et al. (2006) não encontraram correlação genética, sendo que estes autores obtiveram uma estimativa de correlação genética entre rendimento de pernas e conversão alimentar de -0,70 (0,06).

3.5 Modelos lineares generalizados

Na realização de uma análise de variância algumas pressuposições do modelo devem ser averiguadas, sendo elas: a variável resposta deve ter distribuição normal, homocedasticidade de variâncias e independência dos resíduos (SAMPAIO, 2008).

Para características de natureza binomial ou multinomial, a pressuposição de normalidade em geral é violada. Quando tal restrição é negligenciada, podem ocorrer elevadas taxas de erros para os testes de hipóteses realizados e inferências pouco confiáveis e falhas. A alternativa mais usual para modelar dados oriundos desta estrutura é realizar transformações nestes dados ou utilizar metodologias apropriadas, como os modelos lineares generalizados (MLG) (McCULLAGH; NELDER, 1989). Segundo Box et al. (2005) e Sampaio (2007), para características dicotômicas ou de proporção recomenda-se utilizar a transformação angular de dados:

$$Y = \arcsen \sqrt{\frac{y}{n}}$$

Os modelos lineares generalizados são uma extensão dos modelos lineares, e foram desenvolvidos por Nelder e Wedderburn (1972) para dados não normalmente distribuídos com a condição de que a distribuição da variável resposta deve ser membro da família exponencial de distribuições.

Um modelo linear generalizado é definido por três partes. A primeira parte é conhecida como componente aleatório, formado pela variável resposta, ou seja, variável aleatória independente, a qual deve ter alguma distribuição membro da família exponencial, que engloba as distribuições normal, gama e normal inversa para dados contínuos; binomial para proporções; e poisson e binomial negativa para dados de contagens. A segunda parte do modelo é conhecida como componente sistemático, que se referem às variáveis explanatórias e é linear nos parâmetros, denominado de preditor linear ou estrutura linear do modelo; a terceira parte é uma

função de ligação, a qual combina o componente aleatório e o componente sistemático (CORDEIRO; DEMÉTRIO¹), que envolve transformações da média (DEMÉTRIO, 1993; LINDSEY, 1997). Dessa forma, os efeitos sistemáticos são linearizados por uma função de ligação adequada dos valores esperados, permitindo aos valores ajustados variarem dentro da amplitude real das respostas (NUNES, 2004).

Neste contexto, a diferença entre a realização de uma transformação de dados e da aplicação de modelos lineares generalizados está no fato de nesta segunda metodologia ser realizada uma transformação da média da variável resposta e não nos dados originais, como ocorre na primeira metodologia (McCULLOCH et al., 2008).

O modelo linear clássico é caracterizado pela linearidade dos parâmetros desconhecidos, os quais se deseja estimar. A pressuposição que não deve ser negligenciada é a normalidade dos resíduos. Então é essencial que a variável resposta y apresente uma distribuição normal, com média μ_{ij} , sendo:

$$y = X\beta + e,$$

em que:

y é o vetor das observações, sendo $y \sim N(X\beta, \sigma^2 I)$, $E(y) = \mu$;

β é o vetor de efeitos fixos;

X é a matriz de incidência, associando os elementos de b a y ;

e é o vetor de resíduos aleatórios, NID $(0, \sigma^2)$.

O modelo linear misto possui uma estrutura semelhante ao do modelo linear clássico, com a diferença da presença de efeitos fixos e aleatórios, no qual a variável resposta y também deve apresentar distribuição normal, sendo:

$$y = X\beta + Za + e,$$

em que:

y é o vetor das observações, sendo $y \sim N(X\beta, \sigma^2 I)$, $E(y) = \mu$;

β é o vetor de efeitos fixos;

X é a matriz de incidência, associando os elementos de b a y ;

a é o vetor de efeito aleatório;

Z é a matriz de incidência, associando respectivamente os elementos de a a y ;

¹ CORDEIRO, G.M.; DEMÉTRIO, C.G.B. Modelos lineares generalizados e extensões. Não publicado.

e é o vetor de resíduos aleatórios, NID $(0, \sigma^2)$.

Nos modelos lineares generalizados os dados não precisam assumir uma distribuição normal; a média não é necessariamente uma combinação linear dos parâmetros, mas alguma função da média é uma combinação linear. A diferença em relação aos modelos lineares generalizados mistos é a presença de parâmetros fixos e aleatórios nestes, enquanto que em modelos lineares generalizados tem-se apenas efeitos fixos (McCULLOCH et al., 2008). Assim, os modelos lineares clássicos são, na verdade, casos especiais dos modelos lineares generalizados (RESENDE; BIELE, 2002), pois estes apresentam dois componentes, o sistemático e o aleatório em um modelo matemático (NELDER; WEDDERBURN, 1972). Segundo Resende e Biele (2002), o modelo linear generalizado misto, quando utilizada a função de ligação logit, pode ser descrito como:

$$y = X\beta + Za + (y-\mu)g'(\mu),$$

em que, quando os resíduos têm distribuição normal e a função de ligação utilizada é a identidade, este modelo equivale ao linear misto clássico: $y = X\beta + Za + e$.

3.5.1 Distribuições e funções de ligação

Para cada distribuição da família exponencial há funções de ligação específicas, sendo: (i) distribuição normal: funções de ligação logarítmica e inversa; (ii) binomial: logit, probit e complemento log-log; (iii) poisson: logarítmica e raiz quadrada; (iv) gama: logarítmica e inversa; (v) binomial negativa: logarítmica e inversa (GILMOUR et al., 2006).

A função de ligação é definida por:

$$\eta_i = g(\mu_i),$$

para qualquer função $g(\cdot)$, em que:

$$E(y_i) = \mu_i,$$

$$g(\mu_i) = \mathbf{x}'_i \boldsymbol{\beta},$$

em que:

\mathbf{x}'_i é a i -ésima coluna da matriz de incidência;

$\boldsymbol{\beta}$ é o vetor de parâmetros.

Se a função de ligação é escolhida de tal forma que $g(\mu_i) = \theta_i = \eta_i$, o preditor linear modela diretamente o parâmetro canônico θ_i , sendo denominada função de ligação canônica (CORDEIRO; DEMÉTRIO¹).

3.5.2 Distribuição Normal

O modelo linear para a distribuição normal $N(X\beta; \sigma^2I)$ para o vetor y da variável resposta, em que I é a matriz identidade, é usado na análise de variância com efeitos fixos, como modelo amostral e, mais comumente, como um modelo aproximado para uma distribuição desconhecida. É o caso mais simples do MLG correspondendo $\eta = \theta = \mu$ (CORDEIRO; DEMÉTRIO¹). Assim, para a distribuição Normal, tem-se:

$$\begin{aligned} y_i &= \mu_i, \\ g(\mu_i) &= \mu_i, \\ \mathbf{x}'_i \boldsymbol{\beta} &= \mu_i, \end{aligned}$$

Se $\theta = y$, quando $y \sim N(\theta, \sigma_e^2)$, tem-se modelos lineares com erros normalmente distribuídos.

3.5.3 Distribuição Binomial

As distribuições a serem assumidas para a escala de tolerância e correspondentes funções de ligação devem ser capazes de transformar o intervalo (0,1) em $(-\infty, \infty)$. Assim, as distribuições logística e normal padrão para a tolerância e suas correspondentes funções de ligação denominadas logit e probit são apropriadas para o modelo binomial (RESENDE; BIELE, 2002).

A função de ligação representa um modelo biológico da média, ou seja, no caso de variáveis de limiar, assume-se que as respostas binomiais (0 ou 1) sejam manifestações observáveis de processos subjacentes contínuos não observáveis. O modelo probit também chamado de modelo de limiar, cuja variância residual na escala subjacente é tomada como uma unidade da medida ($\sigma_e^2=1$) (GIANOLA; FOULLEY, 1983), assegura que as estimativas estejam no intervalo 0 e 1, isto é, a média do sucesso para cada um dos rebanhos ficará entre 0 e 100% (LITTEL et al., 1996). A função de ligação logit é a mais indicada para dados binomiais, pois se

refere a uma ligação canônica ou natural, ou seja, uma função de ligação especial para a qual existe uma estatística suficiente de mesma dimensão que β em um preditor linear $\eta = \theta = X\beta$ (DEMÉTRIO, 1993). A função de ligação complemento log-log pode ser mais indicada em casos em que a média da característica está próxima de zero (RESENDE; BIELE, 2002). Na Tabela 1 estão às funções de ligação indicadas para as distribuições binomial e multinomial.

Tabela 1 - Funções de ligação para distribuição normal, binomial e multinomial

Distribuição	Função de ligação	Expressão
Normal		$\mu = Y$
	Identidade	$\mu = Y$
Binomial e Multinomial	Logit	$\mu = \left(\frac{1}{1 + e^{-Y}} \right)$
	Probit	$\mu = \Phi^{-1}(Y)$
	Complemento log-log	$\mu = 1 - e^{-e^Y}$

Adaptado de: Gilmour et al. (2006)

O emprego de metodologias modernas e adequadas para obtenção dos parâmetros genéticos de características categóricas e de crescimento, por meio de análises estatísticas mais adequadas, é de interesse no melhoramento genético animal, especialmente para as características de crescimento e podem trazer contribuição importante para os programas de avaliação genética no setor de avicultura de corte.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Origem dos dados

O banco de dados utilizado neste estudo foi composto por registros de 128.459 aves, com informações de pedigree, manejo, desempenho, qualidades e defeitos de carcaça de frangos de corte pertencentes a um rebanho elite de uma linhagem comercial de frangos de corte sob seleção, os quais fazem parte de um programa denominado *sib test* (teste de irmãos). Este conjunto de dados é gerenciado pelo Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia, da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, em Pirassununga, SP e foram cedidos para o presente estudo. O banco de pedigree foi composto por 132.442 animais, sendo 666 pais e 5452 matrizes, resultando em seis gerações.

4.2 Caracterização das variáveis

Os pesos vivos do animal foram avaliados em várias idades: aos sete dias (P7), 30 dias (P30) e 38 dias (P38) de idade. O peso pré abate (PA) corporal final do animal foi realizado no abatedouro, com idades que variaram de 41 a 45 dias. O peso eviscerado (PE) refere-se ao peso da carcaça antes da refrigeração, eviscerada e sem pescoço e pés. Após a refrigeração da carcaça foram mensurados o peso de peito (PPEI), sem pele e desossado, e o peso de pernas (PPER), composto por coxa e sobrecoxa, com pele e ossos.

A conversão e a eficiência alimentar (EFAL) referem-se às relações entre a variação de peso (kg) e a quantidade de alimento ingerido (kg), mesurados entre a 5^a e 7^a semana de idade. Também foram obtidos os rendimentos em relação ao peso de abate para rendimento de peito (RPEI), carcaça (RCAR) e pernas (RPER).

O defeito de pernas foi avaliado por escore visual (DPER) durante o processo de seleção juvenil das aves. Assim, as aves que não apresentavam estes defeitos (pernas arqueadas ou tortas e dedos tortos) receberam escore zero (0), e as que apresentaram pelo menos algum defeito,

receberam escore um (1). Além do escore visual, os animais foram submetidos à avaliação por lixiscópio, para registro da intensidade da discondroplasia tibial (DT), na qual os animais que receberam escore um (1) não apresentaram lesões de discondroplasia tibial, os que receberam escore dois (2) possuíam lesões leves e escore três (3) quando apresentaram lesões moderadas de discondroplasia tibial. A característica defeito de pernas total (DPERT) foi composta pelas características DPER e DT, sendo apenas para os machos, na qual os animais foram distribuídos em seis classes:

- Escore um (1): não apresentavam DPER e DT;
- Escore dois (2): possuíam DT leve e não apresentaram DPER;
- Escore três (3): possuíam DT moderada e não apresentaram DPER;
- Escore quatro (4): não apresentaram DT, mas possuíam DPER;
- Escore cinco (5): possuíam DT leve e DPER;
- Escore seis (6): possuíam DT moderada e DPER.

4.3 Preparação do banco de dados

O processo de edição, consistência e preparação do banco de dados necessários para as análises genéticas foram efetuados utilizando-se o software FoxPro[®] e o sistema SAS[®]. Após a limpeza do banco de dados, foram realizadas análises estatísticas e removidos os *outliers*, com o auxílio da análise via gráfico *box-plot*, sendo as estatísticas descritivas obtidas através do procedimento PROC MEANS do SAS.

4.4 Efeitos ambientais

A seleção dos modelos para as características estudadas foi realizada com auxílio do software ASREML[®], sob modelo animal. Os modelos mais adequados e parcimoniosos foram escolhidos baseando-se na significância ($p < 0,05$) dos efeitos ambientais analisados.

As fontes de variação ambientais testadas sobre as características PA, PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI e RPER foram: grupo de acasalamento dos pais, que define o lote dos pais, lote do animal, gênero sexual do animal, data de abate, mês e estação do ano ao abate, forma da ração

concentrada (peletizada ou não); as covariáveis: idade ao abate (41 a 45 dias) e idade da matriz ao nascimento (27 a 58 semanas), e as interações de primeira ordem entre as fontes de variação.

Para as características P7, P30, P38, DPER e EFAL, as fontes de variação testadas foram: grupo de acasalamento dos pais, lote do animal, gênero sexual do animal, data de nascimento, mês e estação do ano ao nascimento, ração; as covariáveis idade à seleção juvenil (30, 35, 37 e 38 dias) e idade da matriz ao nascimento, e as interações de primeira ordem entre as fontes de variação.

A característica DT foi avaliada apenas nos machos, então as fontes de variação testadas foram iguais às anteriores com exceção ao gênero sexual do animal. Na Tabela 2 são apresentadas as fontes de variação utilizadas nas análises genéticas para as características estudadas.

Tabela 2 - Fontes de variação ambientais para as características estudadas

Característica	Fontes de variação ambientais
P7, P30, P38, PA, PE, PPEI, PPER, RCAR, RPER, DPER	MG + GA + LT + LT*GA
RPEI	MG + GA + MA + IM + IA + GA*MA + GA*IM + GA*IA
EFAL	MG + DN + IS + IM + RA
DT, DPERT	MG + LT

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate, DPER= Defeito de pernas por escore visual; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total; GM=Grupo de acasalamento dos pais; GA=Gênero sexual do animal; LT=Lote do animal; LT*GA=Interação entre lote e gênero sexual do animal; MA=Mês ao abate; IM=Idade da matriz ao nascimento; IA=Idade ao abate; GA*MA=Interação entre mês ao abate e gênero sexual do animal; GA*IM=Interação entre idade da matriz ao nascimento e gênero sexual do animal; GA*IA=Interação entre idade ao abate e gênero sexual do animal; DN=Data de nascimento; IS=Idade à seleção juvenil; RA=Ração.

Para as características DPER e DT, os animais pertencentes a grupos de contemporâneos que não tiveram variabilidade foram retirados da análise, assim, para estas características foram utilizados 316 e 84 grupos de contemporâneos, respectivamente. Para a característica DPERT, não foi necessária a retirada de grupos de contemporâneos sem variação, assim, nas análises genéticas foram utilizados 46 grupos.

4.5 Análises genéticas

As estimativas dos componentes de (co) variância para as análises uni e bicaracterística foram obtidas utilizando-se o software ASREML[®]. Para as características P7, P30, P38, PA, PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI, RPER, EFAL as análises genéticas foram realizadas pela metodologia dos modelos lineares clássicos, utilizando o método da Máxima Verossimilhança Restrita (REML) sob modelo animal.

As análises genéticas para as características DPER, DT e DPERT foram realizadas utilizando duas abordagens, a metodologia dos modelos lineares clássicos e modelos lineares generalizados com função de ligação logit, devido à natureza categórica destas características, utilizando modelo animal e modelo pai, utilizando o método da quasi-verossimilhança penalizada (PQL).

Para a estimação dos componentes de variâncias e dos valores genéticos dos animais nas análises unicaracterísticas foi usado o seguinte modelo matemático:

$$y = X\beta + Za + e,$$

em que:

y é o vetor das observações;

β é o vetor de efeitos fixos;

X é a matriz de incidência, associando os elementos de b a y ;

a é o vetor de efeito aleatório genético aditivo direto;

Z é a matriz de incidência, associando respectivamente os elementos de a a y ;

e é o vetor de resíduos aleatórios, NID $(0, \sigma_e^2)$.

Para as características DPER, DT e DPERT, além das análises utilizando modelo animal, foram realizadas análises considerando o vetor de efeito aleatório genético aditivo do pai, ao invés do direto.

Os componentes de variância obtidos nas análises unicaracterísticas foram utilizados como componentes de variâncias iniciais nas análises bicaracterísticas. Assim, para as análises bicaracterísticas o seguinte modelo matemático foi utilizado:

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 & 0 \\ 0 & X_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b_1 \\ b_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} Z_1 & 0 \\ 0 & Z_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} e_1 \\ e_2 \end{bmatrix}$$

em que:

y_1 é o vetor das observações da 1ª característica;

y_2 é o vetor das observações da 2ª característica;

X_1, X_2 compõem a matriz de incidência dos efeitos fixos para a 1ª e a 2ª característica, associando os elementos de b_1, b_2 a y_1, y_2 ;

b_1, b_2 compõem o vetor de efeitos fixos para 1ª e a 2ª característica;

Z_1, Z_2 compõem a matriz de incidência dos efeitos aleatórios para 1ª e a 2ª característica, associando os elementos de u_1, u_2 a y_1, y_2 ;

u_1, u_2 compõem o vetor de efeitos aleatórios;

e_1, e_2 compõem o vetor de efeitos de resíduo inerentes às observações, NID $(0, \sigma_e^2)$.

A partir dos componentes de variância obtidos na análise unicaracterística, foram obtidas as herdabilidades e seus respectivos erros-padrões. As correlações genéticas e fenotípicas, assim como seus erros-padrões foram obtidas a partir das análises bicaracterísticas.

Para as características DPER, DT e DPERT, as análises utilizando função de ligação logit produzem variâncias residuais iguais a um (1). Por este motivo, foram realizadas correções nos cálculos das herdabilidades e correlações genéticas para estas características, nos quais a variância residual foi multiplicada por $\pi^2/3$.

4.6 Tendências genéticas

Foram utilizadas análises de regressão para estimação das tendências genéticas com uso de regressão linear dos valores genéticos das aves sobre a unidade de tempo (ao longo das gerações). O número de gerações contidas no banco de pedigree foi calculado utilizando o programa CALGERA (MOURÃO; FIGUEIREDO; MATTOS²). As tendências genéticas foram obtidas através do procedimento PROC REG do SAS[®]. As tendências genéticas médias correspondem aos coeficientes de regressão obtidos, utilizando o modelo matemático:

$$y = a + bx + e,$$

em que:

² MOURÃO, G.B.; FIGUEIREDO, L.G.G.; MATTOS, E.C. Software CALGERA – cálculo de gerações de animais presentes em um pedigree. Desenvolvido com apoio da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da USP. Software não publicado.

y é o vetor de valores genéticos;

x é o vetor de gerações,

a é a constante da equação,

b é o coeficiente angular da equação;

e é o resíduo aleatório, NID $(0, \sigma^2)$.

4.7 Potenciais de seleção

Os potenciais seletivos foram obtidos com o objetivo de avaliar quanto uma característica pode responder potencialmente ao processo de seleção, sendo:

$$\Delta G = i \sigma_p h^2,$$

em que:

ΔG = ganho genético por geração de seleção;

i = intensidade de seleção considerada arbitrariamente $i=1,0$;

σ_p = desvio-padrão fenotípico;

h^2 = herdabilidade.

As respostas correlacionadas foram obtidas por:

$$RC_Y = i_X h_X r_{gXY} \sigma_{gY},$$

em que:

RC_Y = resposta correlacionada na característica Y;

i_X = intensidade de seleção considerada arbitrariamente $i=1,0$;

h_X = raiz quadrada da herdabilidade da característica X;

r_{XY} = correlação genética entre as características X e Y;

σ_{gY} = desvio-padrão genético de Y.

As características estudadas como critérios de seleção foram P30 e P38, e como objetivo de seleção foram PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI e RPER

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Estatísticas descritivas

As estatísticas descritivas das características de peso vivo do animal em diferentes idades são apresentadas na Tabela 3.

Tabela 3 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para as características de peso vivo do animal em diferentes idades

Características	N	MIN	MAX	Média± DP	CV (%)
P7 (g)	69.011	132	295	213±28,7	13,45
P30 (g)	40.976	1.080	1.800	1.452±145,5	10,02
P38 (g)	42.951	1.440	2.910	2.189±279,8	12,78
PA (g)	24.202	1.616	3.878	2.742±388,1	14,15

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

Para a característica P38, os valores de média e coeficiente de variação obtidos foram 2.189g e 12,78%, respectivamente, semelhantes aos encontrados por Gaya et al. (2006), num estudo realizado em parte da mesma população, que relataram valores de média e coeficiente de variação de 2.251g e 12,90%, respectivamente. Os valores encontrados para a média e coeficiente de variação para PA foram 2.742g e 14,15%, respectivamente, semelhantes aos encontrados por Gaya et al. (2006) e Rance et al. (2002) para peso vivo aos 42 dias, os quais reportaram valores de médias de 2.354g e 2.197g, respectivamente, e valores de coeficiente de variação de 12,18 e 8,4%, respectivamente.

As estatísticas descritivas das características de desempenho e carcaça são apresentadas na Tabela 4.

Tabela 4 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para as características de desempenho e carcaça

Características	N	MIN	MAX	Média± DP	CV (%)
PE (g)	24.046	1.116	2.764	1.935±284,1	14,68
PPEI (g)	23.465	264	798	534±93,1	17,45
PPER (g)	23.532	335	994	671,2±113,05	16,84
RCAR	16.061	0,6911	0,7249	0,71±0,009	1,28
RPEI	23.495	0,1003	0,2452	0,20±0,020	9,54
RPER	19.333	0,2033	0,2584	0,24±0,011	4,42
EFAL	23.388	0,3946	0,6849	0,55±0,060	10,78

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar.

Para a característica PE, as médias e coeficientes de variação obtidos foram 1.935g e 14,68%, respectivamente, semelhantes aos encontrados por Grosso et al. (2009) e por Gaya et al. (2006), que relataram valores de coeficientes de variação de 14,73 e 12,83%, respectivamente, sendo que estes estudos foram realizados na mesma população. Porém, a média e coeficiente de variação para PE foram maiores do que os reportados por Rance et al. (2002), os quais relataram valores de 1.516g e 9,2%, respectivamente, diferença esta que pode ser devida ao fato da população não ser a mesma.

O coeficiente de variação obtido para PE foi semelhante ao reportado por Argentão et al. (2002) e N'Dri et al. (2006), que relataram valores de média para esta característica de 1.739 e 1.644g, sendo estas mais baixas que a obtida no presente estudo. A população estudada por N'Dri et al. (2006) foi composta por uma linhagem de frangos de corte de crescimento lento, da qual os frangos foram abatidos com 74 e 75 dias. A média para PE foi mais baixa do que a relatada por Zerehdaran et al. (2004), os quais reportaram uma média de 1.296g para esta característica, num estudo de uma população F1 oriunda do cruzamento entre uma linha macho e uma linha fêmea.

Para as características PPEI e PPER, as médias obtidas foram 534 e 671g, respectivamente, e os coeficientes de variação para estas características foram 17,45 e 16,84, respectivamente, valores estes maiores que os obtidos por N'Dri et al. (2006), Rance et al. (2002) e por Argentão et al. (2002), que relataram valores de médias para a características PPEI de 278, 421 e 484g, respectivamente, coeficientes de variação para PPEI de 16, 14,1 e 16,41%, respectivamente, médias para PPER de 504, 465 e 595g, e coeficientes de variação para PPER de

13,81, 17,4, 9,7 e 15,04%. Os valores de médias encontrados por N'Dri et al. (2006) foram mais baixos do que os obtidos no presente estudo, o que pode estar relacionado ao fato da linhagem estudada por esses autores apresentar um crescimento lento.

Para a característica RCAR o coeficiente de variação encontrado foi 1,28, valor este mais baixo que os obtidos por Grosso et al. (2009) e N'Dri et al. (2006), que relataram coeficientes de variação para esta característica de 2,62 e 5%, respectivamente. A média obtida para RCAR foi 0,71, que corresponde a 71%, semelhante à relatada por Grosso et al. (2009), que encontraram uma média de 70,56%, e maior que a obtida por Zerehdaran et al. (2004), de 66,09%.

Para RPEI, a média obtida foi 0,20, maior que a média reportada por Le Bihan-Duval et al. (2001), que relataram média de 14,04% para esta característica. O coeficiente de variação encontrado pra RPEI foi 9,54%, semelhante ao obtido por Grosso et al. (2009) e maior que o reportado por N'Dri et al. (2006), que relataram um coeficiente de variação para rendimento de peito em relação ao peso eviscerado de 9,6%.

Para RPER, os valores de média e coeficiente de variação obtidos foram 0,24 e 4,42%, respectivamente, semelhantes aos relatados por Grosso et al. (2009). O coeficiente de variação obtido pra RPER foi menor que o valor reportado por N'Dri et al. (2006), que relataram um coeficiente de variação de 6,5% para a característica rendimento de pernas em relação ao peso eviscerado, num estudo em uma população com aves de crescimento lento.

A característica EFAL apresentou média e coeficiente de variação de 0,55 e 10,78, respectivamente, sendo que os valores obtidos por Gaya (2003) foram, 0,45 e 13,70%, respectivamente, num estudo em que parte da população foi a mesma.

As estatísticas descritivas das características de defeito de pernas e discondroplasia tibial são apresentadas na Tabela 5.

Tabela 5 - Número de dados (N), valores mínimos (MIN), máximos (MAX), média e desvio-padrão (DP), e coeficiente de variação (CV) para defeito de pernas e discondroplasia tibial

Características	N	MIN	MAX	Média± DP	CV (%)	Escore	N
DPER	69.006	0	1	0,09±0,291	310,13	0	62.507
						1	6.499
						1	87
DT	14.835	1	3	2,06±0,27	12,92	2	13.722
						3	1.026
						-	-
DPERT	10.777	1	6	2,44±1,09	44,81	-	-

DPER= Defeito de pernas por escore visual; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total.

A média obtida para a característica DPER foi 0,09, indicando uma incidência de defeito de pernas em 9% da população, valor este menor do que os obtidos por Le Bihan-Duval et al. (1996), num estudo de duas linhagens comerciais, no qual foram relatadas incidências de defeitos de pernas na 3ª semana de idade, na linha A de 70,7 e 58,5%, nos machos e fêmeas, respectivamente, e na linha B de 66,3 e 45,9%, respectivamente para machos e fêmeas, ou seja, os machos apresentaram maiores incidências que as fêmeas.

Para discondroplasia tibial medida apenas nos machos, a média encontrada foi 2,06, com incidência de 96% dos animais avaliados, ou seja, apenas 4% não apresentaram este defeito. Esta incidência de discondroplasia tibial foi maior que as obtidas por Kuhlert e McDaniel (1996), num estudo utilizando machos e fêmeas, relataram incidências de 19% e 26%, na 4ª e 7ª semanas de idade, respectivamente, numa população formada a partir de três linhas de seleção para esta característica, uma linha controle, e outras duas linhas selecionadas para alta e baixa incidência de discondroplasia tibial. Quando avaliados machos e fêmeas separados na 4ª geração de seleção para discondroplasia tibial, Wong-Valle et al. (1993a), num estudo de frangos de corte de uma linhagem comercial selecionada para discondroplasia tibial, obtiveram incidências deste defeito para os machos na 4ª semana de 15,5, 48 e 6,7%, para as linhas controle, alta e baixa incidência, respectivamente, e na 7ª semana de 18,7, 74,4 e 3,9%, respectivamente para as três linhas de seleção, valores estes menores que os encontrados no presente estudo.

5.2 Estimativas de herdabilidades e componentes de variância

As estimativas de variâncias genéticas, ambientais e fenotípicas para peso vivo em diferentes idades estão ilustradas na Figura 1.

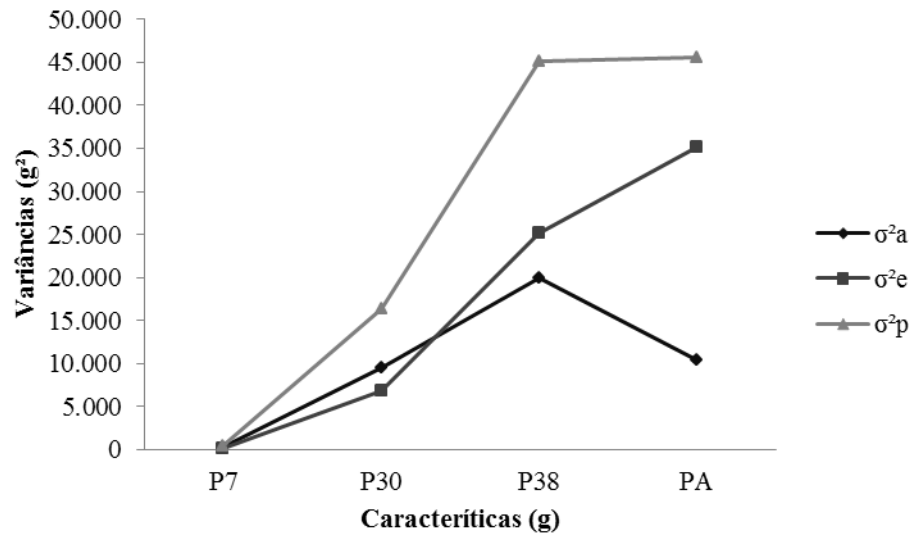


Figura 1 - Variâncias genética (σ^2_a), ambiental (σ^2_e) e fenotípica (σ^2_p) para as características peso aos sete dias (P7), peso aos 30 dias (P30), peso aos 38 dias (P38) e peso ao abate (PA)

As estimativas de variâncias fenotípicas aumentaram conforme a maturidade do animal. Porém, a variância genética aditiva foi menor para a característica PA, enquanto que a variância ambiental foi maior, sendo indicativo de maior influência do ambiente nesta característica.

Valores de herdabilidades, componentes de variância genética aditiva, ambiental e fenotípica, e os potenciais seletivos para o peso vivo mensurado em diferentes idades estão na tabela 6.

Tabela 6 - Estimativas de variância, herdabilidades e potenciais seletivos para peso vivo em diferentes idades

Características	σ^2_a	σ^2_e	σ^2_p	h^2 (EP)	Potenciais seletivos		
					ΔG	Média (g)	$\Delta G/média$
P7 (g)	261,22	144,15	405,37	0,64 (0,010)	12,89	213	0,060
P30 (g)	9.557,38	6.773,73	16.331,11	0,58 (0,017)	74,12	1.452	0,051
P38 (g)	19.961,40	25.210,10	45.171,50	0,44 (0,015)	93,52	2.189	0,043
PA (g)	10.405,80	35.181,40	45.587,20	0,23 (0,016)	49,11	2.742	0,018

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; σ^2_a =Variância genética aditiva; σ^2_e =Variância devida aos efeitos ambientais; σ^2_p =Variância fenotípica; h^2 =Herdabilidade; EP=Erro-padrão; ΔG =Ganho genético potencial ($i=1$); $\Delta G/média$ =Ganho genético potencial relativo à média.

Para as características pesos do animal em diferentes idades, as estimativas de herdabilidades foram de moderadas a altas, variando de 0,23 a 0,64, dependendo da idade em que o peso do animal foi mensurado, pois as estimativas de herdabilidade decresceram com o

aumento da idade, ou seja, parece ter ocorrido aumento da influência do ambiente sobre as características ao longo do processo de crescimento. Para P38 a estimativa de herdabilidade obtida foi 0,44 (0,01), semelhante à encontrada por Gaya et al. (2006) num estudo realizado em parte da mesma população. Para PA, a estimativa de herdabilidade obtida foi 0,23 (0,02), semelhante à obtida por Gaya et al. (2006) para peso aos 42 dias, e diferente da estimativa encontrada por Rance et al. (2002), os quais obtiveram herdabilidade de 0,52 (0,08).

Apesar da herdabilidade para o peso do animal ser maior em idades menores, os potenciais seletivos não seguiram essa tendência, devido à diferença no peso dos animais nas diferentes idades. Porém, quando avaliado o ganho genético potencial relativo à média, o maior valor foi obtido para peso aos sete dias, decrescendo idade por idade até peso ao abate, sugerindo que há uma maior resposta à seleção para o peso aos sete dias do que em idades posteriores.

As estimativas dos componentes de variância genética aditiva, ambiental, fenotípica, herdabilidades e os potenciais seletivos para as características peso eviscerado, peso de peito, peso de pernas, rendimento de carcaça, rendimento de peito, rendimento de pernas e eficiência alimentar são apresentadas na Tabela 7.

Tabela 7 - Estimativas de variância, herdabilidades e potenciais seletivos das características de desempenho e carcaça

Características	σ_a^2	σ_e^2	σ_p^2	$h^2(EP)$	Potenciais seletivos		
					ΔG	Média	$\Delta G/média$
PE (g)	6.435,12	19.452	25.887,12	0,25 (0,02)	40,22	1.935	0,021
PPEI (g)	1.279,9	1.922,29	3.202,19	0,40 (0,02)	22,63	534	0,042
PPER (g)	1.151,47	2.580,04	3.731,51	0,31 (0,02)	18,94	671,2	0,028
RCAR	0,00001	0,00006	0,0000673	0,19 (0,02)	0,00156	0,71	0,002
RPEI	0,00011	0,00009	0,0001948	0,55 (0,02)	0,00768	0,20	0,039
RPER	0,00003	0,00004	0,0000680	0,40 (0,02)	0,0033	0,24	0,014
EFAL	0,00063	0,00171	0,0023305	0,27 (0,02)	0,013	0,55	0,024

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; σ_a^2 =variância genética aditiva; σ_e^2 =variância devida aos efeitos ambientais; σ_p^2 =variância fenotípica; h^2 =Herdabilidade; EP=Erro-padrão; ΔG =Ganho genético potencial ($i=1$); $\Delta G/média$ =Ganho genético potencial relativo à média.

Segundo Souza e Michelan Filho (2004), a busca por um maior rendimento de carcaça, peito e pernas por animal, ocasionou o aparecimento das linhagens de conformação, as quais são linhagens específicas com rendimentos extremos de cortes, com os objetivos de conveniência ao

consumidor e de agregar valor ao produto final, além da facilidade da comercialização da carne de frango em partes ou cortes especiais. As características desempenho e carcaça apresentaram estimativas de herdabilidade moderadas a altas (0,19 a 0,55), resultados sugestivos de que estas características podem ter resposta satisfatória à seleção nesta linhagem.

Para PPEI e RPEI as estimativas de herdabilidade foram altas, sendo 0,40 (0,02) e 0,55 (0,02), respectivamente, indicando que estas características podem apresentar respostas à seleção satisfatórias. Para PPEI, a herdabilidade obtida foi semelhante a encontrada por Argentão et al. (2002), e mais alta que as estimativas de herdabilidades obtidas por Gaya et al. (2006) e Grosso et al. (2009), em estudos na mesma população. Rance et al. (2002), em um estudo com uma linhagem macho comercial de frangos de corte, selecionada para maior peso de peito, obtiveram uma estimativa de herdabilidade de 0,59 (0,08), mais alta que a obtida no presente estudo. Para RPEI, a estimativa de herdabilidade obtida foi semelhantes aos valores estimados por Grosso et al. (2009), N'Dri et al. (2006) e Le Bihan-Duval et al. (2001).

Para PPER, a estimativa de herdabilidade obtida foi moderada, sendo 0,31 (0,02), semelhante às obtidas por Argentão et al. (2002) e Gaya et al. (2006), porém mais baixa que a encontrada por Rance et al. (2002), os quais relataram uma estimativa de herdabilidade de 0,48 (0,07). A estimativa de herdabilidade reportada pra RPER foi alta, sendo 0,40 (0,02), mais alta que a obtida por N'Dri et al. (2006) quando avaliadas aves de crescimento lento, de 0,22 (0,03), e semelhante a herdabilidade encontrada por Grosso et al. (2009).

A estimativa de herdabilidade encontrada para RCAR foi 0,19 (0,02), sendo esta mais baixa do que a encontrada por Grosso et al. (2009), em estudos na mesma população, porém, com maior número de animais, e por Zerehdaran et al. (2004). Para PE a herdabilidade encontrada foi moderada, 0,25 (0,02), semelhante às estimativas encontradas por Gaya et al. (2006), e mais baixa que as obtidas por Zerehdaran et al. (2004) e Rance et al. (2002). As divergências obtidas nos resultados em relação aos estudos de Zerehdaran et al. (2004) e Rance et al. (2002) podem ser devidas ao fato das populações serem diferentes.

A eficiência alimentar, assim como o ganho de peso, teve um excelente progresso, no qual houve uma grande redução na quantidade de alimento ingerido por ave em relação ao peso vivo (SOUZA; MICHELAN FILHO, 2004). Assim, a importância desta característica está na redução dos custos de produção, pois melhoria na eficiência alimentar significa redução no consumo de alimento em relação à quantidade de carne produzida por animal. Para a

característica EFAL, a estimativa de herdabilidade obtida foi 0,27 (0,02), diferente dos resultados encontrados por Gaya et al. (2003), os quais encontraram herdabilidade de 0,16 para esta característica, em estudo realizado na mesma população, porém, utilizando um grupo de efeitos fixos diferente para a obtenção dos parâmetros genéticos. O coeficiente de herdabilidade obtido para EFAL foi moderado, indicando que a resposta à seleção para esta característica nesta população pode ser satisfatória.

Na simulação do ganho genético potencial para as características de desempenho e carcaça, as características PPEI e RPEI apresentaram os maiores ganhos genéticos potenciais relativos à média, sugerindo que estas características devem apresentar maiores ganhos por geração de seleção.

Dois importantes componentes do ganho genético são a herdabilidade e o desvio-padrão fenotípico, pois este último refere-se à variabilidade dos animais da população para uma característica, ou seja, se há variação, então os melhores animais estarão relativamente mais distantes da média (WERF, 2006). Assim, a característica que apresentou o menor ganho genético foi RCAR, a qual apresentou o coeficiente de variação e estimativa de herdabilidade mais baixos dentre as características de desempenho e carcaça, e possivelmente apresentará menor resposta à seleção.

As estimativas de herdabilidade, componentes de variância genética aditiva, ambiental e fenotípica para a característica defeitos de pernas são apresentadas na Tabela 8.

Tabela 8 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para a característica defeitos de pernas por escore visual

Metodologia	σ_a^2	$4\sigma_t^2$	σ_e^2	σ_p^2	h^2 (EP)
MLC	0,0079	-	0,0771	0,0850	0,09 (0,007)
	-	0,0056	0,0824	0,0838	0,07 (0,008)
MLG	0,5798	-	3,29	3,8698	0,15 (0,010)
	-	0,7636	3,29	4,0536	0,22 (0,025)

σ_a^2 =Variância genética aditiva; σ_t^2 =Variância genética aditiva paterna; σ_e^2 =Variância devida aos efeitos ambientais; σ_p^2 =Variância fenotípica; MLC=Modelos lineares clássicos; MLG=Modelos lineares generalizados.

As estimativas de herdabilidade obtidas para a característica DPER utilizando modelos lineares clássicos foram baixas, enquanto que as obtidas por modelos lineares generalizados foram moderadas. Assim, as estimativas de herdabilidade por modelos lineares clássicos foram subestimadas, e considerar as estimativas obtidas por modelos lineares generalizados é mais

adequado. A Figura 2 ilustra a correlação entre os valores genéticos obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares generalizados, e na Figura 3 está ilustrada a correlação entre os valores genéticos obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares clássicos.

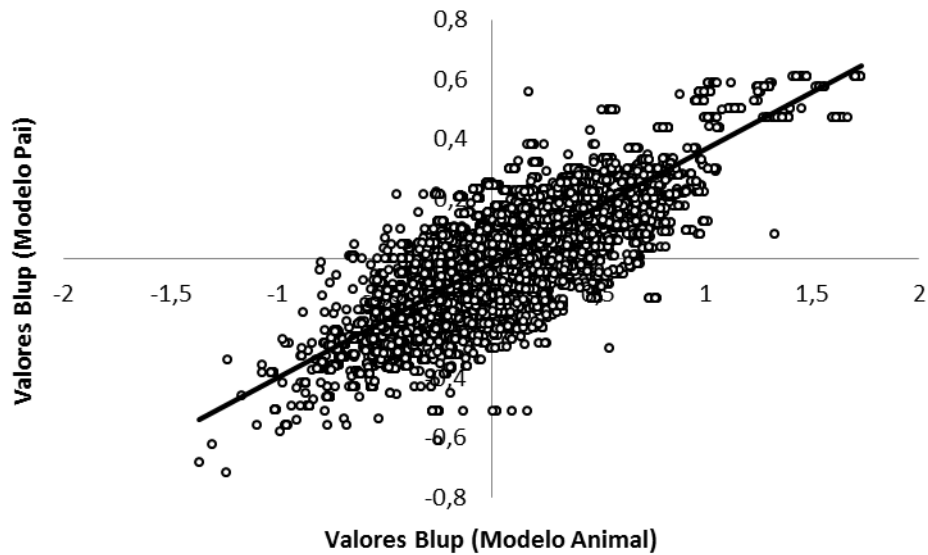


Figura 2 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares generalizados, $r=0,82$

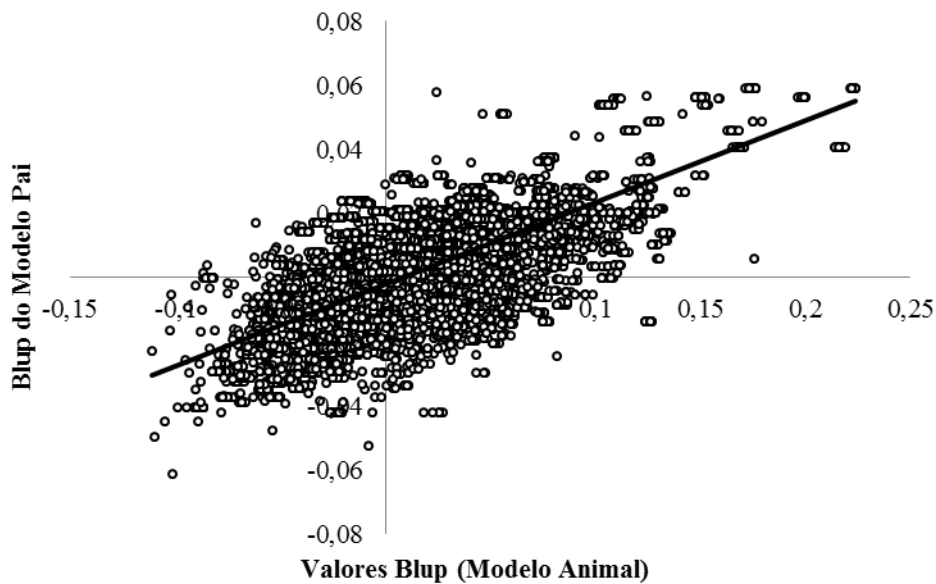


Figura 3 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPER utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,73$

A correlação obtida entre os valores genéticos estimados utilizando modelo pai e modelo animal para a característica DPER foi alta e positiva, indicando que estes dois modelos podem ser utilizados na obtenção dos parâmetros genéticos pra esta característica. Apesar da correlação, entre os valores genéticos obtidos utilizando os modelos pai e animal, ser relativamente alta, 0,82 utilizando modelos lineares generalizados e 0,73 utilizando modelos lineares clássicos, esta não é próxima de um, podendo ocasionar divergências entre os resultados. Assim, devido ao fato desta característica ter distribuição binomial, e ser utilizada a metodologia de modelos lineares generalizados, tanto as estimativas obtidas por modelo animal, quanto às obtidas por modelo pai foram consideradas nas análises bivariadas.

Para defeito de pernas, a herdabilidade obtida foi mais baixa que as encontradas por Le Bihan-Duval et al. (1996) para as características valgus e varus, que relataram valores de herdabilidade entre 0,26 e 0,40, que pode ser devido ao fato de nesse estudo os defeitos de pernas serem avaliados como características diferentes, além de ser outra população, com incidência de defeito de pernas diferente.

As estimativas de herdabilidade, componentes de variância genética aditiva, ambiental e fenotípica para a característica discondroplasia tibial são apresentadas na Tabela 9 e a Figura 4 ilustra a correlação entre os valores genéticos para DT obtidos a partir dos modelos animal e pai, utilizando modelos lineares clássicos.

Tabela 9 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para discondroplasia tibial

Metodologia	σ^2_a	$4\sigma^2_t$	σ^2_e	σ^2_p	$h^2(EP)$
MLC	0,0095	-	0,0607	0,0701	0,13 (0,015)
	-	0,0068	0,0679	0,0696	0,10 (0,016)

σ^2_a =Variância genética aditiva; σ^2_t =Variância genética aditiva paterna; σ^2_e =Variância devida aos efeitos ambientais; σ^2_p =Variância fenotípica ou total; MLC=Modelos lineares clássicos.

Para a característica DT, as estimativas de herdabilidade obtidas por modelos lineares clássicos utilizando modelos pai e animal foram 0,10 (0,015) e 0,13 (0,016), respectivamente, indicando que essas características não devem apresentar boa resposta à seleção. As estimativas de herdabilidade obtidas foram mais baixas do que a encontrada por Sheridan et al. (1978), os quais relataram herdabilidade para DT nos machos de 0,26, numa população selecionada para alta incidência deste defeito.

Devido ao fato das estimativas de variâncias genéticas aditivas obtidas para a característica DT, utilizando a metodologia de modelos lineares generalizados, tanto para o modelo animal, quanto para o modelo pai, terem ficarem do espaço paramétrico, apenas as estimativas de herdabilidade por modelos lineares clássicos foram consideradas nas análises uni e bivariadas. A correlação entre os valores genéticos obtidos a partir dos modelos animal e pai foi alta e positiva, sendo 0,72, e por este motivo, nas análises bivariadas para esta característica, utilizando modelos lineares clássicos, foi considerado apenas o modelo animal.

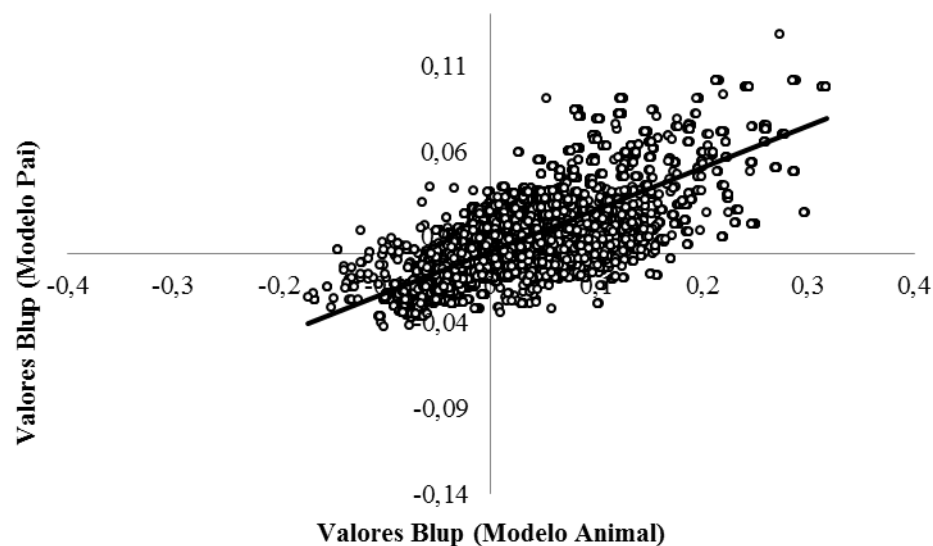


Figura 4 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DT utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,72$

As estimativas de herdabilidade, componentes de variância genética aditiva, ambiental e fenotípica para a característica defeitos de pernas total nos machos são apresentadas na Tabela 10. A dispersão e correlação dos valores genéticos obtidos para a característica DPERT a partir dos modelos pai e animal, utilizando abordagem clássica sob normalidade encontram-se na Figura 5.

Tabela 10 - Componentes de variâncias e estimativas de herdabilidade (erro-padrão) para a característica defeitos de pernas total nos machos

Metodologia	σ^2_a	$4\sigma^2_t$	σ^2_e	σ^2_p	$h^2(EP)$
MLC	0,0840	-	1,0401	1,124	0,07 (0,013)
	-	0,0863	1,9562	1,997	0,08 (0,017)

σ^2_a =Variância genética aditiva; σ^2_t =Variância genética aditiva paterna; σ^2_e =Variância devida aos efeitos ambientais; σ^2_p =Variância fenotípica ou total; MLC=Modelos lineares clássicos.

As estimativas de herdabilidade para DPERT foram baixas, 0,07 (0,013) e 0,08 (0,017), sendo estas obtidas a partir dos modelos animal e pai, respectivamente, indicando baixa resposta à seleção.

Neste caso em especial, as estimativas de variância genética aditiva para DPERT obtidas utilizando-se a abordagem de modelos lineares generalizados, tanto para o modelo animal, quanto para o modelo pai ficaram fora do espaço paramétrico. Assim, apenas as estimativas obtidas por modelos lineares clássicos foram consideradas, nas análises uni e bivariadas.

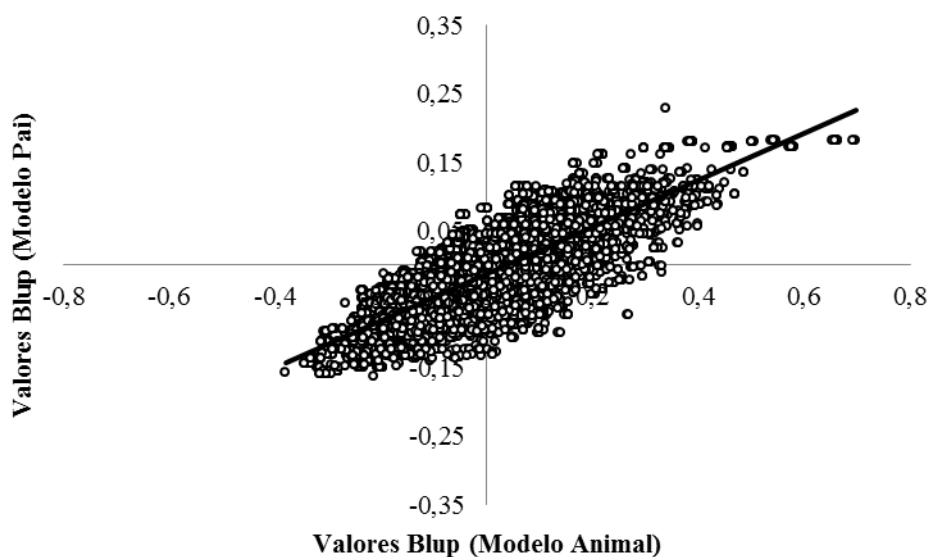


Figura 5 - Correlação entre os valores genéticos (Blup) obtidos a partir do modelo pai e do modelo animal, para a característica DPERT utilizando modelos lineares clássicos, $r=0,81$

A correlação entre os valores genéticos obtidos para a característica DPERT sob os modelos animal e pai foi 0,81, utilizando a metodologia de modelos lineares clássicos, sendo esta alta e positiva. Assim, nas análises bivariadas foi considerado apenas o modelo animal utilizando modelos lineares clássicos.

5.3 Componentes de covariância e correlações genéticas e fenotípicas

Os componentes de covariância e correlações genética e fenotípica entre os pesos corporais em diferentes idades são apresentados nas Tabelas 11 e 12.

Tabela 11 - Estimativas de componentes de covariâncias genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) para peso vivo em diferentes idades

	P7 (g)	P30 (g)	P38 (g)	PA (g)
P7 (g)	-	1.090	1.545	850
P30 (g)	1.610	-	8.968	11.224
P38 (g)	2.485	8.969	-	19.270
PA (g)	1.472	20.458	45.830	-

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

Tabela 12 - Estimativas de correlações genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) para peso vivo em diferentes idades¹

	P7	P30	P38	PA
P7	-	0,74 (0,013)	0,67 (0,019)	0,47 (0,031)
P30	0,63 (0,005)	-	0,64 (0,056)	0,89 (0,014)
P38	0,58 (0,006)	0,33 (0,030)	-	0,97 (0,004)
PA	0,34 (0,008)	0,72 (0,005)	0,91 (0,002)	-

¹As estimativas de erro-padrão são apresentadas entre parênteses; P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

As correlações genéticas entre os pesos do animal em diferentes idades foram altas e positivas, variando de 0,64 a 0,97, sendo indicativo de que há uma forte associação genética entre estas características. As correlações genéticas entre P7 e as características P30, P38 e PA foram 0,74 (0,013), 0,67 (0,019) e 0,47 (0,031), respectivamente, ou seja, a associação genética é maior com pesos vivos em idades mais próximas de P7. Em um estudo em uma população F2, formada a partir do cruzamento entre as raças Leghorn Branca e Red Junglefowl, Carlborg et al. (2003), relataram que poucos loci afetam o processo de crescimento total, ou seja, que podem não ser os mesmos genes que afetam o crescimento nas diferentes idades, o que corrobora os diferentes valores de correlações genéticas obtidos.

As correlações fenotípicas entre o peso vivo em diferentes idades foram positivas, variando de moderadas a altas. As correlações fenotípicas entre PA e P30, e entre PA e P38 foram altas, sendo 0,72 (0,005) e 0,91 (0,002), suportando a forte associação entre estas

características. A correlação fenotípica entre as características P30 e P38 foi 0,33 (0,03), sendo indicativo de que há associação entre estas características. Porém, a correlação fenotípica entre P30 e P38 é moderada devido ao fato destas características serem mensuradas em grupos diferentes de animais, ou seja, neste estudo não foi possível estimar a correlação ambiental entre estas características.

Os componentes de covariância e correlações genéticas e fenotípicas entre as características de desempenho e carcaça são apresentadas nas Tabelas 13 e 14.

Tabela 13 - Estimativas de componentes de covariâncias genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) das características de desempenho e carcaça

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
PE (g)	-	2.050	2.203	0,1450	0,1461	0,0710	-0,2316
PPEI (g)	7.690	-	318	0,0879	0,2901	0,0318	-0,0286
PPER (g)	8.809	2.170	-	0,0367	-0,0905	0,1197	-0,0746
RCAR	0,4174	0,1726	0,1009	-	0,0000271	0,00000505	0,00000319
RPEI	0,5452	0,5847	-0,0036	0,0000543	-	-0,0000240	0,0000124
RPER	0,2215	-0,0276	0,2586	0,0000111	-0,0000270	-	0,00000282
EFAL	-0,2316	-0,0286	-0,0746	0,00000321	0,0000124	0,00000283	-

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar.

Tabela 14 - Estimativas de correlações genéticas (acima da diagonal) e fenotípicas (abaixo da diagonal) das características de desempenho e carcaça¹

	PE	PPEI	PPER	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
PE	-	0,72 (0,020)	0,82 (0,014)	0,47 (0,047)	0,18 (0,041)	0,17 (0,045)	-0,11 (0,055)
PPEI	0,84 (0,003)	-	0,27 (0,039)	0,60 (0,036)	0,82 (0,015)	-0,31 (0,039)	-0,03 (0,050)
PPER	0,89 (0,002)	0,63 (0,006)	-	0,29 (0,052)	-0,26 (0,039)	0,66 (0,028)	-0,09 (0,051)
RCAR	0,31 (0,008)	0,36 (0,008)	0,20 (0,009)	-	0,61 (0,031)	0,27 (0,051)	0,04 (0,066)
RPEI	0,24 (0,008)	0,71 (0,004)	0,00 (0,009)	0,45 (0,008)	-	-0,43 (0,032)	0,05 (0,045)
RPER	0,17 (0,008)	-0,06 (0,009)	0,51 (0,007)	0,16 (0,010)	-0,23 (0,009)	-	0,02 (0,051)
EFAL	-0,03 (0,014)	-0,01 (0,016)	-0,02 (0,015)	0,01 (0,015)	-0,02 (0,017)	0,01 (0,017)	-

¹As estimativas de erro-padrão são apresentadas entre parênteses; PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar.

As correlações genéticas entre PE e PPEI, e PEE e PPER foram altas, são indicadoras de que a seleção para o aumento do PE poderá ocasionar melhoria de PPEI e PPER, sendo essas correlações genéticas semelhantes às obtidas por Gaya et al. (2006), num estudo na mesma população, e Rance et al. (2002), em uma população composta por uma linha macho. Entre PE e

RCAR, a correlação genética encontrada foi alta e positiva, sendo indicativo de que a seleção para aumentos em PE pode ocasionar melhorias em RCAR. As correlações entre PE e RPEI, e entre PE e RPER foram moderadas, sendo 0,18 (0,041) e 0,17 (0,045), respectivamente.

A correlação genética entre PPEI e PPER foi moderada e positiva, sendo que a estimativa encontrada foi 0,27 (0,039), sugerindo que a seleção para uma destas características poderá ocasionar em melhorias na outra, o que difere dos resultados apresentados por Gaya et al. (2006), que relataram estimativa de correlação genética entre essas características de -0,18, resultado este que pode ser devido ao fato de neste estudo ter sido utilizada apenas parte da mesma população. As correlações genéticas entre PPEI e RPEI, e entre PPER e RPER foram altas e positivas, que pode ser explicado pelas características RPEI e RPER serem calculadas a partir de PPEI e PPER, respectivamente. A correlação genética entre PPEI e RPER foi moderada e negativa, assim como a correlação genética entre RPEI e RPER, e por estas características serem inversamente proporcionais, devem ser cuidadosamente analisadas dentro dos programas de melhoramento, visando atender os critérios e objetivos de seleção deste. Entre PPER e RPEI, a estimativa de correlação genética obtida foi próxima de zero, indicando não haver correlação genética entre estas características nesta linhagem.

A seleção para as características PPEI e RPEI pode ser eficiente na melhoria de RCAR, pois as correlações genéticas entre estas características foram altas. As correlações genéticas entre RCAR e PPER, e entre RCAR e RPER foram moderadas, sendo 0,29 (0,052) e 0,27 (0,051), respectivamente, ou seja, melhorias em PPER e RPER podem ocasionar aumentos em RCAR.

A característica eficiência alimentar apresentou correlações genéticas baixas com as características de desempenho e carcaça, variando entre positivas e negativas, indicando que a seleção para característica de desempenho e carcaça não devem ocasionar mudanças significativas na eficiência alimentar nesta linhagem. As correlações genéticas entre PE e EFAL e entre RCAR e EFAL, foram -0,11 (0,055) e 0,04 (0,066), mostrando uma pequena associação genética entre estas características.

As características PE, PPEI e PPER apresentam altas correlações fenotípicas entre si, indicando que há grande associação entre estas características. Foram obtidas correlações fenotípicas moderadas e positivas entre as características RCAR e PE, RCAR e PPEI, e entre RCAR e PPER, para as quais foram obtidos os valores 0,31 (0,008), 0,36 (0,008) e 0,20 (0,009),

respectivamente. Já entre as características RCAR e RPEI, RCAR e RPER, as estimativas de correlação fenotípica foram 0,45 (0,008) e 0,16 (0,010), respectivamente, mostrando uma associação maior entre RCAR e RPEI do que entre RCAR e RPER, sugerindo que nesta linhagem, a seleção para melhoria de RCAR pode ocasionar em maiores ganhos na característica RPEI do que em RPER. As características de rendimentos de partes da carcaça RPEI e RPER apresentaram correlações fenotípicas com a característica PE de 0,24 (0,008) e 0,17 (0,008), mostrando haver uma pequena associação entre estas características.

As correlações fenotípicas entre as características PPEI e RPEI, e PPER e RPER, foram altas 0,71 (0,004) e 0,51 (0,007), respectivamente, indicando que há uma grande associação entre estas características e que a seleção para melhoria de PPEI e PPER pode ocasionar aumentos em RPEI e RPER, diferente dos resultados obtidos entre as características PPEI e RPER, e entre PPER e RPEI, para as quais as correlações fenotípicas foram baixas e negativas, -0,06 (0,009) e -0,0042 (0,009), implicando na ausência de associação entre estas características.

As correlações fenotípicas entre EFAL e PE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI e RPER foram baixas, variando de -0,03 a 0,01, indicando que não há associação entre EFAL e as características de desempenho e carcaça estudadas, para esta linhagem.

Os componentes de covariância e correlações genéticas entre as características de desempenho e carcaça e os pesos corporais em diferentes idades são apresentadas nas Tabelas 15 e 16.

Tabela 15 - Estimativas de componentes de covariância genética das características de desempenho e carcaça e peso vivo em diferentes idades

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
P7 (g)	582,08	189,917	181,447	-0,00306	0,00818	-0,00678	-0,01057
P30 (g)	8.321,32	2.494,75	2.578,83	0,0278	0,10788	-0,0388	-0,25694
P38 (g)	14.168,4	4.168,32	4.906,19	0,07638	0,04046	0,04060	-0,93862
PA (g)	7.830,51	2.105,5	2.695,41	0,0568	-0,0131	0,0462	-0,31989

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; P7=Peso aos sete dias de idade; P30=Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

Tabela 16 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) das características de desempenho e carcaça e peso corporal em diferentes idades

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
P7 (g)	0,42 (0,031)	0,32 (0,030)	0,32 (0,032)	-0,05 (0,051)	0,05 (0,031)	-0,08 (0,038)	-0,03 (0,035)
P30 (g)	0,85 (0,016)	0,65 (0,025)	0,70 (0,025)	0,08 (0,066)	0,11 (0,041)	-0,08 (0,053)	-0,10 (0,049)
P38 (g)	0,95 (0,005)	0,73 (0,017)	0,86 (0,012)	0,15 (0,056)	0,03 (0,037)	0,05 (0,040)	-0,26 (0,050)
PA (g)	0,96 (0,004)	0,58 (0,028)	0,81 (0,016)	0,15 (0,059)	-0,01 (0,043)	0,09 (0,047)	-0,12 (0,056)

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; P7=Peso aos sete dias de idade; P30=Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

As correlações genéticas entre os pesos corporais em diferentes idades e PE, PPEI e PPER variaram de moderadas a altas. As correlações genéticas entre P7 e PE, PPEI e PPER foram moderadas e positivas, sendo que características mensuradas em idades mais próximas ao abate como P30, P38 e PA, as correlações genéticas com PE, PPEI e PPER foram altas e positivas. Assim, a seleção para o aumento de P30, P38 ou PA deverá ser mais eficiente para obter melhorias em PE, PPEI e PPER do que a seleção para P7. O peso corporal é uma característica de elevada importância econômica, pela sua relação direta com a eficiência do sistema de produção e sua correlação com características como os pesos de partes da carcaça, pois o peso do animal é de fácil mensuração e pode ser obtido em diversas idades (SOUZA; MICHELAN FILHO, 2004).

As correlações genéticas entre RCAR e P7, e entre RCAR e P30 foram baixas, mostrando uma pequena associação genética entre estas características. Entre as características RCAR e P38, e entre RCAR e PA, as correlações genéticas foram moderadas e positivas, sendo 0,15 (0,056) e 0,15 (0,059), assim, a seleção para P38 ou PA poderá ocasionar em pequenas mudanças em RCAR. A correlação genética obtida entre P38 e RCAR foi a mesma relatada por Gaya (2003), que reportou uma estimativa de correlação genética de 0,44, entre PA e RCAR, num estudo em parte da mesma população. A característica RPEI apresentou baixas associações genéticas com P7, P30, P38 e PA, sendo que a correlação genética encontrada entre RPEI e PA foi -0,01, indicando que não há associação genética entre essas características nesta linhagem.

A característica RPER apresentou correlações genéticas baixas com P7, P30, P38, PA, sendo estas: -0,08 (0,038), -0,08 (0,053), 0,05 (0,040), 0,09 (0,057). Assim, a seleção para aumento de P7, P30, P38 e PA poderá ocasionar apenas pequenas mudanças em RPER. As correlações genéticas entre EFAL e P7, P30 e PA foram baixas, sendo que a seleção para P7,

P30 e PA poderá ocasionar pouca ou nenhuma mudança em EFAL. Porém, a correlação genética entre EFAL e P38 obtida foi -0,26 (0,050), a seleção para a melhoria de P38 poderá ocasionar em uma menor EFAL, diferente dos resultados relatados por Gaya (2003), que obteve uma estimativa de correlação genética entre EFAL e P38 de -0,05, num estudo em parte da mesma população.

Os componentes de covariância e correlações fenotípicas entre as características de desempenho e carcaça e os pesos corporais em diferentes idades são apresentados nas Tabelas 17 e 18.

Tabela 17 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica das características de desempenho e carcaça e peso vivo em diferentes idades

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
P7 (g)	1.089,0	361,72	337,34	0,00779	0,03030	-0,00686	-0,03301
P30 (g)	15.662	4.766,4	4.774,6	0,14050	0,32325	-0,03000	-0,39040
P38 (g)	33.990	10.117	11.545	0,30872	0,53439	0,06896	-18,476
PA (g)	33.141	9.429,6	11.487	0,23077	0,32234	0,18842	-0,31989

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; P7=Peso aos sete dias de idade; P30=Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

Tabela 18 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) das características de desempenho e carcaça e peso corporal em diferentes idades

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
P7 (g)	0,33 (0,008)	0,31 (0,009)	0,27 (0,009)	0,05 (0,012)	0,11 (0,011)	-0,04 (0,012)	-0,03 (0,010)
P30 (g)	0,73 (0,005)	0,64 (0,007)	0,60 (0,008)	0,13 (0,015)	0,18 (0,014)	-0,03 (0,016)	-0,06 (0,014)
P38 (g)	0,90 (0,002)	0,78 (0,004)	0,82 (0,003)	0,18 (0,013)	0,18 (0,012)	0,04 (0,010)	-0,18 (0,010)
PA (g)	0,96 (0,001)	0,77 (0,004)	0,88 (0,002)	0,13 (0,009)	0,11 (0,009)	0,11 (0,009)	-0,03 (0,014)

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate.

As características PE, PPEI e PPER apresentam altas e positivas correlações fenotípicas com PA, sendo 0,96 (0,001), 0,77 (0,004) e 0,88 (0,002), respectivamente. Estas altas correlações fenotípicas são esperadas pelo fato destas serem mensuradas ao abate. Porém, para pesos corporais mensurados em idades mais jovens, como P30 e P38, as correlações fenotípicas com PE, PPEI e PPER diminuíram gradativamente, mantendo-se ainda altas. As correlações fenotípicas entre P7 e PE, P7 e PPEI e P7 e PPER foram moderadas, mostrando haver associação

entre essas características, porém, menor associação do que com pesos corporais em idades mais próximas ao abate.

As correlações fenotípicas entre RCAR e P30, RCAR e P38, e entre RCAR e PA foram moderadas e positivas, mostrando que há uma pequena associação entre estas características. Porém, entre as características RCAR e P7, a correlação fenotípica foi baixa, sugerindo haver menor associação de RCAR com P7 do que com características mais próximas ao abate. Entre a característica RPEI e os pesos vivos mensurados em diferentes idades, as correlações fenotípicas foram moderadas e positivas, mostrando uma pequena associação entre eles.

As correlações fenotípicas entre RPER e P7, RPER e P30, e entre RPER e P38 foram baixas, variando entre positivas e negativas, indicando que estas características são pouco correlacionadas. As características RPER e PA apresentaram correlação fenotípica baixa e positiva, na magnitude de 0,11 (0,009).

As correlações fenotípicas entre EFAL e os pesos corporais mensurados em diferentes idades foram baixas e negativas, ou seja, para essa linhagem não há associação entre EFAL e P7, EFAL e P30, e entre EFAL e PA. A correlação fenotípica entre EFAL e P38 foi baixa e negativa, na magnitude de -0,18 (0,010), mostrando haver uma pequena associação entre essas características, sendo que melhorias em uma destas características, pode ocasionar numa pequena diminuição na outra.

Os componentes de covariância e correlações genéticas entre os defeitos de pernas e pesos corporais em diferentes idades são apresentados nas Tabelas 19 e 20.

Tabela 19 - Estimativas de componentes de covariância genética de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades

	P7	P30	P38	PA
DPER (MA)	-0,6411	-14,3635	-25,3677	6,8925
DPER (MP)	0,0646	-0,4855	-8,7755	0,3317
DT	0,0394	2,9190	3,5883	4,1628
DPERT	0,0865	-3,8337	-2,5088	0,5288

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; DPER (MA)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial.

Tabela 20 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades

	P7 (g)	P30 (g)	P38 (g)	PA (g)
DPER (MA)	-0,05 (0,033)	-0,19 (0,043)	-0,23 (0,054)	0,09 (0,057)
DPER (MP)	0,02 (0,071)	-0,03 (0,087)	-0,31 (0,106)	0,02 (0,083)
DT	0,02 (0,067)	0,30 (0,152)	0,26 (0,059)	0,42 (0,070)
DPERT	0,02 (0,084)	-0,13 (0,196)	-0,06 (0,092)	0,02 (0,107)

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; DPER (MA) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial.

As estimativas de correlação genética de DPER com P7 e PA foram baixas, sendo indicativas de que tais características são controladas por conjuntos distintos de genes. Adicionalmente, a seleção para melhoria de P7 e PA não devem ocasionar em alterações na incidência de DPER. As estimativas de correlação genética entre DPER e P30, e entre DPER e P38 foram moderadas e negativas, sendo indicativo de que a seleção para melhoria de P30 e P38 pode ocasionar na diminuição na incidência de DPER e que estas características podem ser controladas por genes em comum.

A correlação genética entre DT e P7 foi baixa, 0,02 (0,067), porém as correlações de DT com P30, P38 e PA foram moderadas e positivas, 0,30 (0,152), 0,26 (0,059) e 0,42 (0,070), sendo indicativo de que conjuntos de genes em comum controlam essas características e que a seleção para aumento dos pesos próximos ao abate, como P30, P38 e PA, deverão causar algum aumento na incidência de DT. A correlação genética obtida entre PA e DT foi maior que a relatada por Sheridan et al. (1978), que reportaram uma estimativa de correlação genética de 0,29 (0,16) para os machos para estas características, numa população selecionada para DT.

As estimativas de correlação genética entre DPERT e as características de peso vivo em diferentes idades foram pequenas, sendo indicativo de que não são os mesmos genes que controlam estas características, e que a seleção para o peso do animal não deve influenciar na incidência de DPERT. Porém, a correlação genética entre DPERT e P30 foi -0,13 (0,196), ou seja, a seleção para P30 pode ocasionar em uma pequena diminuição na incidência de DPERT.

Os componentes de covariância e correlações fenotípicas entre os defeitos de pernas e pesos corporais em diferentes idades são apresentados nas Tabelas 21 e 22.

Tabela 21 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades

	P7 (g)	P30 (g)	P38 (g)	PA (g)
DPER (MA)	-0,6809	-17,051	-28,594	15,188
DPER (MP)	-0,0460	-5,497	-15,561	9,4957
DT	0,0630	2,9867	5,636	8,9177
DPERT	-0,2832	-3,7660	-9,6833	26,096

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; DPER (MA) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total.

Tabela 22 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) de defeitos de pernas e peso vivo em diferentes idades

	P7 (g)	P30 (g)	P38 (g)	PA (g)
DPER (MA)	-0,02 (0,009)	-0,07 (0,012)	-0,07 (0,013)	0,04 (0,010)
DPER (MP)	0,00 (0,006)	-0,03 (0,007)	-0,04 (0,008)	0,02 (0,004)
DT	0,01 (0,012)	0,09 (0,043)	0,10 (0,010)	0,16 (0,011)
DPERT	-0,01 (0,012)	-0,03 (0,041)	-0,04 (0,012)	0,12 (0,012)

P7=Peso aos sete dias de idade; P30=Peso aos 30 dias de idade; P38=Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; DPER (MA) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total.

As correlações fenotípicas entre DPER e as características de peso vivo em diferentes idades foram baixas, indicando haver pouca ou ausência de associação entre essas características. Entre DT e as características de peso vivo em diferentes idades, as correlações fenotípicas foram baixas, indicando uma pequena associação entre DT e PA, que apresentaram correlação fenotípica de 0,16 (0,011). As correlações fenotípicas entre DPERT e as características de peso vivo em diferentes idades foram baixas, indicando pouca ou ausência de associação entre estas características nesta linhagem.

Os componentes de covariância e correlações genéticas entre os defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça são apresentados nas Tabelas 23 e 24.

Tabela 23 - Estimativas de componentes de covariância genética de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
DPER (MA)	4,3061	1,7235	2,0375	0,0001988	-0,00031872	0,00018508	-0,00023155
DPER (MP)	-0,1307	-0,4068	0,1191	-0,00002883	-0,00021787	0,00001262	-0,00004166
DT	3,1979	0,8394	1,0464	0,00001910	-0,00005200	0,00000422	-0,00014290
DPERT	0,9525	-0,0561	1,0646	0,0000826	-0,0003751	0,00026122	0,00085512

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; DPER (MA)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total.

Tabela 24 - Estimativas de correlações genéticas (erro-padrão) de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
DPER (MA)	0,07 (0,056)	0,06 (0,051)	0,08 (0,052)	0,07 (0,069)	0,04 (0,048)	0,05 (0,055)	0,01 (0,061)
DPER (MP)	-0,01 (0,081)	-0,06 (0,080)	0,02 (0,077)	-0,03 (0,093)	-0,09 (0,074)	0,11 (0,009)	-0,01 (0,087)
DT	0,41 (0,069)	0,24 (0,069)	0,32 (0,069)	0,06 (0,089)	-0,05 (0,067)	0,01 (0,068)	-0,06 (0,084)
DPERT	0,04 (0,103)	-0,01 (0,101)	0,11 (0,097)	0,08 (0,124)	-0,12 (0,097)	0,17 (0,094)	0,13 (0,107)

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; DPER (MA)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial; DPERT=Defeito de pernas total.

As estimativas de correlação genética entre DPER e as características de desempenho e carcaça foram baixas, variando entre negativas e positivas, indicando que o conjunto de genes que controla estas características são distintos e que a seleção para características de desempenho e carcaça não deve ocasionar mudanças na incidência de defeito de pernas nesta linhagem.

As correlações genéticas da característica DT com PE, PPER e PPEI, foram moderadas e positivas, sendo indicativo de que alguns dos genes que controlam estas características são os mesmos, e que a seleção para melhoria destas características pode ocasionar aumentos da incidência de DT nesta linhagem. As correlações genéticas entre DT e RCAR, RPEI, RPER e EFAL foram pequenas, assim, a seleção para estas características não deve ocasionar em mudanças na incidência de DT.

As estimativas de correlações genéticas entre DPERT e as características de desempenho e carcaça foram baixas, exceto entre DPERT e RPER, para as quais a correlação genética obtida foi 0,17 (0,094), sugerindo que há semelhanças em relação ao conjunto de genes que controla essas características e que a seleção para um maior rendimento de pernas pode ocasionar aumentos na incidência de DPERT.

Os componentes de covariância e correlações fenotípicas entre os defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça são apresentados nas Tabelas 25 e 26.

Tabela 25 - Estimativas de componentes de covariância fenotípica de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
DPER (MA)	10,567	3,1349	3,8414	0,00032135	-0,0001966	0,00022255	-0,00042855
DPER (MP)	6,6988	14,410	2,2782	0,00012428	-0,00011182	0,00007969	-0,00028933
DT	6,8388	1,9849	2,2483	0,00009252	0,00014003	0,00005214	0,00059962
DPERT	19,457	5,4343	6,5757	0,00070561	0,00000812	0,00024073	0,010756

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; DPER (MA)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial.

Tabela 26 - Estimativas de correlações fenotípicas (erro-padrão) de defeitos de pernas e características de desempenho e carcaça

	PE (g)	PPEI (g)	PPER (g)	RCAR	RPEI	RPER	EFAL
DPER (MA)	0,03 (0,010)	0,03 (0,012)	0,03 (0,011)	0,02 (0,011)	-0,01 (0,013)	0,01 (0,013)	0,00 (0,012)
DPER (MP)	0,02 (0,005)	0,01 (0,005)	0,02 (0,005)	0,01 (0,005)	0,00 (0,007)	0,05 (0,006)	0,00 (0,006)
DT	0,16 (0,011)	0,13 (0,012)	0,14 (0,012)	0,04 (0,014)	0,04 (0,013)	0,02 (0,013)	0,05 (0,017)
DPERT	0,11 (0,012)	0,09 (0,013)	0,10 (0,013)	0,08 (0,017)	0,00 (0,015)	0,03 (0,015)	0,22 (0,017)

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; DPER (MA)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP)=Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial.

As correlações fenotípicas entre as características de desempenho de carcaça e DPER foram baixas, próximas de zero, sendo indicativo de que não há associação entre DPER e as características de desempenho e carcaça estudadas nesta linhagem. Entre as características de desempenho e carcaça e DT, as correlações fenotípicas foram baixas, sendo encontrada uma pequena associação entre as características DT e PE, DT e PPEI e DT e PPER, para as quais as correlações fenotípicas foram 0,16 (0,011), 0,13 (0,012) e 0,14 (0,012), respectivamente. As correlações fenotípicas entre DPER e as características de desempenho e carcaça foram baixas, exceto entre DPERT e EFAL, para as quais a estimativa de correlação fenotípica obtida foi 0,22 (0,017), sendo indicativo de associação entre estas características nesta linhagem.

5.4 Respostas correlacionadas potenciais

A resposta à seleção depende do número de características selecionadas, ou seja, quanto menor o número de características, maior o ganho genético destas. Por isso, a seleção de características que possuem resposta correlacionada é indispensável para conseguir um rápido progresso genético para várias características desejadas (FALCONER; MACKAY, 1996) através da escolha dos objetivos e critérios de seleção. Neste sentido, o cálculo das respostas correlacionadas indica o quanto à seleção pra uma característica pode trazer mudanças em outra geneticamente correlacionada (GAYA, 2006).

A seleção dos animais baseada no valor genético para peso vivo é importante pela facilidade na mensuração desta característica, visando alcançar os objetivos de seleção. A resposta à seleção das características P30 e P38 foi analisada sobre PEE, PPEI, PPER, RCAR, RPEI e RPER, visando estabelecer se a seleção estas características de carcaça deve ser realizada com base no peso vivo aos 30 ou aos 38 dias. As respostas correlacionadas entre as características P30 e P38 e características de carcaça estão nas Figuras 6 e 7.

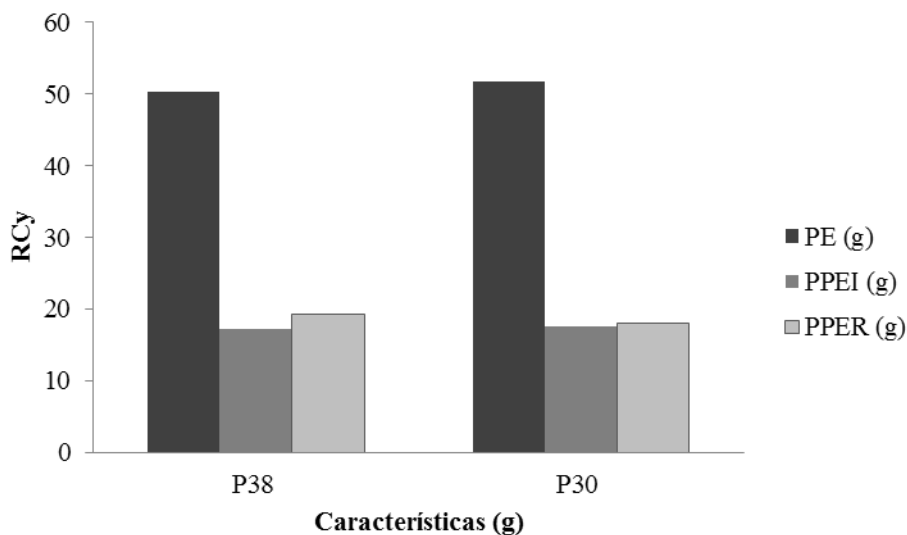


Figura 6 - Resposta correlacionada de peso aos 30 dias (P30) e peso aos 38 dias (P38) nos peso eviscerado (PE), peso de peito (PPEI) e peso de pernas (PPER)

As respostas correlacionadas obtidas a partir da característica P30 para PE, PPEI e PPER foram de 51,82, 17,67 e 18,05g, respectivamente, sendo estas respostas semelhantes às obtidas para P38, em relação às mesmas características, respostas estas que foram de 50,30, 17,24 e

19,26g respectivamente. Assim, a seleção das características PE, PPEI e PPER pode ser realizada tanto com P30, quanto P38 como critérios de seleção. Porém, a seleção para P30 ocorre oito dias antes de P38, ou seja, é mais precoce, além de que aos 30 dias as aves são mais leves, facilitando o manejo dos animais.

Os ganhos genéticos potenciais simulados para as características PE, PPEI e PPER foram de 40,22, 22,63 e 18,94g, respectivamente. Para PPEI, o ganho genético potencial obtido foi maior que as respostas correlacionadas utilizando P30 e P38 como critério de seleção, indicando que a seleção direta para esta característica poderia ser mais eficiente.

Para a característica PE, as respostas correlacionadas potenciais obtidas foram maiores que o ganho genético potencial, na magnitude 11,6 e 10,08g, para P30 e P38, respectivamente, ou seja, a seleção para PE utilizando P30 e P38 pode ocasionar ganhos maiores do que a seleção direta. Para PPER, as diferenças entre a seleção direta e seleção pelas características P30 e P38 foram -0,89 e 0,32g, indicando um menor ganho quando PPER é selecionado utilizando P30 como critério de seleção do que na seleção direta, e um pequeno ganho na seleção pela característica P38, ou seja, a seleção para PPER poderá ser mais eficiente utilizando P38 como critério de seleção.

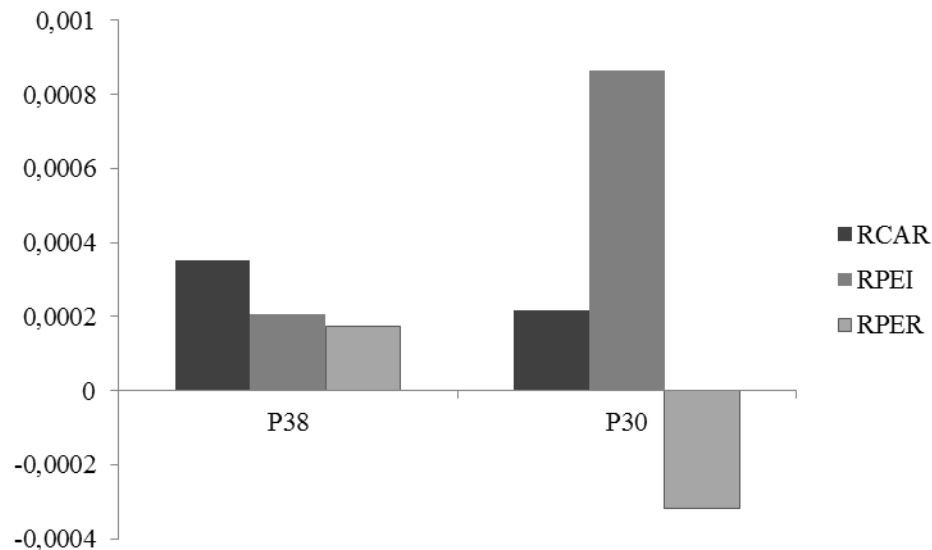


Figura 7 - Resposta correlacionada de peso aos 30 dias (P30) e peso aos 38 dias (P38) nos peso eviscerado (PE), peso de peito (PPEI) e peso de pernas (PPER)

As respostas correlacionadas para RCAR, RPEI e RPER utilizando a característica P30 como critério de seleção foram de 0,000215, 0,000865, -0,00032, respectivamente, e utilizando P38 foram 0,000351, 0,000205 e 0,000173 respectivamente. Para as características RCAR, RPEI e RPER, as respostas à seleção utilizando P30 e P38 como critérios de seleção foram baixas, sendo indicativas de que P30 e P38 não devem ser utilizadas como critério de seleção para as características de rendimento de carcaça e partes desta, nesta linhagem. A resposta correlacionada entre P30 e RPEI foi a mais alta dentre as características avaliadas nesta análise, indicando pequenos ganhos em RPEI se houver uma seleção para a obtenção de um maior P30. Além disso, os ganhos genéticos potenciais obtidos para as características RCAR, RPEI e RPER foram 0,00156, 0,00768 e 0,0033, respectivamente, indicando maiores ganhos quando é realizada seleção direta para estas características, do que quando P30 ou P38 são utilizadas como critérios de seleção.

5.5 Tendências genéticas

As tendências genéticas correspondem a uma estimativa da mudança observada nas médias dos valores genéticos dos animais para determinada característica ao longo do seu processo de seleção. As tendências genéticas médias correspondem aos coeficientes de regressão obtidos. Na Tabela 27 são apresentadas as estimativas de tendências genéticas e erros-padrões para as características de peso do animal em diferentes idades, e nas Figuras 8, 9, 10 e 11 as tendências genéticas para estas características são ilustradas.

Tabela 27 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)

Características	β^*	EP
P7 (g)	7,56	0,041
P30 (g)	44,24	0,466
P38 (g)	76,41	0,595
PA (g)	10,47	0,237

P7=Peso aos sete dias de idade; P30= Peso aos 30 dias de idade; P38= Peso aos 38 dias de idade; PA=Peso ao abate; *P<0,0001.

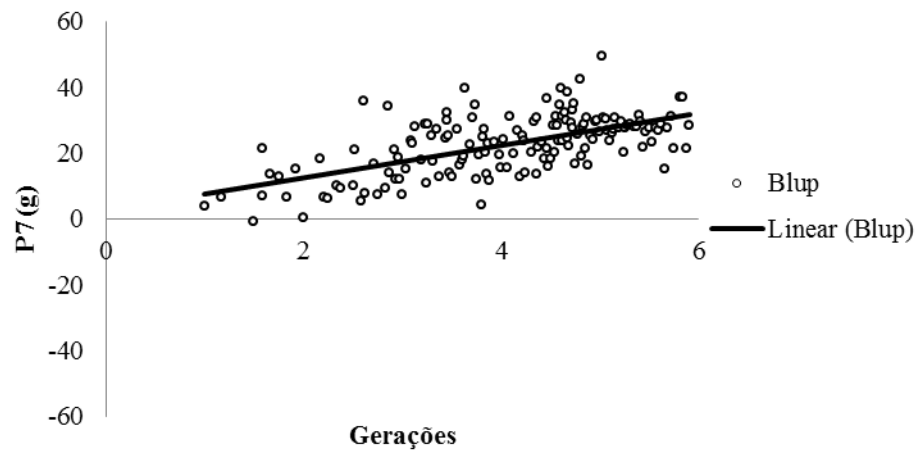


Figura 8 - Tendência genética para peso aos 7 dias (P7), $\beta=7,56g$

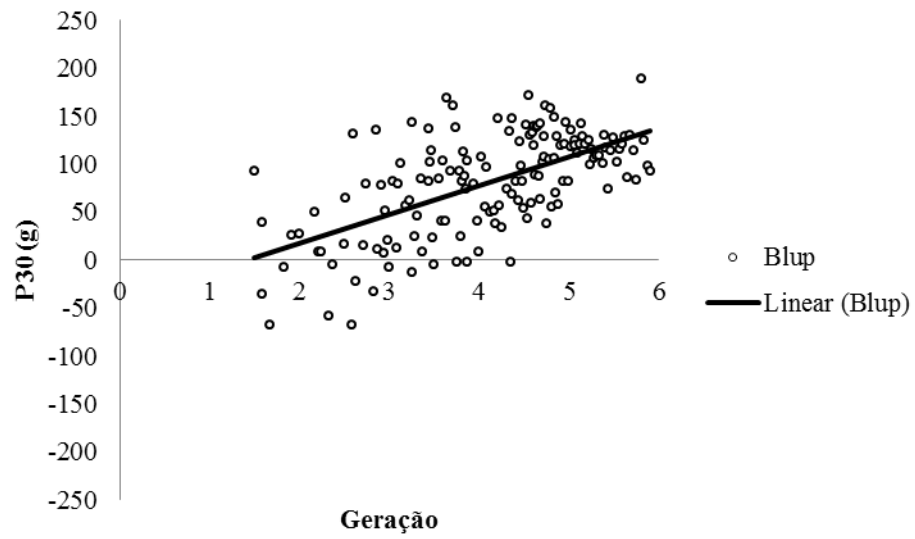


Figura 9 - Tendência genética para peso aos 30 dias (P30), $\beta=44,24g$

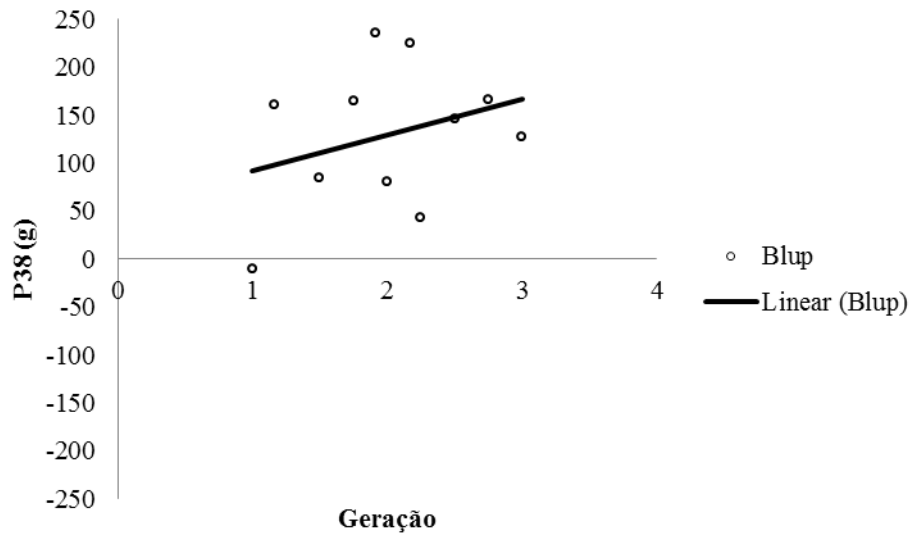


Figura 10 - Tendência genética para peso aos 38 dias (P38), $\beta=76,41$

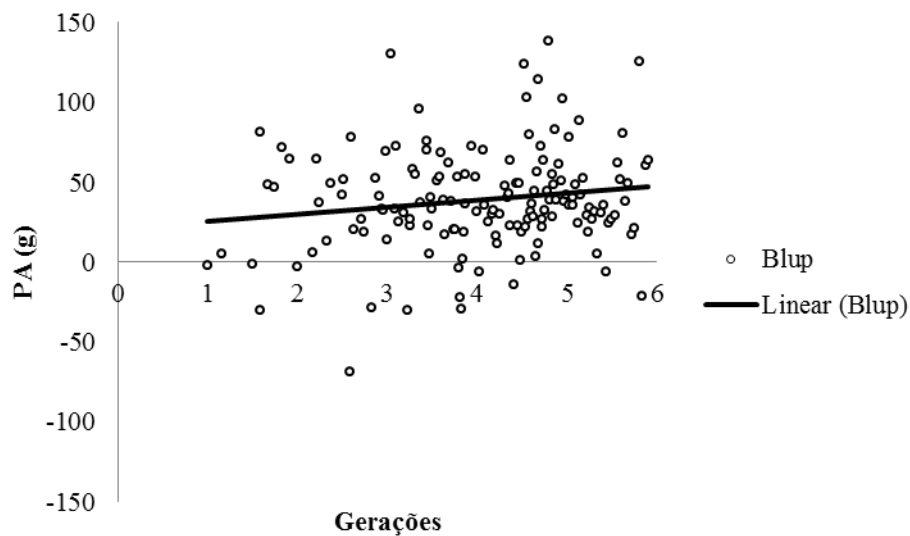


Figura 11 - Tendência genética para peso aos abate (PA), $\beta=10,47g$

Os coeficientes de regressão para as características P7, P30, P38 e PA foram 7,56, 44,24, 76,41 e 10,47g, respectivamente, indicando que estas características tiveram aumentos nas gerações de seleção estudadas, maiores conforme o maior peso do animal, exceto para PA, pois pode estar sendo realizada uma pré-seleção em que as aves são abatidas com peso e idade padrões, com o objetivo de verificar mudanças na composição da carcaça.

Na Tabela 28 são apresentadas as estimativas de tendências genéticas e erros-padrões obtidos para as características de desempenho e carcaça, e nas Figuras 12, 13, 14, 15, 16, 17 e 18 são ilustradas as tendências genéticas para estas características.

Tabela 28 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)

Características	β^*	EP
PE (g)	11,76	0,197
PPEI (g)	6,58	0,098
PPER (g)	3,15	0,093
RCAR	0,0003	0,00001
RPEI	0,0018	0,00003
RPER	0,00007	0,000017
EFAL	0,00298	0,000075

PE=Peso eviscerado; PPEI=Peso de peito; PPER=Peso de pernas; RCAR=Rendimento de carcaça; RPEI=Rendimento de peito em relação ao peso ao abate; RPER=Rendimento de pernas em relação ao peso ao abate; EFAL=Eficiência alimentar; * $P < 0,0001$.

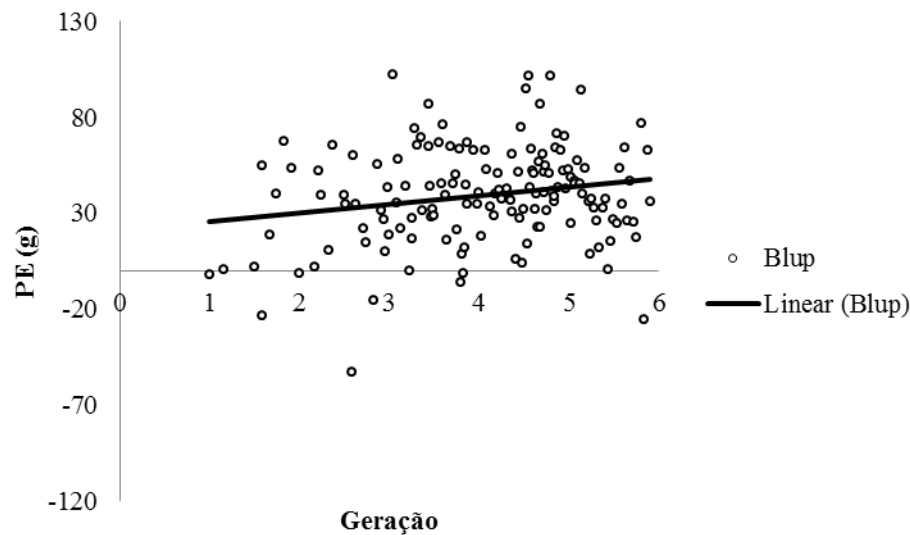


Figura 12 - Tendência genética para peso eviscerado (PE), $\beta=11,76g$

Para a característica PE, a tendência genética obtida foi 11,76g por geração de seleção, indicando ganhos satisfatórios nesta característica, sendo este resultado maior que o obtido por Grosso et al. (2009), num estudo realizado na mesma população, porém, utilizando modelo considerando os efeitos genético aditivo materno e de ambiente permanente.

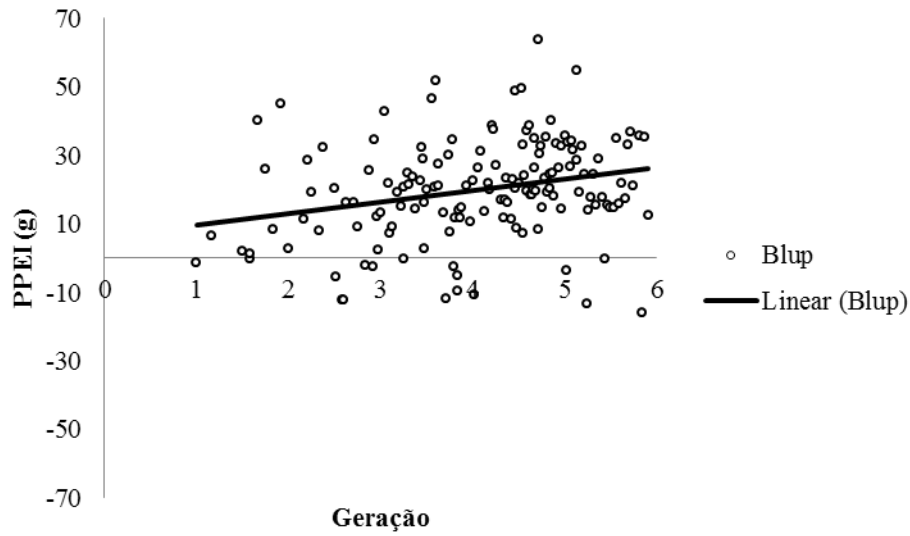


Figura 13 - Tendência genética para peso de peito (PPEI), $\beta=6,58g$

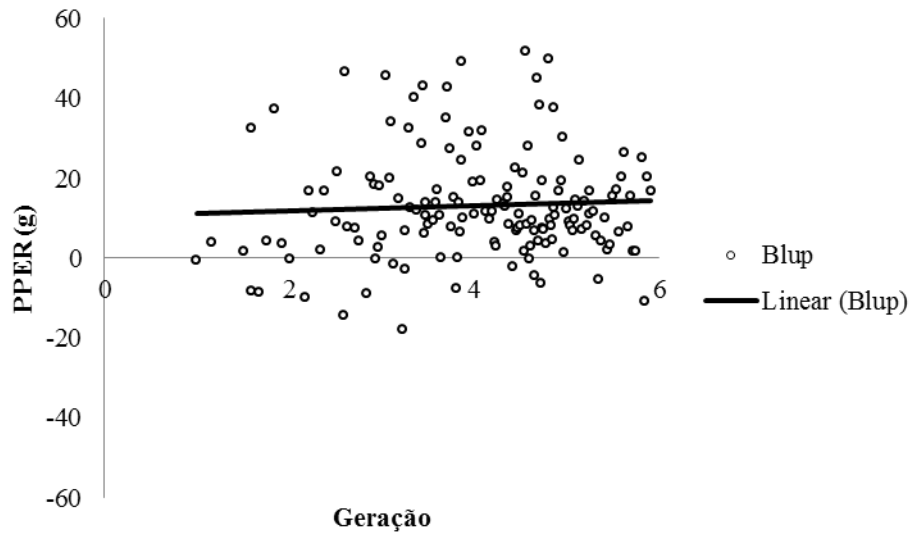


Figura 14 - Tendência genética para peso de pernas (PPER), $\beta=3,15g$

Para a característica PPER, a tendência genética obtida foi 3,15g, a qual indica ganhos satisfatórios. Porém, o ganho genético potencial obtido para esta característica foi 18,94g, assim, com a seleção direta para PPER, pode-se atingir ganhos excelentes por geração de seleção, pois esta característica apresentou uma herdabilidade alta, de 0,40 (0,02).

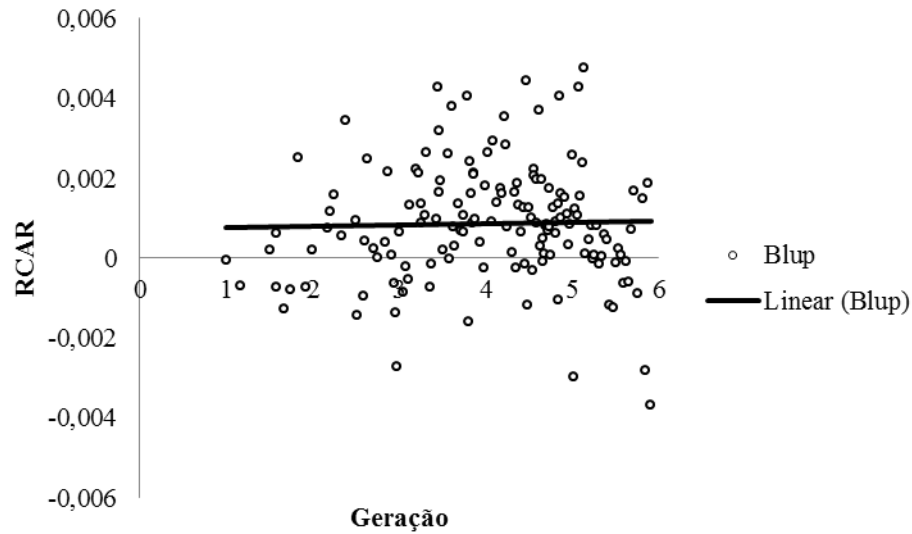


Figura 15 - Tendência genética para rendimento de carcaça (RCAR), $\beta=0,0003$

A tendência genética obtida pra RCAR foi baixa, ou seja, um pequeno ganho foi obtido nesta característica por geração de seleção. Apesar da estimativa de herdabilidade obtida para esta característica ter sido moderada, 0,19 (0,02), o coeficiente de variação encontrado foi 1,28, o que indica que há pouca variabilidade desta característica nesta população, a qual é indispensável para que ocorra ganhos satisfatórios por geração de seleção. Porém, o valor de ganho genético potencial para RCAR obtido foi 0,00156, sendo este maior do que a tendência genética para esta característica, indicando que há possibilidade de se obter ganhos maiores, do que o obtido nas gerações estudadas.

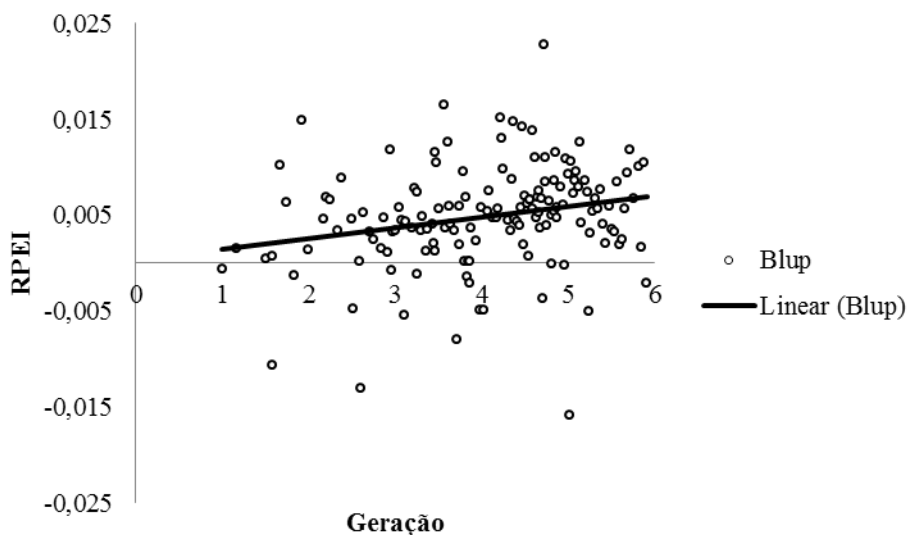


Figura 16 - Tendência genética para rendimento de peito em relação ao peso ao abate (RPEI), $\beta=0,0018$

Para as características PPEI e RPEI, os coeficientes de regressão obtidos foram 6,58g e 0,0018, o qual equivale a 0,18%, indicando ganhos satisfatórios por geração de seleção, e que nesta população pode estar ocorrendo seleção para estas características. As tendências genéticas obtidas para PPEI e RPEI foram menores que as relatadas por Le Bihan-Duval et al. (1998), que reportaram tendências genéticas de 19,9g e 0,75% para PPEI e RPEI, valores estes que podem ser devidos ao fato das populações estudadas serem diferentes.

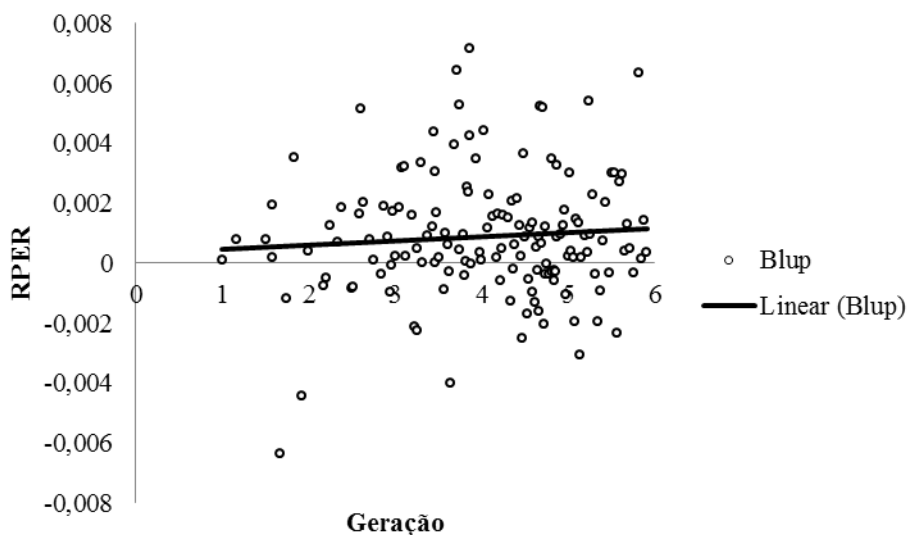


Figura 17 - Tendência genética para rendimento de pernas em relação ao peso ao abate (RPER), $\beta=0,00007$

Para a característica RPER a tendência genética obtida foi 0,00007, que equivale a 0,007%, indicando pequenos ganhos para esta característica nas gerações estudadas. Porém, o ganho genético potencial para esta característica indica a possibilidade de obter 0,0033 de ganho na próxima geração de seleção, utilizando a seleção direta para esta característica. A tendência genética obtida para RPER difere dos resultados encontrados por Grosso et al. (2009), utilizando outras estratégias para obtenção destas.

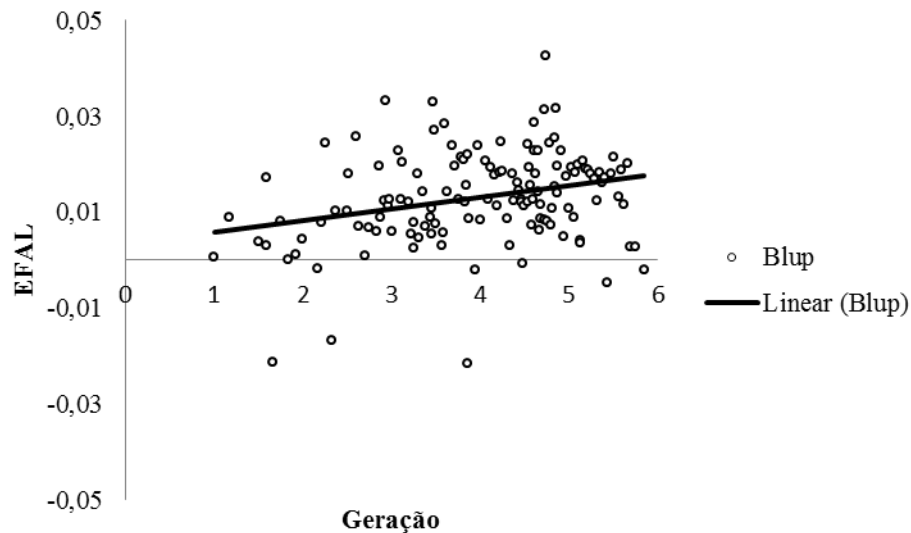


Figura 18 - Tendência genética para a eficiência alimentar (EFAL), $\beta=0,00298$

Para a característica EFAL, a tendência genética obtida foi 0,00298, a qual equivale a 0,298%, indicando ganhos satisfatórios por geração de seleção. Além disso, a estimativa de ganho genético obtida foi 0,013 ou 1,3%, ou seja, a seleção direta para esta característica pode ocasionar em ganhos satisfatórios maiores que o obtido nas gerações estudadas.

Na Tabela 29 são apresentadas as estimativas de tendências genéticas e erros-padrões obtidos para as características de defeitos de pernas, e nas Figuras 19, 20, 21 e 22 são ilustradas as tendências genéticas para estas características.

Tabela 29 - Estimativas de tendências genéticas (β) e erros-padrões (EP)

Características	β^*	EP
DPER (MA)	-0,0954	0,00121
DPER (MP)	-0,0276	0,00058
DT	0,0017	0,00070
DPERT	-0,0705	0,00268

DPER (MA) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo animal; DPER (MP) = Defeito de pernas por escore visual utilizando modelo pai; DT=Escore de discondroplasia tibial; *P<0,0001.

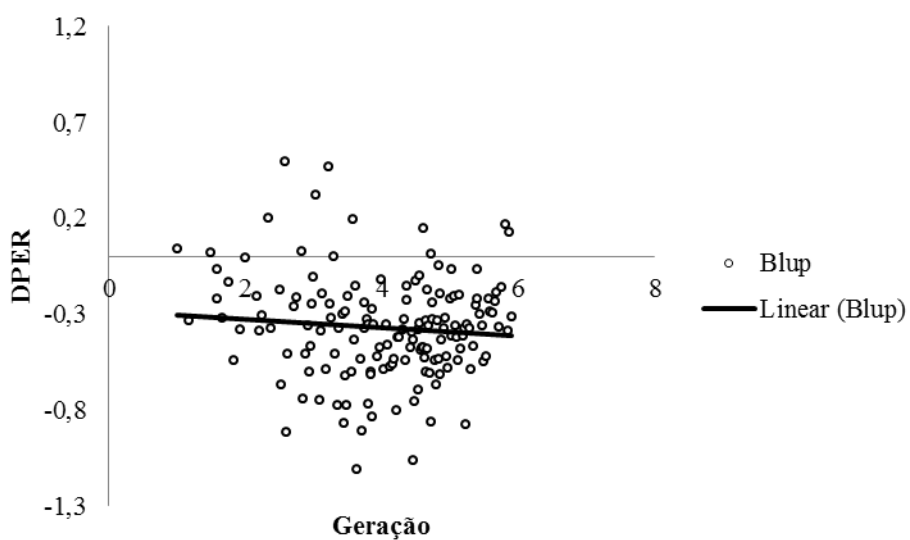


Figura 19 - Tendência genética para defeito de pernas (DPER) utilizando modelo animal, $\beta = -0,095$

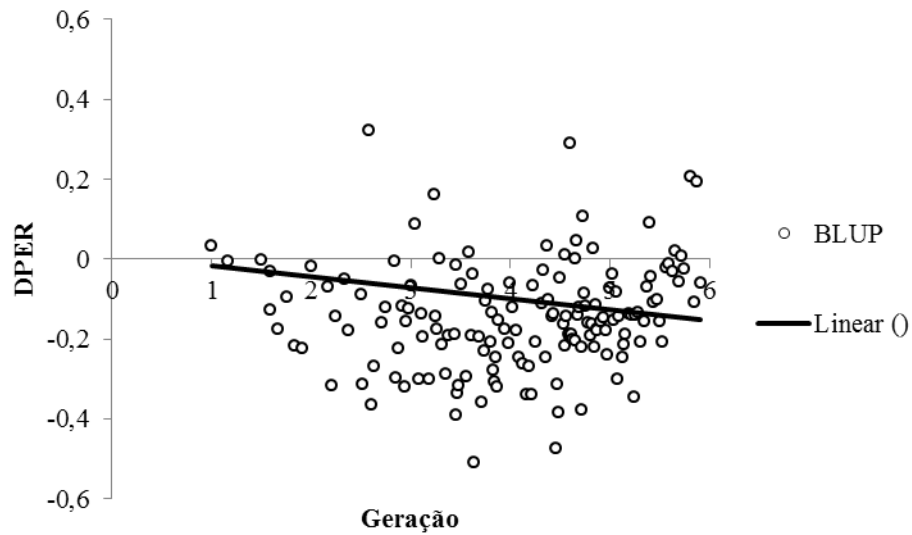


Figura 20 - Tendência genética para defeito de pernas (DPER) utilizando modelo pai, $\beta = -0,028$

A característica DPER apresentou as tendências genéticas $-0,095$ e $-0,028$, obtidas pelos modelos animal e pai, respectivamente, sendo estas pequenas, independente da obtenção dos valores genéticos por modelo animal ou pai, ocorrendo uma pequena diminuição da incidência de DPER nos dois casos.

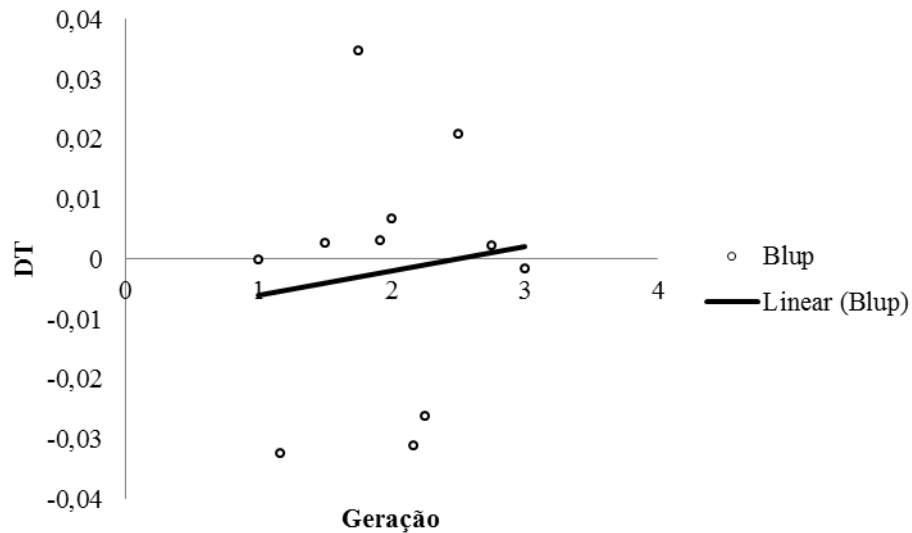


Figura 21 - Tendência genética para discondroplasia tibial (DT) utilizando modelo animal, $\beta = 0,0017$

Para a característica DT, a tendência genética obtida foi 0,0017, ou seja, não há seleção efetiva para esta característica nessa linhagem. Apesar da herdabilidade obtida para esta característica, utilizando modelo animal, ter sido baixa, 0,13 (0,015), o coeficiente de variação obtido foi 12,92%, indicando a possibilidade da obtenção de resultados satisfatórios na seleção para esta característica, nesta linhagem.

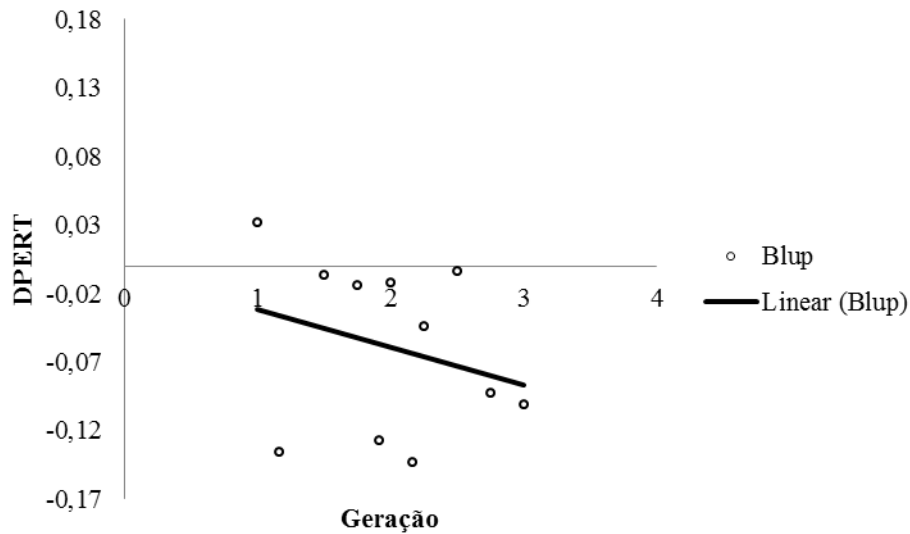


Figura 22 - Tendência genética para defeito de pernas total (DPERT) utilizando modelo animal, $\beta = -0,0705$

A tendência genética obtida para a característica DPERT utilizando modelo animal foi -0,0705, ou seja, ocorreu uma redução de 7% na incidência desta característica nesta linhagem.

6 CONCLUSÕES

A inclusão das características de defeito de pernas neste programa de melhoramento genético torna-se possível, devido ao fato das estimativas de correlações genéticas serem favoráveis ou nulas com características de pesos vivos, desempenho e carcaça, utilizando as estimativas de correlações genéticas como ponderação na escolha dos critérios e objetivos de seleção. Porém, a inclusão da característica discondroplasia tibial como objetivo de seleção deve ser considerada conjuntamente à melhoria das características de desempenho e carcaça, pelas correlações genéticas desfavoráveis obtidas entre a discondroplasia tibial e estas características.

As correlações genéticas entre eficiência alimentar e as características de pesos do animal, desempenho e carcaça foram baixas, são indicativos de que a seleção para estas características não deve ocasionar em mudanças na eficiência alimentar. Além disso, a seleção direta para eficiência alimentar deve apresentar melhores resultados do que a seleção indireta utilizando características de desempenho e carcaça como critérios de seleção.

Para as características de pesos vivos em diferentes idades, desempenho e carcaça, as tendências genéticas obtidas são indicativas de que há seleção efetiva para estas características. Entretanto, os ganhos genéticos potenciais para estas características são indicativos da possibilidade de ganhos genéticos maiores, dependendo das estratégias de seleção utilizadas.

As tendências genéticas obtidas para as características de defeito de pernas são indicativas de que não há seleção para melhoria destas nesta população. Porém, a incidência de defeito de pernas por escore visual pode ser diminuída devido ao fato de que a estimativa de herdabilidade obtida para esta característica foi moderada.

REFERÊNCIAS

AGGREY, S.E.; KARNUAH, A.B.; SEBASTIAN, B.; ANTHONY, N.B. Genetic properties of feed efficiency parameters in meat-type chickens. **Genetics Selection Evolution**, Les Ulis, v. 42, p. 25-30, 2010.

ARGENTÃO, C.; MICHELIN FILHO, T.; MARQUES, J.L.B.; SOUZA, E.M.; ELER, J.P.; FERRAZ, J.B.S. Genetic and phenotypic parameters of growth and carcass traits of a male line of broilers raised in tropical conditions. In: CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 7., 2002, Montpellier. **Proceedings...** Castanet – Tolosan: Organizing committee WCGALP, 2002. v. 30, p. 333-336.

BOURDON, R.M. **Understanding animal breeding**. New Jersey: Prentice-Hall, 2000. 538 p.

BOX, G.E.; HUNTER, J.S.; HUNTER, W.G. **Statistics for experimenters: design, innovation and discovery**. 2nd ed. New Jersey: Wiley-Interscience, 2005. 1024 p.

BURTON, R.W.; SHERIDAN, A.K.; HOWLETT, C.R. The incidence and importance of tibial dyschondroplasia to the commercial broiler industry in Australia. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 22, p. 153-160, 1981.

CAMPOS, E.J.; PEREIRA, J.C.C. Melhoramento genético de aves. In: PEREIRA, J.C.C. **Melhoramento genético aplicado à produção animal**. Belo Horizonte: FEP-MVZ, 1999. p. 285-314.

CARLBORG, Ö.; KERJE, S.; SCHÜTZ, K.; JACOBSSON, L.; JENSEN, P.; ANDERSSON, L. A global search reveals epistatic interaction between QTL for early growth in the chicken. **Genome Research**, Woodbury, v. 13, p. 413-421, 2003.

DEMÉTRIO, C.G.B. **Modelos lineares generalizados na experimentação agrônômica**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1993. 125 p.

EDWARDS JÚNIOR, H.M. Efficacy of several vitamin D compounds in the prevention of tibial dyschondroplasia in broiler chickens. **Journal of Nutrition**, Athens, v. 120, p. 1054-1061, 1990.

ESTADOS UNIDOS. Department of Agriculture. **Livestock and poultry: world's markets and trade**. Disponível em: <http://www.fas.usda.gov/dlp/circular/2010/livestock_poultryfull101510.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2010.

FALCONER, D.S.; MACKAY, T.F.C. **Introduction to quantitative genetics**. 4th ed. Harlow: Longmans Green, 1996. 464 p.

FARQUHARSON, C.; JEFFERIES, D. Chondrocytes and longitudinal bone growth: the development of tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**, Champaing, v. 79, p. 994-1004, 2000.

GAYA, L.G. de. **Estudo genético da deposição de gordura abdominal e de características de desempenho, carcaça e composição corporal em linhagem macho de frangos de corte**. 2003. 117 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2003.

_____. **Estudo genético da qualidade da carne em linhagem macho de frangos de corte**. 2006. 127 p. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2006.

GAYA, L.G. de; FERRAZ, J.B.S.; REZENDE, F.M.; MOURÃO, G.B.; MATTOS, E.C.; ELER, J.P.; MICHELAN FILHO, T. Heritability and genetic correlation estimates for performance and carcass and body composition traits in a male broiler line. **Poultry Science**, Champaing, v. 85, p. 837–843, 2006.

GERBER, H.P.; FERRARA, N. Angiogenesis and bone growth. **Trends in Cardiovascular Medicine**, Amsterdam, v. 10, p. 223-238, 2000.

GIANOLA, D.; FOULLEY, J.L. Sire evaluation for ordered categorical data with a threshold model. **Genetic Selection Evolution**, Les Ulis, v. 15, p. 201-224, 1983.

GILMOUR, A.R.; GOGEL, B.J.; CULLIS, B.R.; THOMPSON, R. **ASREML user guide: release 2.0**. Hemel Hempstead: VSN International Ltd, 2006. 342 p.

GONZALES, E.; SARTORI, J.R. Crescimento e metabolismo muscular. In: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal: FUNEP, 2002. p. 279-298.

GROSSO, J.L.B.M.; BALIEIRO, J.C.C.; ELER, J.P.; FERRAZ, J.B.S.; MATTOS, E.C.; MICHELAN FILHO, T.; FELÍCIO, A.M.; REZENDE, F.M. Estimates of genetic trend for carcass traits in a commercial broiler line. **Genetics and Molecular Research**, Ribeirão Preto, v. 8, n. 1, p. 97-104, 2009.

HARGEST, T.E.; LEACH, R.M.; GAY, C.V. Avian tibial dyschondroplasia I. Ultrastructure. **American Journal of Pathology**, Bethesda, v. 119, n. 2, p. 175-190, 1985.

HAVENSTEIN, G.B.; FERKET, P.R.; QURESHI, M.A. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poultry Science**, Champaign, v. 82, p. 1509-1518, 2003a.

_____. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poultry Science**, Champaign, v. 82, p. 1500-1508, 2003b.

JEFFERIES, D.; HOUSTON, B.; LESTER, D.; WHITEHEAD, C.C.; THORP, B.H.; BOTMAN, M.; FARQUHARSON, C. Expression patterns of chondrocyte genes cloned by differential display in tibial dyschondroplasia. **Biochimica et Biophysica Acta**, Amsterdam, v. 1501, p. 180-188, 2000.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008. 524 p.

KUHLERS, D.L.; McDANIEL, G.R. Estimates of heritability and genetic correlations between tibial dyschondroplasia expression and body weight at two ages in broilers. **Poultry Science**, Champaign, v. 75, p. 959-961, 1996.

LAW, A.S.; BURT, D.W.; ALEXANDER, I.; THORP, B.H. Expression of the gene for transforming growth factor-beta in avian dyschondroplasia. **Research in Veterinary Science**, Oxford, v. 61, p. 120-124, 1996.

LE BIHAN-DUVAL, E.; BEAUMONT, C.; COLLEAU, J.J. Genetic parameters of twisted legs syndrome in broiler chickens. **Genetics Selection Evolution**, Les Ulis, v. 28, p. 177-195, 1996.

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

LE BIHAN-DUVAL, E.; MIGNON-GRASTEAU, S.; MILLET, N.; BEAUMONT, C. Genetic analysis of a selection experiment on increased body weight and breast muscle weight as well as on limited abdominal fat weight. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 39, n. 3, p. 346-353, 1998.

LEACH JÚNIOR, R.M.; MONSONEGO-ORNAN, E. Tibial dyschondroplasia 40 years later. **Poultry Science**, Champaign, v. 86, p. 2053-2058, 2007.

LEACH JÚNIOR, R.M.; NESHEIM, M.C. Nutritional, genetic, and morphological studies of an abnormal cartilage formation in young chickens. **The Journal of Nutrition**, Athens, v. 86, p. 236-244, 1965.

_____. Further studies on tibial dyschondroplasia (cartilage abnormality) in young chicks. **The Journal of Nutrition**, Athens, v. 102, p. 1673-1680, 1972.

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

LINDSEY, J.K. **Applying generalized linear models**. New York: Springer-Verlag, 1997. 256 p.

LITTEL, R.C.; MILLIKEN, G.A.; STROUP, W.W.; WOLFINGER, R.D. **SAS[®] System for Mixed Models**. Cary: SAS Institute, 1996. 656 p.

LONG, P.H.; LEE, S.R.; ROWLAND, G.N.; BRITTO, W.M. experimental rickets in broilers: gross, microscopic, and radiographic lesions. II. Calcium deficiency. **Avian Diseases**, Bethesda, v. 28, n. 4, p. 921-932, 1984.

LOPES, P.S.; QUAAS, R.L. Estimaco de parâmetros genéticos em aves de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 26, n. 6, p. 1119-1123. 1997.

LYNCH, M.; THORP, B.H.; WHITEHEAD, C.C. Avian tibial dyschondroplasia as a cause of bone deformity. **Avian Pathology**, London, v. 21, p. 275-285, 1992.

McCULLAGH, P.; NELDER, J.A. **Generalized linear model**. 2nd ed. London: Chapman and Hall, 1989. 511 p.

McCULLOCH, C.E.; SEARLE, S.R.; NEUHAUS, J.M. **Generalized, linear, and mixed models**. 2nd ed. New Jersey: John Wiley, 2008. 358 p.

MENDONÇA JÚNIOR, C.X. de. Enfermidades do sistema locomotor. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das aves**. Campinas: FACTA, 2000. p. 29-36.

N'DRI, A.L.; MIGNON-GRASTEAU, S.; SELIER, N.; TIXIER-BOICHARD, M.; BEAUMONT, C. Genetic relationships between feed conversion ratio, growth curve and body composition in slow-growing chickens. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 47, n. 3, p. 273-280, 2006.

NELDER, J.A.; WEDDERBURN, R.W.M. Generalized linear models. **Journal of the Royal Statistical Society**, Malden, v. 135, p. 370-384. 1972.

NUNES, J.A.; MORAIS, A.R.; BUENO FILHO, J.S.S. Modelagem da superdispersão em dados por um modelo linear generalizado misto. **Revista de Matemática e Estatística**, São Paulo, v. 22, n. 1, p. 55-70, 2004.

PEREIRA, J.C.C. **Melhoramento genético aplicado à produção animal**. Belo Horizonte: FEP-MVZ, 1999. 473 p.

PINES, M.; HASDAI, A.; MONSONEGO-ORNAN, E. Tibial dyschondroplasia – tools, new insights and future prospects. **World's Poultry Science Journal**, Ithaca, v. 61, n. 6, p. 285-297, 2005.

PIZAURO JÚNIOR, J.M.; CIANCAGLINI, P.; MACARI, M. Tibial dyschondroplasia: mechanisms of the lesion and control. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Campinas, v. 4, p.169-185, 2002.

RANCE, K.A.; McENTEE, G.M.; McDEVITT, R.M. Genetic and phenotypic relationships between and within support and demand tissues in a single line of broiler chicken. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 43, p. 518-527, 2002.

RAWLINSON, S.C.F.; MURRAY, D.H.; MOSLEY, J.R.; WRIGHT, D.P.C.; BREDL, J.C.; SAXON, L.K.; LOVERIDGE, N.; LETERRIER, C.; CONSTANTIN, P.; FARQUHARSON, C.; PITSILLIDES, A.A. Genetic selection for fast growth generates bone architecture characterized by enhanced periosteal expansion and limited consolidation of the cortices but a diminution in the early responses to mechanical loading. **Bone**, Amsterdam, v. 45, p. 357-366, 2009.

RESENDE, M.D.V. de; BIELE, J. Estimação e predição em modelos lineares generalizados mistos com variáveis binomiais. **Revista de Matemática e Estatística**, São Paulo, v. 20, p. 39-65, 2002.

RIDDELL, C. The development of tibial dyschondroplasia in broiler chickens. **Avian Diseases**, Bethesda, v. 19, p. 443-462, 1975.

SAMPAIO, I.B.M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. Belo Horizonte: FEP-MVZ, 2007. 264 p.

SHERIDAN, A.K.; HOWLETT, C.R.; BURTON, R.W. The inheritance of tibial dyschondroplasia in broilers. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 19, p. 491-499, 1978.

SOUZA, E. M.; MICHELAN FILHO, T. Genética avícola. In: MENDES, A.A.; NÄÄS, I.A.; MACARI, M. **Produção de frangos de corte**. Campinas: Fundação Apinco de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2004. p. 23-35.

THORP, B.H. Relationship between the rate of longitudinal bone growth and physeal thickness in the growing fowl. **Research in Veterinary Science**, Oxford, v. 45, p. 83-85, 1988.

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

VISSCHER, P.M.; HILL, W.G.; WRAY, N.R. Heritability in the genomics era - concepts and misconceptions. Fundamental concepts in genetic. **Nature Reviews Genetics**, London, v. 9 n. 4, p. 255-266, 2008.

WARDALE, R.J.; DUANCE, V.C. Collagen expression in chicken tibial dyschondroplasia. **Journal of Cell Science**, London, v. 109, p. 1119-1131, 1996.

WERF, J. van der. Teorias da seleção e componentes da mudança genética. In: KINGHORN, B.; WERF, J. van der; RYAN, M. **Melhoramento animal: uso de novas tecnologias**. Piracicaba: FEALQ, 2006. p. 39-58.

WHITEHEAD, C.C. The role of vitamin D metabolites in the prevention of tibial dyschondroplasia. **Animal Feed Science and Technology**, Davis, v. 53, p. 205-210, 1995.

WONG-VALLE, J.; McDANIEL, G.R.; KUHLERS, D.L.; BARTELS, J.E. Divergent genetic selection for incidence of tibial dyschondroplasia in broilers at seven weeks of age. **Poultry Science**, Champaign, v. 72, p. 421-428, 1993a.

_____. Correlated responses to selection for high or low incidence of tibial dyschondroplasia in broilers. **Poultry Science**, Champaign, v. 72, p. 1621-1629, 1993b.

YALÇIN, S.; AKBAŞ, Y.; SETTAR, P.; GÖNÜL, T. Effect of tibial dyschondroplasia on carcass part weights and bone characteristics. **British Poultry Science**, Abingdon, v. 37, p. 923-927, 1996.

YALÇIN, S.; ZHANG, X.; McDANIEL, G.R.; KUHLLERS, D.L. Effect of selection for high or low incidence of tibial dyschondroplasia for seven generations on live performance. **Poultry Science**, Champaign, v. 74, p. 1411-1417, 1995.

ZEREHDARAN, S.; VEREIJKEN, A.L.J.; ARENDONK, J.A.M. van; WAAIJ, E. H. van der. Estimation of genetic parameters for fat deposition and carcass traits in broilers. **Poultry Science**, Champaign, v. 83, p. 521-525, 2004.

ZHANG, X.; McDANIEL, G.R.; YALÇIN, Z.S.; KUHLLERS, D.L. Genetic correlations of tibial dyschondroplasia incidence with carcass traits in broilers. **Poultry Science**, Champaign, v. 74, p. 910-915, 1995.