UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ZOOTECNIA E ENGENHARIA DE ALIMENTOS

FERNANDA MARCONDES DE REZENDE

**Prospecção da influência de marcadores genéticos sobre
características de crescimento, carcaça e qualidade de
carne em bovinos da raça Nelore**

Pirassununga – SP

2009

FERNANDA MARCONDES DE REZENDE

**Prospecção da influência de marcadores genéticos sobre
características de crescimento, carcaça e qualidade de
carne em bovinos da raça Nelore**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Zootecnia e Engenharia de Alimentos da
Universidade de São Paulo, como parte dos
requisitos para a obtenção do Título de Mestre
em Zootecnia.

Área de concentração: Qualidade e
Produtividade Animal

Orientador: Prof. Dr. José Bento Serman Ferraz

Pirassununga – SP

2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Serviço de Biblioteca e Informação da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da
Universidade de São Paulo

R467p

Rezende, Fernanda Marcondes de
Prospecção da influência de marcadores genéticos
sobre características de crescimento, carcaça e
qualidade de carne em bovinos da raça Nelore / Fernanda
Marcondes de Rezende. -- Pirassununga, 2009.
171 f.
Dissertação (Mestrado) -- Faculdade de Zootecnia e
Engenharia de Alimentos - Universidade de São Paulo.
Departamento de Ciências Básicas.
Área de Concentração: Qualidade e Produtividade
Animal.
Orientador: Prof. Dr. José Bento Sterman Ferraz.

1. SNP 2. Marcadores moleculares 3. Polimorfismos
genéticos 4. Perfil lipídico 5. Seleção assistida por
marcadores 6. Zebuínos 7. *Bos indicus*. I. Título.

*A minha querida família,
dedico esse trabalho.*

*Ao meu amado, José Bento,
agradeço especialmente por
participar do meu crescimento
pessoal e profissional.*

Agradecimentos

A Deus por todas as bênçãos que tem derramado sobre mim e à Nossa Senhora por seu carinho acolhedor de Mãe nos momentos mais difíceis de minha vida;

Aos meus pais e irmãos pelo que sou hoje, pelos meus valores, por todas as oportunidades que me deram, por acreditarem e me apoiarem incondicionalmente;

A minha família, avós, tios e primos que embora não gostem da distância, compreendem que meus caminhos me mantêm longe, mas não de coração;

Ao Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia, por ser parte da minha vida, da minha história. Por ser composto de pessoas maravilhosas que acreditam na formação de profissionais e fazem acontecer. Ao Prof. Bento, meu eterno orientador, que desde a graduação acreditou no meu potencial e sempre me estimulou. Aos Profs. Flávio, Joanir e Julio pelo convívio. A Elis, por sua dedicação. A Gi, pelo apoio. A todos que formaram a família GMAB nos últimos anos e tive a oportunidade de conviver, Aline Zampar, Andrezza (Chu), Andrezza Felício, Chico, Cucco, Dani, Heloise, Jane, Jaime, Luis Fernando, Márcio, Marina, Minos, Pri, Roulber, Sandra, Saulo, Victor (Preto);

A minha amiga Teka, que mesmo distante é sempre tão presente, à sua mãe “tia” Cecília por me dar colo quando as coisas não vão bem e ao Fron pelos conselhos;

Ao “tio” Gerson e a “tia” Lu pela amizade, pelas correções e sugestões;

Ao Neto, a Nessa e a Tatá pelo carinho e pela torcida e à Laurinha, nossa princesinha, pela alegria de sua chegada;

As Profas. Catarina, Cíntia, Judite, Neura e Rosemary, seja por disponibilizarem seu laboratório e equipamentos, seja por esclarecerem minhas dúvidas, seja por serem amigas e estarem sempre a disposição para me ouvir e ajudar;

Ao Prof. Gelson por ser tão atencioso;

Ao Prof. Sobral por ceder seus equipamentos;

Aos técnicos, Ana Mônica, Raphael e Roseli e à Rosilda pela paciência quando eu invadia o laboratório com meus vários estagiários;

Aos meus queridos estagiários, pela cumplicidade e comprometimento. Faço questão de deixar registrado o nome dessas pessoas maravilhosas que tive o prazer de ter ao meu lado, Ana Rita (Mimi), André (Clô), André, Enzo, Fábio, Gabriela (Sessenta), Gisley, Jaqueline, Julia (Novilha), Mayara, Nathalia, Rafael (Galo), Raquel (Jossandra), Renato, Soraya (Tainka), Tamily, Thamires, Thiago (Rosca) e Vitor;

A FAPESP pelo apoio financeiro que propiciou minha manutenção e dedicação exclusiva a essa dissertação nesses dois anos;

A CAPES e CNPq, pelo apoio ao Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, área de Qualidade e Produtividade Animal, da FZEA/USP;

Aos funcionários da biblioteca da FZEA/USP e à Comissão de Pós-Graduação da FZEA/USP, pelo apoio constante;

A Merial/Igenity pela parceria que gerou tantos frutos, parabéns pela iniciativa!

A FUNPEC-RP que geriu os recursos destinados à pesquisa;

Aos parceiros da iniciativa privada, em especial à Agro-Pecuária CFM Ltda., Fazenda Mundo Novo e ao frigoríficos Marfrig e Independência, por possibilitarem a colheita e utilização dos dados aqui analisados e pela oportunidade. Atitudes desse tipo contribuem de forma decisiva para o crescimento de nossa pecuária!

A Universidade de São Paulo, que por meio da FZEA proporcionou a realização desse trabalho;

A todos aqueles que por ventura não tenham sido citados e que de algum maneira contribuíram para a realização desse trabalho fica aqui meu sincero agradecimento.

*"Algo só é impossível até que alguém duvide e acabe
provando o contrário."
Albert Einstein*

*"Não sabendo que era impossível, ele foi lá e fez".
Jean Cocteau*

APRESENTAÇÃO

Fernanda Marcondes de Rezende é Zootecnista formada pela Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo em 2005. Tem experiência na área de Zootecnia, com ênfase em Produção Animal, atuou em sistemas de produção de frangos de corte, estimação de parâmetros genéticos e tendências genética e endogâmica em aves, ovinos e bovinos. Aproveitando a oportunidade oferecida pelo Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, que, ao envolver-se numa pesquisa sobre validação de marcadores genéticos, financiada pela iniciativa privada, envolveu-se profundamente na colheita de dados e dedicou-se às análises de perfil lipídico da carne dos animais abatidos, estabelecendo, assim, sua primeira linha de pesquisa, ainda em andamento. De sua dedicação a essa linha de pesquisa e tendo em vista a necessidade de re-visitare os resultados já obtidos durante as pesquisas de validação de marcadores, resultou essa dissertação, que analisa os efeitos de dezenas de marcadores genéticos sobre dez características de crescimento e carcaça mensuradas *in vivo* e catorze de qualidade de carcaça e de carne em bovinos da raça Nelore, um trabalho abrangente e inédito em *Bos indicus*.

RESUMO

REZENDE, F. M. **Prospecção da influência de marcadores genéticos sobre características de crescimento, carcaça e qualidade de carne em bovinos da raça Nelore.** 2009. 171 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2008.

Dados de desenvolvimento ponderal de 3.844 bovinos da raça Nelore, criados em pastagens em duas fazendas do sudoeste do Brasil, dos quais 1.889 tiveram suas carcaças avaliadas por ultra-sonografia e 674 foram confinados por 90 a 120 dias e abatidos por volta dos 24 meses de idade tiveram análises de associação com dezenas de marcadores genéticos realizadas, visando detectar a associação desses marcadores com características economicamente relevantes. Foram analisadas as características de crescimento, peso ao nascer (PNAS), peso a desmama (PDES), peso ao sobreano (PSOB), ganho de peso pós-desmama (GP345), escores visuais de conformação frigorífica (CONF), precocidade de acabamento (PREC), musculosidade (MUSC) e de carcaça área de olho de lombo medida por ultra-sonografia (AOL_US), espessuras de gorduras medida por ultra-som na região lombar (EGS_US) e na picanha (EGP8). Adicionalmente, foram analisadas as características medidas *post-mortem*, relacionadas a qualidade de carcaça, peso de carcaça quente (PCQ), área de olho de lombo (AOL), espessura de gordura no músculo *Longissimus dorsi* (EGS) e as características ligadas à qualidade de carne, perdas por exsudação após 7, 14 ou 21 dias de maturação da carne (PEX7, PEX14, PEX21), perdas por cocção e maciez após os mesmos períodos de maturação (PCO7, PCO14 e PCO21, MAC7, MAC14 e MAC21), além de teor de lipídeos totais e colesterol em amostras após 7 dias de maturação. Os genótipos dos polimorfismos de base única (SNP) foram obtidos em laboratórios licenciados por empresa parceira, com uso de placas de micro-arranjos dessa empresa. Foram analisados os efeitos de substituição em análises de marcador único e multi-polimorfismos e os efeitos de aditividade e desvio de dominância de cada marcador genético. Vários dos polimorfismos de DNA analisados apresentaram ou fixação ou frequências muito altas, maiores que 99%, de um dos alelos impossibilitando as análises de associação. No entanto, muitos outros polimorfismos apresentaram frequências gênicas adequadas às análises de associação. Cada uma das características avaliadas apresentou, no mínimo, dois marcadores com efeitos significativos ($P \leq 0,05$) ou sugestivos ($0,05 < P \leq 0,20$), o que indica que polimorfismos de DNA podem ser critérios adicionais e auxiliares nos processos seletivos ligados às 24 características de desenvolvimento ponderal, qualidade de carcaça e carne na raça Nelore. Como os efeitos de substituição alélica são responsáveis apenas por parte da determinação de cada característica, em geral uma pequena parte, recomenda-se que as previsões de efeitos de marcadores sejam feitas com análise conjunta dos mesmos.

Palavras-chave: SNP, marcadores moleculares, polimorfismos genéticos, perfil lipídico, seleção assistida por marcadores, zebuínos, *Bos indicus*

ABSTRACT

REZENDE, F. M. **Prospection of the genetic markers influence on growth, carcass and meat quality traits in Nellore cattle.** 2009. 171 p. M. SC. Dissertation – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2008.

Data on of 3,844 Nellore cattle, reared under pasture conditions on two different farms in southwestern Brazil, 1,889 of them measured by ultra-sound for carcass traits and 674 bulls finished in a feedlot for 90 to 120 days and slaughtered around 24 month of age were analyzed to verify the association with genetic markers (DNA Single nucleotide polymorphism or SNP) with the objective of detecting association of those markers with traits economically important relevant for Brazilian beef business. Growth traits considered were birth weight (PNAS), weaning weight (PDES), yearling weight, measured at 18 mo (PSOB), weight gain after weaning (GP345), visual scores for carcass conformation (CONF), finishing (PREC) and muscle (MUSC). Carcass traits, measured by ultra-sound were ribeye area (AOL_US), backfat (EGS_US) and fat depth at rump (EGP8). Additionally, carcass traits measured after slaughter were hot carcass weight (PCQ), ribeye area (AOL), fat depth on *Longissimus* muscle (EGS). Meat quality traits were measured after 7, 14 and 21 days of ageing: weep loss (PEX7, PEX14 and PEX21), shrink loss (PCO7, PCO14 and PCO21) and tenderness (MAC7, MAC14 and MAC21). Total lipids and cholesterol content on samples aged for 7 days, were, also, included on the analysis. The genotypes of DNA markers were carried out in laboratories licensed by a private company using it's micro-array panels. Allele substitution effects were estimated in single or multi-polymorphism analysis. Additive and dominance effects were also estimated. Many DNA polymorphisms analyzed showed to be fixed or the frequencies for one of the alleles were too high, more than 99 %. In those cases, analysis could not be performed. However, for many others polymorphisms there was observed variability on allele frequencies what make possible to do the association analysis. All traits analyzed were influenced by, at least, two polymorphisms with statistically significant ($P \leq 0,05$) or suggestive ($0,05 < P \leq 0,20$) effects, thus DNA polymorphisms can be used as additional and auxiliary criteria on selection process of those 24 traits related to animal growth, carcass and meat quality in Nellore cattle. As allele substitution effects explain only a small part of the phenotype, the results of this paper suggest that the effect of those markers should be considered together.

Keywords: SNP, molecular markers, genetic polymorphisms, lipid profile, marked assisted selection, zebu, *Bos indicus*

SUMÁRIO

1. Introdução	13
2. Revisão da literatura	17
2.1 <i>Características de crescimento e de carcaça</i>	17
2.2 <i>Características de qualidade e composição da carne bovina</i>	19
2.3 <i>Da organização do material genético a seleção assistida por marcadores (SAM)</i>	22
2.4 <i>Polimorfismos genéticos analisados</i>	24
2.4.1 <u>ABCG2</u>	24
2.4.2 <u>Beta-caseína e beta-lactoglobulina</u>	25
2.4.3 <u>Calpaína e Calpastatina</u>	27
2.4.4 <u>CBFA2</u>	29
2.4.5 <u>CRH</u>	29
2.4.6 <u>DECR1</u>	31
2.4.7 <u>DGAT1</u>	31
2.4.8 <u>FABP4</u>	33
2.4.9 <u>GHrelin</u>	34
2.4.10 <u>GH e GHR</u>	35
2.4.11 <u>Leptina</u>	36
2.4.12 <u>MC1R</u>	37
2.4.13 <u>NPY</u>	38
2.4.14 <u>Osteopontina</u>	40
2.4.15 <u>SCD1</u>	41
2.4.16 <u>TFAM</u>	42
2.4.17 <u>UCP</u>	43
3. Hipóteses	45
4. Objetivos	46
5. Material e métodos	47
5.1 <i>Animais avaliados</i>	47
5.2 <i>Coleta de dados fenotípicos</i>	48
5.2.1 <u>Características de crescimento</u>	48
5.2.2 <u>Mensurações por ultra-sonografia</u>	48
5.2.3 <u>Abate e coleta de amostras</u>	49
5.2.4 <u>Mensurações na carcaça</u>	50
5.2.5 <u>Mensurações por ocasião das análises de maciez da carne</u>	50
5.2.6 <u>Análises do perfil lipídico da carne</u>	51
5.2.6.1 SUBAMOSTRAGEM	51
5.2.6.2 LIPÍDIOS TOTAIS	52
5.2.6.3 COLESTEROL	53

5.3 Coleta de material biológico, extração de DNA e genotipagem	55
5.4 Edição dos bancos de dados	57
5.5 Análises estatísticas	58
5.5.1 Caracterização dos dados fenotípicos	58
5.5.2 Determinação das frequências gênicas e genotípicas	59
5.5.3 Definição dos modelos estatísticos	59
5.5.4 Avaliação do efeito do marcador sobre as características de interesse	61
5.5.5 Estudo dos efeitos de substituição gênica, aditividade e desvios de dominância	62
5.5.6 Níveis de significância	64
5.5.7 Determinação do alelo favorável	64
6. Resultados e discussão	65
6.1 Descrição dos dados fenotípicos analisados	65
6.2 Estrutura genética da população, efeitos de substituição gênica, de aditividade e desvios de dominância para os marcadores avaliados	72
6.2.1 Características de crescimento e de carcaça mensurada <i>in vivo</i>	73
6.2.1 Características de carcaça e qualidade e composição da carne.....	114
7. Conclusões	154
8. Referências	155

1. Introdução

Apesar de ocupar a honrosa primeira posição em relação ao volume comercializado no mercado mundial de carne bovina, a indústria brasileira exporta principalmente para mercados menos exigentes em relação à qualidade, auferindo, com isso, menores preços pelos seus produtos. Mercados mais exigentes quanto à padronização e qualidade da carne e que, conseqüentemente, pagam um maior preço pelo produto, são dominados por outros países, especialmente a Austrália, Nova Zelândia e os Estados Unidos da América.

É do conhecimento de todos que a simples melhoria dos processos produtivos não é mais suficiente para manter a competitividade das organizações que atuam no agronegócio da carne bovina. Nos dias de hoje, o atendimento pleno das necessidades e dos desejos dos consumidores passou a ser condição básica para a sobrevivência e o crescimento das organizações que fazem parte dessa cadeia produtiva.

No momento da compra o consumidor avalia vários fatores. O preço não deixou de ser considerado, mas aspectos sanitários, visuais e sensoriais, bem como de bem estar dos animais nos sistemas produtivos, passaram a ter forte influência na decisão de qual produto adquirir.

A carne bovina brasileira possui alguns pontos favoráveis na disputa do mercado, principalmente devido ao fato dos animais serem produzidos a pasto, o que o consumidor associa com uma produção que garante o bem estar dos animais. Por outro lado a ocorrência, ou mesmo o risco de ocorrência de alguns focos de doenças como a febre aftosa e a ligação da produção pecuária com a abertura de fronteiras agrícolas e desmatamento de florestas causam uma impressão negativa no mercado internacional. Além disso, o rebanho brasileiro é composto basicamente por animais zebuínos que são conhecidos como produtores de carne menos macia e que, portanto, teriam menor preço no mercado internacional.

Vários aspectos estão relacionados com a produção de carne de qualidade, que envolvem os setores de produção, industrialização e comercialização e que contribuem para uma maior ou menor aceitação por parte do consumidor final. Dentre as demandas do consumidor, adiciona-se ainda o fato de assuntos como qualidade de vida, bem estar do organismo e medidas preventivas contra doenças, estarem se popularizando cada vez mais na sociedade, quando a discussão gira em torno do tema nutrição e qualidade dos alimentos ingeridos.

Sabe-se que uma alimentação balanceada é muito importante para o funcionamento e bem estar do organismo, ressaltando que o importante não é a quantidade e sim a qualidade

dos alimentos consumidos. Atualmente, tem-se enfatizado o estudo da quantidade e qualidade de lipídios e colesterol presentes nos alimentos, em razão da preocupação mundial quanto ao consumo excessivo de alimentos com alta densidade calórica e seus efeitos nocivos à saúde humana, principalmente no aumento das doenças cardiovasculares.

Apesar dos muitos mitos que envolvem o consumo da carne bovina, sob o ponto de vista nutricional, ela é considerada um alimento de alto valor, pois sua composição em aminoácidos essenciais, lipídios, vitaminas e sais minerais, especialmente de ferro e fatores que facilitam a absorção desse mineral, é adequada à alimentação humana.

Os fatores genéticos relacionados à composição racial dos animais e a influência da dieta na composição nutricional da carne têm sido amplamente estudados. Entretanto, até o momento não se descobriu nenhum processo tecnológico pré ou pós-abate que anule totalmente o efeito genético na qualidade do produto final.

O grande desafio do melhoramento genético é aumentar a proporção de genes favoráveis na população, o que é feito por meio da seleção e acasalamento de indivíduos geneticamente superiores. Por vários anos, os programas de seleção de bovinos enfatizaram as características de crescimento e reprodução, mas a seleção para as características de qualidade do produto final foi, até agora, muito pouco trabalhada, principalmente pela limitação e custo da obtenção desses dados.

O desenvolvimento de metodologias de análise molecular tem permitido o estudo do genoma e das variações existentes, tanto em regiões codificadoras, quanto naquelas cuja função permanece pouco compreendida ou até mesmo desconhecida para muitas espécies.

O aprimoramento das técnicas de genética e biologia molecular permitiu a detecção de polimorfismos genéticos do tipo *Single Nucleotide Polimorphism* (SNP) ou polimorfismos de base única, associados a genes cuja expressão está relacionada a características de interesse. Esse pode ser um fator que facilitará a inclusão das características ligadas à qualidade da carcaça e da carne nos programas de melhoramento genético de bovinos de corte. Nesse contexto, a genética molecular surge como complemento aos métodos tradicionalmente empregados, através da seleção assistida por marcadores, para melhorar a eficiência dos programas de melhoramento e a acurácia das predições dos valores genéticos.

Muitos são os polimorfismos genéticos descritos na literatura que estão potencialmente associados a genes que condicionam o ganho de peso, a qualidade da carcaça e perfil lipídico da carne de bovinos. Um fator limitante do uso em larga escala desses polimorfismos nos programas de melhoramento de bovinos no Brasil é que esses polimorfismos, em sua maioria, foram identificados e validados em animais de origem *Bos taurus*, criados em sistema de

confinamento com alimentação rica em grãos, ou em animais *Bos indicus* da raça Brahman, que teve origem em cruzamentos de bovinos de origem britânica com *Bos indicus* originários do Brasil, em especial da raça Indubrasil, portanto, com influência de várias raças, inclusive de *Bos taurus*. Em contrapartida, mais de 80% do rebanho brasileiro é constituído de bovinos com origem *Bos indicus*, criados em sistema extensivo. Dentre as raças *Bos indicus* utilizadas no Brasil, a Nelore se destaca e, sem dúvida, a influência de genes taurinos nessa raça é muito menor do que na raça Brahman. Assim, para a utilização da seleção assistida por marcadores genéticos na pecuária brasileira, é necessário que os mesmos sejam validados em rebanhos e condições ambientais existentes no Brasil.

Centenas de polimorfismos do tipo SNP descritos na literatura têm sido associados a diversas características de relevância econômica em bovinos de corte. No entanto tornar-se-ia quase impossível convencer um pecuarista a adotar, em seus programas de seleção, uma série de marcadores genéticos, cada um sob propriedade intelectual de uma empresa ou instituição, que explicariam, individualmente, pequenas porções da variação fenotípica de cada característica. Além disso, esses SNP têm sido descritos por diferentes instituições de pesquisa, em diferentes países e sistemas de produção. Muitos desses marcadores, disponíveis comercialmente, estão relacionados entre outros, ao metabolismo energético, à deposição de gordura, à maciez e à marmorização da carne, à regulação do apetite e ao crescimento.

Á exemplo do que acontece no Brasil, nos Estados Unidos da América existiam, até a poucos anos, alguns grupos, ligados principalmente às Universidades de Cornell, Colorado e Georgia, que faziam avaliações genéticas para as diferentes raças. A necessidade de padronização dessas avaliações, de otimização de recursos e de compartilhamento dos avanços de metodologias resultou na criação do *National Beef Cattle Evaluation Consortium* (NBCEC, www.NBCEC.org), consórcio dedicado à avaliação genética de reprodutores bovinos de carne. Essa instituição, tendo em vista o potencial impacto do uso de marcadores genéticos nos processos de seleção nessa espécie animal, assumiu, em conjunto com o USDA (*United States Department of Agriculture*) os testes oficiais de associações de marcadores às características de interesse dos produtores locais, procurando associar esses marcadores genéticos às estimativas de valores genéticos aditivos, as DEP, em busca de processos mais eficientes de seleção assistida por marcadores (SAM) ou, em inglês, *marked assisted selection* (MAS).

No Brasil, são relativamente escassos os estudos de associação de marcadores genéticos à produção de bovinos, em especial zebuínos, embora o número desses estudos tenha crescido recentemente. Pesquisa como essas requerem um grande número de animais

das mais diferentes populações e sistemas de produção, de modo que esses sejam representativos da pecuária do país. Além disso, os custos para a genotipagem dos animais e obtenção de dados fenotípicos de interesse são grandes limitadores de experimentos de validação de marcadores genéticos em escala comercial.

Uma parceria pioneira entre a empresa Merial Saúde Animal e sua divisão Igenity® e o Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo foi estabelecida no final de 2005, para a validação em escala comercial de diversos marcadores genéticos associados a características de produção e qualidade da carcaça e da carne de bovinos em animais da raça Nelore.

A partir dessa parceria, foi possível desenvolver a presente dissertação com o objetivo de estudar, de maneira ampla, a associação de dezenas de marcadores licenciados por aquela empresa, de vários centros de pesquisa do mundo, com características de crescimento, qualidade de carcaça e carne, incluindo o perfil lipídico, de bovinos da raça Nelore, criados, na maior parte de seu desenvolvimento, em sistemas extensivos de produção, sob pastejo em gramíneas tropicais. A associação desses marcadores com as características estudadas foi feita com o estudo das frequências alélicas e genotípicas, dos efeitos de substituição gênica em análises de polimorfismo único ou multi-polimorfismos, dos efeitos aditivos e desvios da aditividade e pela identificação do alelo favorável para cada característica.

2. Revisão da literatura

2.1. Características de crescimento e de carcaça

A eficiência econômica da pecuária de corte é determinada pela velocidade de crescimento dos animais, conversão alimentar, quantidade e velocidade da deposição muscular, composição dos tecidos depositados, eficiência reprodutiva e qualidade do produto final.

O crescimento de um animal pode ser avaliado pelo aumento de tamanho e peso, entretanto, esse ocorre devido ao crescimento dos diferentes tecidos. De acordo com Owens, Dubeski e Hanson (1993), o crescimento é definido pelo aumento da massa dos tecidos corporais, seja pela produção de novas células, o que caracteriza a hiperplasia, ou pelo aumento do tamanho das células existentes, a hipertrofia. Por definição, o crescimento inclui também a deposição de gordura, mas o tecido muscular é de interesse prioritário em sistemas de produção de carne.

Durante muitos anos os programas de melhoramento genético de bovinos de corte basearam-se na avaliação do crescimento dos animais por meio de pesagens ao longo de sua vida produtiva. No Brasil os programas de seleção e comercialização de touros jovens, apresentaram grandes progressos no aumento da média de pesos dos animais, atingindo em alguns casos uma arroba no peso a desmama. Em muitos deles, acompanhando o peso a desmama houve aumento também na média do ganho de peso pós-desmama (SUMÁRIO DE TOUROS NELORE LEMGRUBER..., 2007; SUMÁRIO DE TOUROS NELORE CFM..., 2008; SUMÁRIO PAINT[®]..., 2008).

A maioria dos programas de seleção da raça Nelore considera como critérios de seleção o peso ao nascimento, o peso a desmama, o peso ao sobreano e alguns ganhos de pesos relacionados a esses pesos-base, quer pela facilidade de medição, quer pelo impacto imediato que essas características têm na produção pecuária. Entretanto, para a indústria da carne os tecidos de maior importância são os que compõem a carcaça, tecido muscular, adiposo e ósseo (LUCHIARI FILHO, 2000).

Sabendo que a curva de crescimento apresenta características alométricas, ou seja, diferentes tecidos e partes do corpo apresentam taxas de crescimento variáveis ao longo das fases de crescimento (BERG; BUTTERFIELD, 1976), e que a eficiência na deposição desses tecidos também é variável (SILVA, 2002), alguns autores sugerem a busca por animais com uma melhor relação na deposição dos diferentes tecidos.

Dentre os tecidos mais importantes que constituem a carcaça, o ósseo é o que apresenta desenvolvimento mais precoce, os músculos apresentam um aumento considerável na fase pós-natal e a gordura é o que tem desenvolvimento mais tardio, aumentando a deposição quando o desenvolvimento muscular começa a diminuir (LUCHIARI FILHO, 2000).

De acordo com Fries (1996), para conseguir obter um genótipo bovino adequado a um sistema de produção de ciclo curto e sem aumentar as exigências nutricionais, são necessários alterar as formas das curvas de crescimento corporal e de desenvolvimento e maturação sexual, reduzindo ou mantendo constantes os tamanhos adultos e a idade e peso de terminação ou acabamento de carcaça. Com base nesse raciocínio, alguns programas brasileiros de avaliação genética de bovinos de corte adotam um sistema de notas, denominado CPM, que avalia os animais dentro de seu grupo de contemporâneos com relação à conformação frigorífica (C), precocidade (P) e musculosidade (M). Mais recentemente, Koury Filho (2001, 2005) discutiu as vantagens de se adicionar esses critérios de seleção nos programas de melhoramento.

Como resultado da associação desses critérios de seleção, além do aumento de peso e ganho de peso em determinado período, a qualidade dos animais melhorou no sentido de melhor conformação frigorífica e melhor musculosidade, como pode ser verificado nos gráficos de tendência genéticas dos principais sumários brasileiros de touros (SUMÁRIO DE TOUROS NELORE LEMGRUBER..., 2007; SUMÁRIO DE TOUROS NELORE CFM..., 2008; SUMÁRIO PAINT[®]..., 2008).

Para que haja um crescimento sustentável da cadeia da carne bovina brasileira, é necessário que sejam melhorados a padronização da matéria prima, seu rendimento e sua qualidade. Vários métodos utilizando medidas diretamente na carcaça apresentam uma boa correlação com a composição desta (TAROUÇO, 2004), entretanto esses métodos exigem o abate dos animais.

Mais recentemente, têm sido utilizadas técnicas não invasivas para a avaliação da composição da carcaça *in vivo*, com a utilização de ultra-sonografia, em especial a ultra-sonografia em tempo real (FIGUEIREDO, 2001; KARSBURG, 2003; SILVA, 2002; TAROUÇO, 2004). As características avaliadas por ultra-sonografia para estimar a composição da carcaça são a área de olho de lombo, a espessura da gordura subcutânea e a gordura de marmoreio. A área de olho de lombo medida entre a 12^a e a 13^a costelas, tem sido relacionada à musculosidade e ao rendimento da porção comestível e a espessura de gordura

subcutânea é utilizada como um ótimo indicador do grau de acabamento da carcaça (LUCHIARI FILHO, 2000).

2.2. Características de qualidade e composição da carne bovina

A qualidade do produto final carne é determinada por um amplo conjunto de características que são analisadas pelo consumidor no momento da compra e definem sua opção por um determinado tipo ou corte cárneo. Essa qualidade pode ser avaliada sob vários enfoques ou por combinações deles, dependendo do interesse do avaliador, o qual pode estar relacionado a aspectos visuais, microbiológicos, físico-químicos, nutricionais e sensoriais, além da facilidade de preparo e, logicamente, o preço.

Para Costa et al. (2002), as etapas pelas quais o consumidor costuma avaliar a qualidade da carne são, em princípio, a cor do músculo e da gordura de cobertura, seguidas por aspectos envolvidos no processamento, como perda de líquidos no descongelamento e na cocção e, finalmente, são avaliadas as características de palatabilidade, suculência e, a principal, que é a maciez. Todos esses aspectos estão relacionados à expressão de características associadas a variações observadas na carne que são passíveis de serem mensuradas, avaliadas e terem determinados os fatores genéticos e ambientais que as influenciam.

Vários são os fatores que promovem variações na qualidade da carne bovina, dentre eles a raça, a idade e o sexo do animal, o regime nutricional, a composição dos tecidos e ainda, manejos pré e pós-abate. De acordo com Koochmaraie (2003), em pesquisa utilizando diferentes raças, aproximadamente 46% da variação total observada na maciez da carne está relacionada à genética do animal e os 54% restantes são devidos a efeitos ambientais. Por outro lado, quando é feita a análise dentro raça, a genética explica 30% da variação observada. A questão da textura mais firme da carne de animais de origem *Bos indicus*, quando comparados com animais *Bos taurus*, não é nova e já foi bem reportada nos trabalhos de Ramsey et al. (1963) e Shackelford et al. (1991).

Dentre os principais fatores bioquímicos relacionados ao processo de amaciamento da carne estão a degradação muscular devido à proteólise de estruturas miofibrilares e das estruturas associadas pela atuação de enzimas proteolíticas e o sistema de proteases cálcio-dependentes (KOOHMARAI, 1996). De acordo com Shackelford et al. (1991), vários estudos demonstraram a influência do pH na atuação das catepsinas e das calpaínas que são

enzimas proteolíticas, sugerindo que as diferenças de pH observadas podem ser parcialmente responsáveis pelas diferenças na maciez.

A maciez da carne pode ser avaliada por métodos sensoriais, que é uma medida subjetiva realizada por painel de degustadores ou método instrumental, realizada por aparelho *Warner Bratzler*, que mede a resistência da carne até o rompimento das fibras musculares. O nível de maciez é resultante da soma das contribuições dos componentes estruturais não degradados durante a maturação, como o tecido conectivo, o comprimento do sarcômero, a gordura e a água, além de outros componentes não afetados pela atividade das calpaínas (DRANSFIELD, 1994).

A gordura intramuscular (marmoreio) e a gordura subcutânea são fatores importantes para a textura da carne. O marmoreio favorece a mastigação, devido à ação lubrificante das gorduras, enquanto que a gordura subcutânea é importante como isolante térmico da carcaça, minimizando o encurtamento das fibras causadas pelas baixas temperaturas das câmaras frias (PEREIRA, 2002). Koohmaraie, Wheeler e Shackelford (199-) relataram que 20% da variação observada na maciez da carne foram determinadas pelo tecido conectivo e pelo grau de marmorização.

Segundo a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO (2006), elaborada pela Universidade Estadual de Campinas e adotada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, o contrafilé bovino, cru e sem gordura apresenta em 100 gramas de porção comestível, 69 % de umidade, 24 g de proteínas, 6 g de lipídios, 59 mg de colesterol e 1 g de minerais.

A gordura da carne, além do aspecto energético, é importante pelos ácidos graxos essenciais, colesterol e vitaminas lipossolúveis, sendo também indispensável para os aspectos sensoriais e uso culinário (FEIJÓ, 1999). Além disso, os lipídios atuam em muitas etapas cruciais do metabolismo e na definição das estruturas celulares, com intensa atividade biológica, incluindo algumas vitaminas e hormônios.

Dentre os vários tipos de lipídios, os três biologicamente mais importantes são os triacilgliceróis, os fosfolipídios e os esteróis. Os triacilgliceróis são também comumente denominados triglicerídeos, gorduras ou gorduras neutras e são compostos por três moléculas de ácido graxo unidas a uma molécula de glicerol. Os fosfolipídios, formados de dois ácidos graxos, um glicerol, um fosfato e uma colina ou etanolamina, são lipídios estruturais encontrados nas membranas e em outras estruturas das células. Os esteróis incluem vários hormônios esteróides, bem como seu precursor o colesterol (BAGHURST, 2004).

Os lipídios neutros (triglicerídeos, ceras, pigmentos etc.) são facilmente extraídos de tecidos com éter etílico, clorofórmio ou benzeno, solventes que não permitem que ocorra a agregação dos lipídios. Por outro lado, os lipídios da membrana são extraídos com maior eficiência por solventes orgânicos mais polares, como o etanol ou metanol que enfraquecem as ligações entre os lipídios e as proteínas nas membranas (NELSON; COX, 2006).

O colesterol é um importante constituinte dos produtos de origem animal, pois apresenta funções importantes no organismo humano, está presente em todas as membranas celulares, é a chave intermediária na síntese de ácidos biliares, hormônios e participa da síntese da vitamina D3 (BAGGIO; BRAGAGNOLO, 2004). Além disso, o colesterol auxilia na produção hormonal das glândulas sexuais e adrenal e no transporte e absorção das vitaminas lipossolúveis (VALLE, 2003).

O colesterol é um esteroide encontrado nas membranas celulares nos tecidos animais, insolúvel em água e, conseqüentemente, insolúvel no sangue, por isso para ser transportado através da corrente sanguínea ele se liga a diversos tipos de lipoproteínas. As lipoproteínas são classificadas em 5 classes de acordo com sua densidade: quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) (SALES; PELUZIO; COSTA, 2003).

A LDL é a maior carreadora de colesterol para as células e, no caso de distúrbios, está associada ao início e aceleração do processo aterosclerótico. Por outro lado as HDL também são de extrema importância, pois participam do transporte reverso do colesterol para ser metabolizado no fígado, sendo consideradas anti-aterogênicas (FORNAZARI; SANNAZZARO; SANNAZZARO, 2004).

O desenvolvimento da aterosclerose parece estar relacionado com anomalias no metabolismo do colesterol ou no seu transporte, levando ao acúmulo de LDL depositada na camada íntima do vaso sanguíneo, que devido à atuação do sistema imunológico, pode resultar na formação de uma placa aterosclerótica e promover doenças cardiovasculares e vasculares cerebrais (FORNAZARI; SANNAZZARO; SANNAZZARO, 2004).

A grande discussão a respeito do consumo da gordura da carne bovina deve-se ao fato dessa, assim como a gordura vegetal, apresentar em sua composição os ácidos graxos saturados, palmítico, láurico e mirístico (ou tetradecanóico) que tendem a elevar os níveis de LDL-colesterol no sangue. Entretanto, os teores de gordura saturada representam no máximo 50 % da gordura total e de 30 a 40 % desses ácidos graxos está representado pelo ácido esteárico, que não influi nos níveis de colesterol sanguíneo (VALLE, 2000). Adiciona-se

ainda o fato de a ingestão de colesterol presente nos alimentos não necessariamente causar um aumento nos níveis de colesterol no sangue, isso porque quando esse é absorvido no fígado, a síntese de colesterol endógeno a partir de acetato, que representa cerca de 50% do colesterol presente no sangue, tende a ser reduzida (BAGHURST, 2004).

Nesse contexto, estudos que avaliem o teor de gorduras e colesterol nos alimentos não são dispensáveis, tendo em vista que as recomendações atuais são para manter os níveis corporais e não para eliminá-los da dieta. Para tanto, a Organização Mundial de Saúde (OMS) aconselha reduzir a ingestão diária de gorduras para 30 % da energia necessária e que, no máximo, um terço dessa seja composto por gordura saturada. Quanto a ingestão de colesterol, essa deve ser limitada a 300 mg por dia, o que, com base na TACO (100 g de contrafilé bovino, grelhado, com e sem gordura apresentam, respectivamente, 144 mg e 102 mg de colesterol), limitaria a ingestão diária a 208,3 g (com gordura) ou 294,12 g (sem gordura) de contrafilé bovino grelhado.

2.3. Da organização do material genético a seleção assistida por marcadores (SAM)

O DNA é a chave da vida, pois armazena, de forma hereditária, toda a informação para a manutenção do organismo vivo. Nas células eucariontes, essa molécula, que consiste de duas longas cadeias polipeptídicas unidas por pontes de hidrogênio entre as regiões das bases nitrogenadas, sendo por isso chamada de fita dupla, cuja estrutura tridimensional é a de uma dupla hélice, está presente no núcleo e nas mitocôndrias. O DNA é constituído por nucleotídeos que são compostos de açúcares de 5 carbonos (pentoses) os quais estão ligados a grupos fosfatados (ácido fosfórico) e a uma base contendo nitrogênio (bases nitrogenadas). São quatro os tipos de bases nitrogenadas presentes no DNA, as quais estão agrupadas em purinas (adenina e guanina) e pirimidinas (timina e citosina), que por afinidade química, adenina – timina e guanina – citosina, mantém a fita dupla unida (ALBERTS et al., 2004).

Os genes são seqüências de nucleotídeos, portanto frações da molécula de DNA, que são transcritos em moléculas de RNA e essas são traduzidas em proteínas com funções específicas no organismo. O genoma dos eucariontes está organizado em cromossomos cuja função mais importante, uma vez que portam os genes, é armazenar as informações genéticas e garantir a herança genética. Nos organismos diplóides, os cromossomos estão organizados em pares, assim um alelo do par tem origem paterna e outro, materna (ALBERTS et al., 2004). Os humanos têm 23 pares de cromossomos, os suínos 24 e os bovinos 30, incluindo um par de cromossomos sexuais.

Os marcadores genéticos, também denominados marcadores moleculares, são polimorfismos genéticos resultantes de variações na sequência de nucleotídeos de um determinado segmento do DNA, que tiveram comprovada sua associação a uma característica específica funcional. Essas variações podem ocorrer em um gene ou a em uma região muito próxima do gene que codifica a característica em questão que devido a essa proximidade estão em ligação gênica.

Variações no DNA observadas no exon de um gene, ou seja, na sequência de bases de nitrogenadas que codifica uma sequência de nucleotídeos no RNA mensageiro, podem resultar em alterações na sequência de aminoácidos que podem alterar a composição, forma ou função de uma dada proteína. Entretanto, variações no intron, segmento de DNA não codificante, não provocam alterações na sequência de aminoácidos da proteína, mas podem ter um importante papel no *splicing* (excisão dos introns e união dos exons de um gene) de mRNA ou na ligação de proteínas regulatórias durante a transcrição (CHOUDHARY et al., 2005), ou seja, na regulação da expressão gênica.

Os recentes avanços no sistema de sequenciamento dos ácidos nucléicos têm permitido a comparação das sequências que constituem os cromossomos em diferentes indivíduos, possibilitando identificar as variações individuais, ocasionadas por mutações de apenas um ponto, ou seja, somente em uma das bases nitrogenadas. As mutações podem ser deleções, substituições ou inserções de nucleotídeos, que, uma vez caracterizadas, constituem os marcadores do tipo *Single Nucleotide Polimorphism* (SNP) ou polimorfismos de base única.

O desenvolvimento de marcadores polimórficos e mapas de ligação em bovinos tornaram possível a identificação da localização de regiões genômicas que influenciam características economicamente relevantes (KAPPES et al., 1997), quer sejam relacionadas ao crescimento, à composição corporal ou à reprodução (MILLAZOTTO et al., 2008).

Neste contexto, a genética molecular surge como complemento aos métodos tradicionalmente empregados, através da seleção assistida por marcadores (MAS), para melhorar a eficiência dos programas de melhoramento. Estudos recentes mostram que a seleção assistida por marcadores possui grande potencial para melhorar características historicamente relatadas como de difícil mensuração (WHITE et al., 2005). Além disso, a utilização de genes ou marcadores em desequilíbrio de ligação que controlam características de interesse econômico pode permitir a seleção de animais em idade precoce e com maior acurácia (PAPPAS, 2004; SOLARTE-PORTILLA et al., 2009).

2.4. Polimorfismos genéticos analisados

Milhares de polimorfismos associados a diferentes vias metabólicas e características de relevância econômica para a pecuária de corte e leite têm sido estudados e relatados. Recentemente, Dani, Heinneman e Dani (2008) publicaram uma interessante pesquisa comparando, com o uso de marcadores moleculares, a variabilidade da raça Nelore e de outras raças, zebuínas e taurinas, criadas no Brasil.

Várias empresas surgiram nos últimos anos e vêm se dedicando à aplicação de marcadores moleculares, ou genéticos, ao agronegócio da carne e do leite em bovinos. Mais recentemente, com o avanço da tecnologia de identificação de marcadores de DNA, elas têm adquirido, continuamente, de instituições de pesquisa e pesquisadores de todo mundo, licenças de exploração de centenas de marcadores moleculares do tipo SNP, descobertos e validados tanto em *Bos taurus* quanto em *Bos indicus*. Alguns desses polimorfismos estão descritos na literatura científica, ao passo que outros, protegidos por propriedade intelectual ou industrial, não têm seus detalhes divulgados no meio científico.

As placas de micro-arranjos de uma dessas empresas foram utilizadas nesta pesquisa, por isso, a revisão a seguir destina-se a detalhar informações sobre o maior número de marcadores utilizados.

2.4.1. ABCG2

A proteína associada à membrana codificada pelo gene ABCG2, também conhecida como proteína de resistência ao câncer de mama (BCRP), pertence à superfamília dos transportadores cassete de ligação de ATP (ABC - *ATP-binding cassette*). As proteínas transportadoras ABC atuam ativamente no transporte de várias drogas, principalmente carcinógenos e xenotoxinas, através das membranas intra e extracelulares (MERINO et al., 2009).

Jonker et al. (2005) detectaram a proteína ABCG2 nas células epiteliais dos alvéolos da glândula mamária, onde é fortemente expressa durante a lactação. Além disso, os autores demonstraram que a ABCG2 é o principal fator envolvido na secreção ativa de xenotoxinas no leite. Nesse aspecto parece haver uma contradição. Essas proteínas transportadoras têm a função de reduzir o tempo de ação das drogas no organismo (*bioavailability*), mas a contaminação do leite expõe os animais lactantes bem como os consumidores de leite às xenotoxinas (MERINO et al., 2009).

Em humanos é vasto o número de estudos para a detecção de polimorfismos associados ao gene ABCG2 devido sua importância sobre o tempo de atuação de drogas farmacológicas.

Em animais domésticos, Ron et al. (2001) analisando nove famílias de touros Holandeses israelenses detectaram um QTL localizado no cromossomo 6 (BTA6) associado ao teor de proteína e de gordura do leite. Mais tarde, Cohen-Zinder et al. (2005) caracterizaram os genes e as variações na sequência de nucleotídeos na região descrita por Ron et al. (2001). Nesse estudo, os autores detectaram uma alteração do tipo SNP no gene que codifica o membro 2 da subfamília G dos transportadores ABC (ABCG2 - *ATP-binding cassette subfamily G (white) member 2*) com efeito em características de produção e composição do leite. Esse polimorfismo resultante da troca de uma adenina por uma citosina no exon 14 promoveu a substituição de uma tirosina por uma serina (Y581S), na qual os animais que apresentaram o alelo A, que codifica a tirosina, tiveram a produção de leite reduzida enquanto os teores de proteína e gordura aumentaram.

Posteriormente, Tania et al. (2005) estimando a frequência desse polimorfismo em populações de bovinos de origem *Bos indicus* e de búfalos *Bubalus bubalis*, observaram a fixação do alelo ABCG2^Y. A fixação do alelo A também foi relatada por White et al. (2007).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene ABCG2 em bovinos está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 536203.

2.4.2. Beta-caseína e beta-lactoglobulina

O leite bovino é composto de 87,3% de água e 12,7% de sólidos totais, distribuídos em 3,3 a 3,5% de proteínas totais, 3,5 a 3,8% de gordura, 4,9% lactose, além de minerais e vitaminas. As proteínas do leite podem ser classificadas em quatro grupos, de acordo com suas propriedades físico-químicas e estruturais: caseínas, proteínas do soro, proteínas das membranas dos glóbulos de gordura e enzimas e fatores de crescimento (SGARBIERI, 2005).

Os principais tipos de proteínas encontradas no leite bovino são subgrupos de duas categorias, as caseínas (α -S1, α -S2, β , κ e γ) e as proteínas do soro (β -lactoglobulina e α -lactalbumina). Essas proteínas correspondem por mais de 90% das proteínas totais do leite, sendo que as caseínas respondem por 80% do total encontrado no leite (LIN et al., 1986). A κ -caseína, constitui cerca de 25% das caseínas do leite e a β -lactoglobulina responde por aproximadamente 75% da fração albumina (KEMENES et al., 1999).

Lin et al. (1986) analisando o efeito de genes que codificam cinco tipos de proteínas do leite, α -S1-caseína (CSN1S1), β -caseína (CSN2), κ -caseína (CSN3), β -lactoglobulina, α -lactalbumina, sobre a produção de leite na primeira lactação de vacas Holandesas, Ayrshire e seus cruzamentos, relataram que o maior efeito sobre essa característica foi devido a uma substituição no gene CSN1S1. Entretanto, alelos favoráveis associados às demais proteínas também influenciaram a produção de leite na primeira lactação, porém em menor magnitude. Em um estudo mais recente, Prinzenberg et al. (2003) descreveram um polimorfismo do tipo SNP na região promotora do gene da CSN1S1 que afeta o teor de proteína do leite.

Vários polimorfismos genéticos, causados por deleções ou substituições de uma ou mais bases na sequência de nucleotídeos dos genes, têm sido descritos para cada uma das proteínas encontradas no leite bovino. Segundo, Lin et al. (1986) cinco variantes da β -caseína, (A1, A2, A3, B e C), duas variantes (A e B) associadas a κ -caseína, γ -caseína e α -lactalbumina e quatro variantes da β -lactoglobulina (A, B, C e D) foram descritas. Recentemente, Kamiński et al. (2007) relataram a existência de treze variantes da β -caseína, (A1, A2, A3, B, C, D, E, F, H1, H2, I, G). Solarte-Portilla et al. (2009) relataram que o alelo B da κ -caseína favorece a produção de proteína do leite de animais raça Holandesa, criados no trópico colombiano.

As formas mais comuns da β -caseína em bovinos de leite são a A1 e a A2 que diferem pela substituição de uma histidina no lugar de uma prolina na posição 67 (KAMIŃSKI *et al.*, 2007). Para a β -lactoglobulina as variantes mais comuns são a A e a B, resultantes de duas substituições aminoácidas, de uma asparagina por uma glicina na posição 64 (Asp64/Gly) e de uma valina por uma alanina na posição 118 (Val118/Ala). As variantes A e B da κ -caseína são também resultantes de duas substituições aminoácidas, de uma treonina por uma isoleucina na posição 136 (Thr136/Ile) e de uma asparagina por uma alanina na posição 148 (Asp148/Ala) (LIN; SABOUR; LEE, 1992). As variantes B da κ -caseína e β -lactoglobulina foram associadas ao aumento do teor de proteína e gordura do leite (BOVENHUIS; VAN ARENDONK; KORVER, 1992; VAN EENENNAAM; MEDRANO, 1991).

Com relação às características de crescimento, os genes que codificam κ -caseína e β -lactoglobulina tiveram efeito significativo observado sobre os valores genéticos estimados para o peso ao nascimento e o ganho de peso do nascimento ao desmame e valor genético materno para peso ao nascimento, e ainda, a κ -caseína apresentou efeito significativo para o valor genético materno para ganho de peso do nascimento a desmama, por Moody et al. (1996). Associações importantes de polimorfismos nesses genes também foram identificadas

por Lin et al. (1987) para as características peso ao nascimento, peso aos 350 dias de idade e peso ao primeiro parto.

As seqüências de nucleotídeos que codificam os genes β -caseína e β -lactoglobulina em bovinos estão depositadas no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob os números de identificação 281099 e 280838.

2.4.3. Calpaína e Calpastatina

Ao longo dos últimos 20 anos muitos estudos foram conduzidos com o objetivo de compreender os mecanismos envolvidos no amaciamento da carne durante o período de estocagem sob refrigeração. Várias evidências sugerem que a proteólise das proteínas miofibrilares e proteínas associadas sejam a causa do amaciamento da carne (KOOHMARAIE, 1996). Como a função dessas proteínas é manter a integridade estrutural das miofibrilas, a sua degradação causaria o enfraquecimento dessas e, conseqüentemente, o amaciamento (KOOHMARAIE, 1996).

Dentre todas as proteases candidatas a desempenhar esse papel, trabalhos indicaram que as proteases neutras ativadas por íons de cálcio, denominadas calpaínas, são as responsáveis pela proteólise *post mortem* que promove o amaciamento da carne durante a estocagem refrigerada da carcaça e dos cortes (KOOHMARAIE, 1996). Assim, a maciez da carne é determinada, entre outros fatores, pela intensidade e duração da proteólise na transformação de músculo em carne.

O sistema proteolítico calpaína é composto pela μ -calpaína, que requer quantidades micromolares de íon cálcio para sua ativação, m-calpaína, que demanda quantidades milimolares de íons de cálcio para ativação e calpastatina, que é o principal inibidor endógeno das calpaínas durante o período de *post mortem* (CROALL; DEMARTINO, 1991).

Casas et al. (2000) identificaram um suposto QTL na porção final da região telomérica do cromossomo bovino 29 com efeito na maciez da carne medida por *Warner-Bratzler shear force* no músculo *Longissimus*. Mapeamentos comparativos entre os cromossomos BTA15 e BTA29 indicaram grande homologia com o cromossomo humano 11 (HSA11) (AMARANTE et al., 2000; BAND et al., 2000; BARENDSE et al., 1997; SOLINAS-TOLDO; LENGAUER; FRIES, 1995). Pang et al. (1996) mapearam o gene que codifica a μ -calpaína (CAPN1) na região 11q13 do cromossomo 11 em humanos (HSA11q13). Com base nesses trabalhos, SMITH et al. (2000) avaliaram a potencialidade do gene da protease neutra ativada por cálcio (CAPN1), que codifica a protease μ -calpaína, ser o gene candidato para o QTL identificado

por Casas et al. (2000) e encontram evidências de que a variação genética observada no gene CAPN1 deva estar associada a maciez da carne bovina.

A partir desses resultados outros estudos foram conduzidos no sentido de detectar e avaliar o efeito de polimorfismos genéticos associados aos genes do sistema calpaína/calpastatina. Vários marcadores genéticos foram detectados nos genes da calpaína (PAGE et al., 2002; WHITE et al., 2005) e da calpastatina (BARENDSE, 2002; BISHOP et al., 1993).

Os pioneiros em caracterizar e associar as variações na sequência de nucleotídeos do gene CAPN1 foram Page et al. (2002). Nesse trabalho, os autores detectaram a existência de duas variações aminoácidas na proteína μ -calpaína que se mostram associadas à maciez da carne, a troca de uma alanina por uma glicina e de uma valina por uma isoleucina. Essas variações seriam causadas por substituições nucleotídicas de uma citosina por uma guanina e de uma guanina por adenina nas posições 316 e 530 dos exons 9 e 14, respectivamente. Em seguida, Page et al. (2004) avaliaram o efeito dos marcadores CAPN316 e CAPN530 na maciez da carne bovina em populações comerciais e também observaram a presença de alelos favoráveis na maioria das raças de origem *Bos taurus*. Outro estudo de verificação do efeito de polimorfismos associados ao sistema calpaína/calpastatina em características de composição de carcaça e qualidade de carne foi conduzido por Casas et al. (2005), mas em bovinos de origem *Bos indicus*.

O polimorfismo CAPN4751 associado ao gene CAPN1 resultante da substituição de uma citosina por uma timina no intron 18, foi observado por White et al. (2005).

O polimorfismo associado ao gene da calpastatina (CAST) mapeado no cromossomo 7 (BISHOP et al., 1993), caracterizado pela substituição de uma guanina por uma citosina que resultou na presença/ausência do sítio de restrição para a enzima RsaI na posição 257bp com sequência de reconhecimento gt/at, teve seu efeito associado a maciez da carne e a outras importantes características de qualidade de carcaça e de carne em uma grande população de bovinos cruzados, por Schenkel et al. (2006).

Recentemente, Carvalho (2008) relatou efeitos significativos dos polimorfismos nos genes da calpaína e da calpastatina sobre a maciez da carne mensurada após três períodos de maturação 7, 14 e 21 dias, estudando uma população de animais da raça Nelore.

As sequências de nucleotídeos que codificam os genes CAPN1 e CAST em bovinos estão depositadas no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob os números de identificação 281661 e 281039.

2.4.4. CBFA2

A família dos fatores de ligação ao núcleo (CBF - *core binding factors*) é composta por duas subunidades α e β , sendo que a subunidade α apresenta três subtipos, Cbfa1, Cbfa2 e Cbfa3, e a subunidade β tem apenas um subtipo, Cbfb (HARADA et al., 1999). Outras nomenclaturas, como Pebp2aA/Osf2/Til-1/Runx2/AML3, Pebp2aB/Runx1/AML1 e Pebp2aC/Runx3/AML2 são descritas na literatura para referenciar os subtipos Cbfa1, Cbfa2 e Cbfa3, respectivamente (TSUJI; NODA, 2000).

O envolvimento de ambas as subunidades do CBF na leucemia mielóide aguda sugere que esse fator de transcrição desempenhe um importante papel no desenvolvimento normal da medula (HAJRA et al., 1995). Segundo Okuda et al. (1996), o Cbfa2 foi identificado devido seu envolvimento em translocações associadas a leucemia, onde a inativação do Cbfa2 resultou num bloqueio da hematopoiese no fígado, indicando que esse gene desempenha um papel fundamental na diferenciação de células progenitoras da medula e dos eritrócitos.

Wang et al. (2005) investigaram a participação dos fatores de transcrição Cbfa1, Cbfa2 e Cbfa3 nos processos de maturação que ocorrem durante o desenvolvimento do esqueleto e mostraram pela primeira vez a importância da Cbfa2 como mediador do desenvolvimento da cartilagem, atuando principalmente no estágio primário de maturação dos condrócitos.

Em bovinos, nenhum trabalho descrevendo a localização do gene Cbfa2, a detecção de polimorfismos nesse gene ou sua associação com características de qualidade de carcaça e de carne foi encontrado na literatura.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene RUNX1 ou CBFA2 em bovinos está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 282058.

2.4.5. CRH

O hormônio liberador de corticotrofina (CRH) secretado pelo hipotálamo é importante em vários processos biológicos e fisiológicos. A principal função do CRH é, em situação de stress, estimular a secreção pela adenohipófise, de hormônios adrenocorticotróficos (ACTH), que por sua vez estimulam a produção de corticosteróides, sendo o principal o cortisol, e catecolaminas pelas glândulas supra-renais. O cortisol, que é um glicocorticóide, estimula a

gliconeogênese no fígado, inibe o consumo de glicose nos tecidos muscular e adiposo e estimula a quebra da gordura no tecido adiposo (WIBOWO; MICHAL; JIANG, 2007).

Apesar de ser comumente denominado hormônio do stress, o CRH é secretado na região do cérebro que controla o apetite. Indiretamente, o CRH causa a liberação de glicocorticóides que reduzem o apetite pelo aumento da produção de leptina, a qual está envolvida em outras interações, sendo a uma delas, a redução do neuropeptídio Y (NPY), um estimulante do apetite (BUCHANAN et al., 2005).

O gene CRH foi mapeado em bovinos no cromossomo 14 por Barendse et al. (1997), num estudo que resultou na construção de um mapa de ligação de média densidade com abrangência de mais de 95 % do genoma bovino.

Buchanan et al. (2005) analisando novilhos castrados de uma população de animais cruzados com a raça Charolesa detectaram dois polimorfismos do tipo SNP localizados no exon 2 do gene CRH, que promoveram alterações aminoácidas de uma prolina por uma arginina no resíduo 4 da seqüência sinal e uma serina por uma asparagina no resíduo 45 na região pró-peptídica, em consequência da troca de uma citosina por uma guanina na posição 22 e de uma adenina por uma guanina na posição 145, respectivamente. Além disso, os autores observaram um terceiro polimorfismo causado pela troca de uma citosina por uma guanina na posição 240, que resultou na substituição de uma histidina pelo ácido aspártico como resíduo 77 do pró-peptídeo. Esse terceiro polimorfismo já havia sido relatado por Buchanan et al. (2002) mostrando-se associado ao crescimento pós-natal. No trabalho mais recente, o polimorfismo C22G teve efeito sobre a área de olho de lombo e o peso de carcaça quente, enquanto o polimorfismo C240G influenciou o peso de carcaça quente.

Outro estudo que detectou polimorfismos no gene CRH foi conduzido por Wibowo, Michal e Jiang (2007). Analisando animais F2 resultantes do cruzamento Wagyu x Limousin, os autores detectaram cinco SNP, entretanto, apenas um causado pela substituição de uma citosina por uma timina (g.9657C>T) teve efeito significativo sobre o escore de marmoreio.

Recentemente, Sherman et al. (2008) examinaram a associação de vários SNP com características de crescimento, eficiência alimentar e qualidade de carcaça em uma população experimental. Nesse estudo, os autores não observaram associação significativa dos polimorfismos C22G e C240G com as características avaliadas.

A seqüência de nucleotídeos que codifica o gene CRH em bovinos está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 280755.

2.4.6. DECR1

Nas células dos mamíferos a β -oxidação ocorre tanto na mitocôndria quanto nos peroxissomos, entretanto existem muitas evidências de que os poli ou monoinsaturados acil-CoA ésteres gordurosos [(*poly*)unsaturated fatty acyl-CoA esters] podem ser oxidados em ambas as organelas. Atualmente é aceito que a 2,4-dienoil-CoA redutase (DECR) participa do metabolismo dos poli ou monoinsaturados acil-CoA ésteres gordurosos que tem duplas ligações nas posições ímpares e pares (HELANDER et al., 1997).

A 2,4-dienoil-CoA redutase 1 (DECR1) é uma enzima mitocondrial codificada pelo núcleo que teve, apresentada por Amillis et al. (2005), a caracterização da sequência de nucleotídeos que a codifica, localizada no cromossomo 4 em suínos. Esses autores ainda relataram a detecção de dois polimorfismos ambos resultantes da troca de uma guanina por uma citosina, sendo um no exon 2 e o outro no exon 5, os quais promoveram a troca de uma valina por uma isoleucina e de serina por uma treonina, nessa ordem.

Anteriormente, Pérez-Enciso et al. (2000) descreveram um QTL localizado no cromossomo 4 afetando a composição de ácidos graxos da gordura subcutânea em suínos. Anos depois, Davioli et al. (2002) e Clop et al. (2003) sugerem que o gene DECR1 seja um gene candidato, com efeito no crescimento, na qualidade de carcaça e no metabolismo de ácidos graxos.

Em bovinos, nenhum trabalho descrevendo a localização do gene DECR1, a detecção de polimorfismos nesse gene ou sua associação com características de qualidade de carcaça e de carne foi encontrado na literatura.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene DECR1 em bovinos está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 509952.

2.4.7. DGAT1

A acil-CoA:diacilglicerol aciltransferase (DGAT) é uma enzima microsomal com importante papel no metabolismo celular dos glicerolípídios, controlar a síntese de triacilgliceróis nos adipócitos (BELL; COLLEMAN, 1980). Os triacilgliceróis são, quantitativamente, a forma mais importante de estocagem de energia para as células eucariotas. Esses são triésteres oriundos da combinação do glicerol (triácool) com ácidos, especialmente ácidos graxos, no qual as três hidroxilas do glicerol sofrem condensação carboxílica com os ácidos (NELSON; COX, 2006).

Vários estudos descreveram a existência de um QTL, na porção final do centrômero do cromossomo 14 de bovinos, associado às características de produção e composição do leite (COPPIETERS et al. 1998; HEYEN et al. 1999; LOOFT et al. 2001; RIQUET et al. 1999).

O gene diacilglicerol *O*-aciltransferase homólogo 1 (DGAT1) que codifica a enzima acil-CoA:diacilglicerol aciltransferase (CASES et al., 1998) foi identificado como gene candidato para o QTL anteriormente identificado, após o estudo de Smith et al. (2000) no qual camundongos sem ambas as cópias do gene DGAT1 não secretaram leite, provavelmente por deficiência na síntese de triacilgliceróis na glândula mamária.

Grisart et al. (2002) mapeando o gene DGAT1 na região do cromossomo 14 em que foi descrito o QTL associado a produção e composição do leite, detectaram uma substituição aminoácida não-conservativa de uma lisina por uma alanina (K232A), em consequência da troca de uma adenina/adenina por uma guanina/citosina nas posições 10433 e 10434 do exon 8, com possível impacto sobre a atividade da enzima acil-CoA:diacilglicerol aciltransferase. Esse polimorfismo, resultante de uma substituição dinucleotídica (AA/GC), mostrou-se associado ao teor de gordura e proteína do leite e explicou cerca de 51 e 8 % da variância total observada para essas características, respectivamente. Num estudo mais recente, Winter et al. (2002) confirmaram que o alelo que codifica a variante lisina está associado ao maior teor de gordura no leite.

A partir dessas descobertas, vários estudos de associação desse polimorfismo com características de produção e composição do leite e deposição de gordura subcutânea e marmoreio em bovinos de corte foram realizados (CASAS et al., 2005; DE et al., 2004; GRISART et al., 2004; MOORE et al., 2003; SCHENNINK et al., 2007; SPELMAN et al., 2002; TANTIA et al., 2006; THALLER et al., 2003a, 2003b; WU et al., 2005). Resultados relatados por Thaller et al. (2003b) analisando uma população comercial de bovinos de origem *Bos taurus* sugerem que esse polimorfismo possa estar associado à deposição de gordura intramuscular, com uma maior eficiência da enzima, codificada pelo alelo que contém a variante lisina, na síntese de triglicerídeos. Recentemente, De et al. (2004) verificaram associação significativa desse gene com a deposição de gordura subcutânea em bovinos F2 Wagyu x Limousin. Entretanto, Moore et al. (2003) e Casas et al. (2005) analisando bovinos de origem *Bos taurus* e *Bos indicus*, respectivamente, não confirmam a associação desse mesmo polimorfismo com a deposição de gordura.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene DGAT1 está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 282609.

2.4.8. FABP4

As várias e dinâmicas funções realizadas no organismo pelos diversos ácidos graxos conhecidos demandam que quantidades suficientes dessas moléculas sejam transportadas através e dentro das células dos diferentes tecidos (GLATZ; VAN DER VUSSE, 1996).

Esses nutrientes essenciais são obtidos no intestino a partir da dieta, liberados pelos adipócitos ou sintetizados no fígado a partir da glicose. Dentre suas funções, são importantes fontes de energia, sendo estocados e mobilizados na forma de triacilgliceróis nos adipócitos, são utilizados para a formação de complexos lipídicos como fosfolipídios e colesterol e, além disso, os ácidos graxos e seus metabólitos atuam como moléculas sinalizadoras, uma vez que modificam proteínas específicas (GLATZ; VAN DER VUSSE, 1996; CHMURZYŃSKA, 2006).

Assim como ocorre com outras substâncias lipofílicas, o transporte de quantidades adequadas ao pleno funcionamento do organismo é dificultado por sua baixa solubilidade em meio aquoso. Entretanto, a associação dessas moléculas hidrofóbicas com a albumina, lipocalinas e proteínas de ligação aos ácidos graxos (FABP - *fatty acid-binding proteins*) aumenta a solubilidade dessas em meio aquoso o que facilita o transporte (GLATZ; VAN DER VUSSE, 1996; CHMURZYŃSKA, 2006).

Os diferentes tipos de FABP podem ser agrupados em dois grupos principais, aqueles associados à membrana plasmática, as FABPPM e outro formado pelas proteínas intracelulares ou citoplasmáticas, as FABPC (GLATZ; VAN DER VUSSE, 1996). Nove membros distintos do grupo FABPC foram identificados, dentre eles encontra-se uma variação expressa no tecido adiposo, denominada proteína de ligação aos ácidos graxos adiposa (A-FABP) ou proteínas de ligação aos ácidos graxos 4 (FABP4), que interage com as proliferadoras de peroxissomos ativadas por receptores (PPARs - *peroxisome proliferator-activated receptors*) para a regulação da homeostase de lipídios e glicose nas células (DAMCOTT et al., 2004). Além disso, a FABP4 regula a hidrólise lipídica e o transporte intracelular de ácidos graxos por meio da interação com a lipase, enzima primária envolvida no catabolismo lipídico (MICHAL et al., 2006).

Em suínos, de Koning et al. (1999) e Rattink et al. (2000) sugeriram a existência de um QTL no cromossomo 4 associado a deposição de gordura intramuscular. Mais tarde, Gerbens et al. (1998) mapearam o gene FABP4 nessa região e sugeriram a existência de um polimorfismo com efeito na deposição da gordura intramuscular. Entretanto, estudo posterior não confirmou esses resultados (GERBENS et al., 2000).

Recentemente, Ogino et al. (2003) propuseram o FABP4 como gene candidato para a obesidade, após identificarem nos cromossomos 2 e 6 de ratos dois QTL com efeito nos níveis de leptina sérica, homólogos a regiões dos cromossomos humano 4 e 8 (4q24-4q28.3 e 8q12.1-8q22.1.), que contém vários genes candidatos para a obesidade. Michal et al. (2006) relataram a descoberta de dois polimorfismos do tipo SNP no gene FABP4 bovino e observaram significativa associação desse gene com o marmoreio e a espessura de gordura subcutânea em animais F2 Wagyu x Limousin. Os polimorfismos, relatados pelos autores, consistiam da substituição de uma guanina por uma citosina no nucleotídeo localizado na posição 7516 do gene FABP4 e uma substituição de uma guanina por uma citosina na posição 7713 do mesmo gene. Cho et al. (2007) encontraram outros dois polimorfismos no gene FABP4 com efeito sugestivo na espessura de gordura subcutânea em animais da raça crioulo Coreana.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene FABP4 está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 281759.

2.4.9. GHrelín

O GHrelín é o nome de um hormônio peptídeo, composto por 28 aminoácidos produzido pelas células que forram o estômago. Inicialmente, foi reconhecido como estímulo para a liberação do hormônio do crescimento, depois mostrou ser um estimulante do apetite que trabalha em escala de tempo mais curta entre as refeições que aquelas da insulina e leptina. Os receptores do GHrelín não estão localizados na pituitária, no hipotálamo, no músculo cardíaco e no tecido adiposo (NELSON; COX, 2006).

De acordo com Nakazato et al. (2001), o GHrelín aumenta a expressão do gene NPY, neuropeptídeo Y, e bloqueia a ação da leptina para a redução da ingestão de alimentos, resultando numa interação competitiva entre o GHrelín e a leptina na regulação do consumo alimentar. Desse modo, o GHrelín é um medidor fisiológico da ingestão de alimentos e provavelmente tem função reguladora do crescimento pelo estímulo à alimentação e liberação do GH.

Na literatura, o único estudo sobre a associação de polimorfismos no gene GHrelín e características produtivas em bovinos, foi publicado por Sherman et al. (2008).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene GHrelín está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 281192.

2.4.10. GH e GHR

O hormônio do crescimento (GH) tem se mostrado o principal regulador do crescimento pós-nascimento e do metabolismo em mamíferos, uma vez que influencia a taxa de crescimento, a composição corporal, a saúde e a produção de leite. Por seu vasto efeito no organismo, o gene que o codifica o GH tem sido sugerido como gene candidato para a variabilidade de características relacionadas ao crescimento, à produção e à qualidade do leite e da carne.

O hormônio do crescimento exerce seu efeito no crescimento e no metabolismo pela interação com um receptor específico, o receptor do hormônio do crescimento (GHR), presente na superfície das células-alvo, por meio da transdução de sinais de estimulação miogênicos através da membrana celular e pela indução da transcrição de vários genes (DI STASIO et al., 2005; GE et al., 2003).

Conseqüentemente, variações alélicas nas seqüências estrutural ou regulatória do GH e do GHR são interessantes de serem estudadas, já que podem causar efeitos diretos ou indiretos no crescimento e produção de carne ou leite. Sítios polimórficos foram descritos no gene que codifica o GH localizado no cromossomo 19 em bovinos (LUCY et al., 1991; ZHANG et al., 1993) e tiveram seu efeito associado a características de produção e composição do leite, ao peso ao nascimento e ao peso a desmama e, ainda, à composição e qualidade da carne (FALAKI et al., 1996; MOODY et al., 1996; PEREIRA et al., 2005; ROCHA et al., 1992; SHERMAN et al., 2008; TAYLOR et al., 1998; YAO et al., 1996).

O primeiro polimorfismo no gene que codifica o receptor do hormônio do crescimento bovino localizado no cromossomo 20 foi descrito por Moody et al. (1995). Dois polimorfismos foram descritos por Ge et al. (1999) na região promotora do gene GHR. Posteriormente, outros quatro polimorfismos do tipo SNP foram descobertos no exon 10 (GE et al., 2000), nas posições 76, 200, 229 e 257 resultantes da substituição de uma timina por uma citosina, de uma guanina por uma adenina, de uma timina por uma citosina e de uma adenina por uma guanina, respectivamente. Entretanto, apenas os polimorfismos localizados nas posições 200 e 257 causaram substituição aminoácida, de uma alanina por uma treonina (Ala/Thr) e de uma serina por glicina (Ser/Gly), nessa ordem, enquanto os demais são mutações silenciosas (DI STASIO et al., 2005). Mais recentemente, outro polimorfismo responsável por uma substituição aminoácida (F279Y) nesse gene foi descrito por Blott et al. (2003). Polimorfismos associados ao gene GHR tiveram seu efeito avaliado sobre

características de produção e qualidade de carne por Di Stasio et al. (2005) e em características de crescimento, desempenho e carcaça por Sherman et al. (2008).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene GHR está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 280805.

2.4.11. Leptina

Zhang et al. (1994) identificaram uma das moléculas responsáveis pelo controle do balanço energético em camundongos, o gene da obesidade (*ob*) e sugeriram que a proteína codificada por ele, composta por 167 aminoácidos, era expressa, especificamente, no tecido adiposo regulando o armazenamento de lipídios no organismo. Frederich et al. (1995) comprovaram os achados daqueles autores e descreveram a proteína codificada pelo gene *ob* como sendo uma proteína com peso igual a 16 kDa, cuja expressão e secreção refletem a variação nos níveis de energia estocada no tecido adiposo. Os autores também observaram que privações alimentares resultaram na redução rápida e drástica da expressão do gene. Por outro lado, o aumento do tamanho dos adipócitos provoca um aumento nas concentrações de leptina sérica, pela influência do tamanho dos adipócitos na síntese e secreção da leptina, já que quanto maiores os adipócitos mais RNAm está presente na célula (AUWERX; STAELS, 1998), causando a redução do apetite.

A leptina, hormônio protéico secretado predominantemente pelos adipócitos brancos, atua na regulação da ingestão dos alimentos, no gasto energético e no balanço energético de todo organismo (HOUSEKNECHT et al., 1998). Halaas et al. (1995) sugeriram que a proteína codificada pelo gene *ob* fosse denominada leptina, que tem origem na palavra grega leptós, que significa magro.

Em bovinos, o gene da leptina está localizado no cromossomo 4 e consiste de 3 exons separados por 2 introns, sendo que o exon 1 não é transcrito (STONE; KAPPES; BEATTIE, 1996; ZHANG et al., 1994). Diversos polimorfismos no gene da leptina, no seu receptor e na região promotora foram descritos (BUCHANAN et al., 2002; LAGONIGRO et al., 2003; LIEFERS et al., 2004, 2005; NKRUMAH et al., 2005) e tiveram seu efeito sobre várias características analisado nas mais variadas populações.

Os diversos polimorfismos presentes na região codificadora do gene da leptina em bovinos têm sido associados aos níveis de leptina sérica (LIEFERS et al., 2003; NKRUMAH et al., 2006), ao consumo alimentar (LAGONIGRO et al., 2003), ao ganho de peso (NKRUMAH et al., 2006) e a características de carcaça e qualidade de carne (BUCHANAN

et al., 2002; NKRUMAH et al., 2004, 2006; SCHENKEL et al., 2005). Além disso, os polimorfismos presentes no receptor e na região promotora do gene da leptina foram associados ao consumo alimentar (NKRUMAH et al., 2005), ao ganho de peso (NKRUMAH et al., 2005), a características de carcaça e qualidade de carne (NKRUMAH et al., 2005, 2006; SCHENKEL et al., 2005) e a características reprodutivas (LIEFERS et al., 2005). Finalmente, o polimorfismo localizado no receptor da leptina teve seu efeito associado a concentrações plasmáticas de leptina (LIEFERS et al., 2004) e a característica de carcaça (SCHENKEL et al., 2006).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene LEPTINA está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 280836.

2.4.12. MC1R

A cor da pelagem nos mamíferos é determinada principalmente pela distribuição dos pigmentos, o vermelho/amarelo, a feomelanina, e o preto/marrom, a eumelanina, com a tirosinase como enzima limitante envolvida na síntese de ambos (JACKSON, 1993). A baixa concentração de tirosinase promove a produção de feomelanina, enquanto altas concentrações levam a produção a eumelanina (BURCHILL, 1991).

Em bovinos, a coloração preta/marrom e vermelha/amarela é produzida pelos alelos dos loci *extension* (*E*) e *agouti* (*A*), respectivamente (ROBINS et al., 1993). No locus *E*, três alelos principais foram descritos: o dominante, E^D , que produz o preto dominante, o intermediário, E^+ , que produz o preto recessivo e o recessivo, e , que resulta na coloração vermelha quando em homozigose. A forma E^+ nos animais, permite a expressão dos alelos do locus *A*, sendo que o alelo A^+ produz a coloração marrom, enquanto o homozigoto a produz a coloração recessiva preta (ADALSTEINSSON et al., 1995).

O MC1R, um dos cinco membros da superfamília dos receptores acoplados à proteína G (GPCR – *G-protein-coupled receptors*), expresso nos melanócitos da pele e do folículo piloso, regula a quantidade e o tipo de pigmento produzido (GARCÍA-BORRÓN; SÁNCHEZ-LAORDEN; JIMÉNEZ-CERVANTES, 2005).

Na síntese dos pigmentos, o hormônio estimulador do melanócito alpha (α -MSH - *α -melanocyte stimulating hormone*), que é uma melanocortina, e o receptor 1 de melanocortina (MSH-receptor ou MC1R - *melanocortin-1 receptor*), que é codificado pelo locus *E*, possuem papel crucial. A ligação do α -MSH ao MC1R leva ao aumento intracelular da AMP cíclica (cAMP), o qual promove a ativação da tirosinase resultando na síntese de eumelanina (DENG

et al., 2007). De acordo com Lu et al. (1994), a proteína codificada pelo gene *A* é um antagonista do MSH-R e inibe a indução da síntese de eumelanina pelo α -MSH bloqueando seu receptor.

As melanocortinas (MC) são proteínas derivadas da clivagem da pro-opiomelanocortina (POMP) nos diferentes tecidos, que atuam na regulação de diversos processos fisiológicos (YEO et al., 2000) e tem sua ação fisiológica controlada por receptores de melanocortinas (GARCÍA-BORRÓN; SÁNCHEZ-LAORDEN; JIMÉNEZ-CERVANTES, 2005).

De acordo com Yeo et al. (2000), a partir de estudos com camundongos *agouti* (amarelo) propôs-se que sinalização por melanocortina poderia ser importante para o controle de peso corpóreo. Essa suposição foi baseada no fato da síndrome *Agouti* em camundongos ser uma síndrome pleiotrópica, caracterizada por obesidade, hiperfagia, hipersulinemia e hiperglicemia em machos com pelagem amarela, que ocorre devido a um rearranjo no locus *A* o qual resulta na expressão ectópica da proteína *agouti*. Por isso, sugeriu-se que essa síndrome estivesse relacionada com a síntese de feomelanina ou com o rompimento da sinalização pelo MC1R. Entretanto, essa suposição não foi confirmada. Por outro lado, nesse mesmo estudo os autores demonstraram o envolvimento no controle de peso corpóreo de outros dois receptores de melanocortina, MC3R e MC4R, pelo antagonismo com um neuropeptídeo hipotalâmico de alta homologia com a proteína *agouti*, o AGRP (*agouti-related protein*), o qual parece ser co-expresso em neurônios que contém neuropeptídeo Y (NPY) um estimulador de apetite.

Em bovinos, o MC1R foi mapeado em bovinos no cromossomo 18 por Werth et al. (1996). Mais recentemente, Haegeman et al. (2003) mapeando genes candidatos para características de carcaça e de carne, confirmaram a localização desse gene e sugeriram o MC1R como gene candidato para essas características, uma vez que foi mapeado em uma região na qual havia sido identificado um QTL.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene MC1R está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 281298.

2.4.13. NPY

A regulação fisiológica da ingestão de alimentos, do crescimento e do metabolismo energético é controlada por muitos genes. A descoberta de genes candidatos pode ajudar a compreender a enorme variação genética observada nas características de importância

econômica. Além disso, polimorfismos nos genes candidatos que se mostram associados a uma dessas características de interesse são importantes ferramentas para a seleção assistida por marcadores.

O controle da ingestão de alimentos é um fator crítico tanto para a taxa de crescimento de um animal quanto para sua atividade reprodutiva (DYER et al., 1997). Segundo Woods et al. (1998), nos últimos 50 anos dois modelos principais tentam explicar a regulação da ingestão de alimentos, “depleção-repleção” e “modelo lipostático”. O modelo mais aceito atualmente é o controle da ingestão por um sistema lipostático que atua para manter os níveis lipídicos corporais.

O hipotálamo foi considerado o primeiro centro regulador, por meio dos centros da saciedade e da fome, da ingestão de alimentos e do gasto energético no organismo. Entretanto, mais do que por centros hipotalâmicos específicos, o controle da homeostase energética é feito por circuitos neuronais, cujos sinais utilizam neuropeptídeos específicos (WYNNE et al., 2005).

O neuropeptídeo Y (NPY) é um neurotransmissor, produzido no hipotálamo, amplamente expresso no cérebro (ALLEN et al., 1983). Os níveis de NPY mRNA no hipotálamo refletem o status nutricional corpóreo, no jejum aumentam e com a re-alimentação tendem a reduzir (WYNNE et al., 2005). Assim, o NPY atua como um estimulador do apetite e é importante para a ingestão de alimentos e para o controle do balanço energético (WYNNE et al., 2005).

Recentemente, grande progresso foi realizado no sentido de desvendar um complexo sistema no qual a insulina, a leptina e o NPY são responsáveis pelo monitoramento do balanço energético, pela regulação do consumo alimentar e pela fertilidade dos animais (DYER et al., 1997).

Woods et al. (1998) descreveram o controle do peso corporal pela atuação da leptina e da insulina em momentos de balanço energético positivo e negativo. Durante o status negativo, o tecido adiposo retrai e promove a redução da secreção de insulina e leptina. Em consequência, vias anabólicas são estimuladas e vias catabólicas são reprimidas e essa condição favorece o consumo de alimento e a estocagem de energia. Por outro lado, no balanço energético positivo, há acúmulo de tecido adiposo e aumento das concentrações de leptina e insulina, resultando numa sinalização do cérebro para a redução da ingestão e do tamanho da massa muscular (WOODS et al., 1998).

Nos camundongos *ob/ob*, que não produzem uma forma funcional da leptina, há excessiva expressão do mRNA do NPY, com isso os camundongos são obesos, hiperfágicos e

inférteis. O tratamento desses camundongos com leptina exógena reduz a expressão do mRNA do NPY e restabelece relativamente o peso corporal normal e melhora as características reprodutivas (DYER et al., 1997).

Thue e Buchanan (2004) foram os primeiros a descrever a sequência de nucleotídeos que contem o gene NPY em bovinos, localizado no cromossomo 4. Os autores também detectaram três polimorfismos no intron 2, sendo uma substituição nucleotídica de uma citosina por uma adenina na posição 284, outra na posição 666 de uma timina por uma adenina e a última de uma citosina por uma timina na posição 3032.

Esses três polimorfismos foram associados a características de crescimento, desempenho, eficiência alimentar e qualidade de carcaça por Sherman et al. (2008). Nesse estudo, os autores relataram associação desses polimorfismos com o marmoreio, ganho de peso diário, peso ao nascimento e conversão alimentar.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene NPY está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 504216.

2.4.14. Osteopontina

A osteopontina (OPN) é uma glicoproteína altamente fosforilada codificada pelo gene SSP1 (*secreted phosphoprotein 1*), que em bovinos está localizado no cromossomo 6 e consiste de 6 exons (KERR et al., 1991).

Em camundongos, várias alterações na estrutura da glândula mamária, na produção e na síntese dos componentes do leite, principalmente da β -caseína e das proteínas do soro do leite, foram observadas quando a expressão do SSP1 foi reduzida (NEMIR et al., 2000; D'CRUZ et al., 2002). Sugerindo que a OPN seja necessária para o desenvolvimento normal da glândula mamária e da lactação.

Com base nos estudos da expressão da osteopontina na glândula mamária e relatos da detecção de um QTL afetando o teor de proteína do leite na região do gene SSP1, Leornard et al. (2005) investigaram a associação desse gene com características de produção de leite em animais da raça Holandesa. Esses autores descreveram um polimorfismo do tipo SNP no intron 4 do gene, resultante da substituição de uma timina por uma citosina, associado ao aumento do teor protéico e gorduroso do leite. Nesse mesmo ano, Schnabel et al. (2005) detectaram um polimorfismo do tipo SNP, na região reguladora do gene SSP1, o qual foi proposto como uma mutação causativa sobre a produção e os teores de gordura e proteína de leite de vacas.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene OPN está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 281499.

2.4.15. SCD1

Os lipídios desempenham uma importante função nas células, servem de constituintes das membranas e como forma de estocagem de energia no tecido adiposo. O principal papel do tecido adiposo é estocar a energia em excesso na forma de triacilgliceróis que serão mobilizados e utilizados durante os períodos de jejum (KIM; NTAMBI, 1999).

A estearoil-CoA dessaturase (SCD) é a enzima responsável pela conversão de ácidos graxos saturados em ácidos graxos monoinsaturados, nos adipócitos dos mamíferos, pela inserção de uma dupla ligação entre os carbonos 9 e 10. Os substratos preferenciais são a estearoil-CoA e a palmitoil-CoA, que são convertidas em ácido oléico e ácido palmítico pela enzima SCD por dessaturação, respectivamente (ENOCH; CATALA; STRITTMATTER, 1976). Os ácidos oléico e palmítico são os principais constituintes da membrana celular fosfolipídica e dos triacilgliceróis estocados no tecido adiposo (TABOR et al., 1998; REN et al., 2004).

No caso dos ruminantes, os ácidos graxos dos alimentos são reduzidos quimicamente pelos microrganismos do rúmen e absorvidos quase que totalmente como ácidos graxos saturados. A composição dos ácidos graxos estocados nos depósitos de gordura reflete a ação prévia da SCD nos substratos como palmitatos e estearatos (KIM; NTAMBI, 1999). De fato, Yang et al. (1999) observaram uma correlação positiva entre a atividade da enzima SCD e o teor de ácidos graxos insaturados no tecido adiposo de bovinos.

A inibição da atividade da dessaturase leva ao acúmulo de ácido esteárico no tecido adiposo bovino, o que causa um aumento substancial da gordura firme (SMITH et al., 1998; YANG et al., 1999). Além disso, alterações na atividade enzimática da SCD têm sido associadas à obesidade e a outras doenças em humanos e roedores (COHEN, 2002; NTAMBI, 2002).

Tabor et al. (1998) mapearam no cromossomo 19 de camundongos (MMU19) dois genes associados a produção da enzima estearoil-CoA dessaturase, SCD1 e SCD2. Embora dois genes tenham sido identificados em camundongos, apenas um foi observado por Ward et al. (1998) em ovelhas. Também foram descobertos outros dois loci associados a SCD em humanos, um no cromossomo 10 (HSA10) e outro no cromossomo 17 (HSA17). Entretanto, apenas o locus do cromossomo HSA10 era capaz de ser transcrito (ZHANG et al., 1999).

Mapeamentos comparativos mostraram homologia entre o cromossomo bovino 26 (BTA26) e algumas regiões do MMU19 e o HSA10 (CARVER; STUBBS, 1997; SOLINAS-TOLDO; LENGAUER; FRIES, 1995). O primeiro estudo a descrever uma mutação no gene que codifica a SCD foi conduzido por Taniguchi et al. (2003) em uma população de bovinos da raça japonesa Wagyu. Nesse trabalho os autores detectaram 8 substituições nucleotídicas no gene da SCD, entretanto, apenas uma, localizada na posição 878bp, promoveu uma alteração aminoácida, de uma valina por uma alanina na proteína, em consequência da troca de uma timina por uma citosina. A variante A do gene da SCD contribuiu para o aumento da porcentagem dos ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) e para a redução do ponto de fusão da gordura intramuscular, sugerindo assim que esse polimorfismo seja uma das causas de variação da composição de ácidos graxos na carne.

Recentemente, Jiang et al. (2008) analisando uma população de bovinos cruzados Wagyu x Limousin identificaram três polimorfismos do tipo SNP no gene da SCD, os quais são resultantes das substituições de citosina por uma timina (*g.4706C>T*), de uma guanina por uma adenina (*g.7534G>A*) e de uma guanina por uma timina (*g.7864C>T*), nas posições 4706, 7534 e 7864, respectivamente. Os alelos favoráveis desses polimorfismos aumentam a atividade da enzima estearoil-CoA dessaturase e estão positivamente correlacionados com a marmorização da carne e o teor de MUFA e de ácido linoléico conjugado (CLA) e, negativamente relacionados ao teor de ácidos graxos saturados.

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene SCD está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 280924.

2.4.16. TFAM

Sabe-se que o tecido adiposo desempenha um papel fundamental na regulação e no funcionamento do metabolismo energético por meio da estocagem e mobilização de triglicerídeos e pela secreção de fatores que afetam a saciedade e a utilização de energia (JIANG et al., 2005).

Wilson-Fritch et al. (2003) relataram mudanças na estrutura e na composição bioquímica da mitocôndria durante a diferenciação da célula adiposa branca. Segundo os autores, esses resultados sugerem que muitos aspectos da lipogênese estão acompanhados pela estimulação da biogênese mitocondrial.

A regulação da transcrição e da replicação do DNA mitocondrial (mtDNA) é dependente de fatores de trans-ativação codificados pelo núcleo (CHOI; LEE; PAK, 2002).

Dentre esses fatores, o fator de transcrição mitocondrial A (TFAM), um membro do grupo da família das proteínas de alta mobilidade e o primeiro fator de transcrição mitocondrial descrito, é essencial para a manutenção e biogênese do mtDNA (FISHER; CLAYTON, 1988).

Com base nesses achados, a hipótese de que o TFAM desempenhasse uma importante função na lipogênese ou na deposição de gordura por meio da biogênese mitocondrial foi sugerida por Jiang et al. (2005). Nesse estudo os autores, que foram os pioneiros em determinar a estrutura do gene TFAM bovino localizado no cromossomo 28, encontraram uma associação significativa entre polimorfismos ligados a região promotora do TFAM e escores de marmoreio e a espessura de gordura subcutânea em uma população F2 de Wagyu x Limousin.

Até o momento não foram descritos polimorfismos na região codificadora do TFAM, apenas dois polimorfismos do tipo SNP localizados na região promotora do TFAM, que consistem de uma transversão (substituição de uma purina por uma pirimidina) de uma adenina por uma citosina na posição -1220 e de uma transição (substituição de uma pirimidina por outra) de uma timina por uma citosina na posição -1212, foram localizados no exon 1 por Jiang et al. (2005). Além dos polimorfismos descritos acima, um terceiro, resultante da troca de uma timina por uma citosina na posição -995, também observado na região promotora do gene TFAM foi descrito por Jiang e Kunej (2006).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene TFAM está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 510059.

2.4.17. UCP

A mitocôndria oxida os substratos e grande parte da energia gerada nesse processo é usada por essas organelas para a fosforilação do ADP em ATP (BOUILLAUD et al., 2001). A energia proveniente da oxidação é armazenada na forma de um potencial eletroquímico de prótons através da membrana mitocondrial interna, a qual é relativamente impermeável a eles. Assim, a síntese de ATP ocorre à medida que os prótons retornam à matriz mitocondrial, através da enzima ATP-sintase (BIANCO, 2000).

O termo proteína de desacoplamento do tipo 1 (UCP1 - *uncoupling protein 1*) é utilizado para referenciar uma proteína de 32 kDa formada por 306 aminoácidos encontrada na membrana interna da mitocôndria do tecido adiposo marrom (ERLANSON-ALBERTSSON, 2003).

Na presença da UCP1 ocorre um aumento da frequência respiratória na ausência da produção de ATP, isso é explicado pela elevada permeabilidade da membrana mitocondrial aos prótons quando a UCP1 está ativa (BOUILLAUD et al., 2001). Na presença de grande quantidade de UCP1 essa passagem de prótons para a matriz mitocondrial ocorre sem a intermediação da ATP-sintase, fazendo com que a energia potencial seja perdida na forma de calor. Um rigoroso controle sobre a expressão do gene UCP1 e um controle direto sobre a proteína por ele codificada, garante que essa energia dissipada nesse processo atue quando a termogênese for requerida (BOUILLAUD et al., 2001).

Outras duas proteínas de desacoplamento foram descritas, UCP2 e UCP3. A UCP2 descoberta por Fleury et al. (1997), que ao contrário da UCP1, é expressa em vários tecidos mostrou-se importante para o balanço energético, controle do peso corporal e termorregulação e suas respostas ao estímulo inflamatório. Por outro lado, a UCP3 que é vastamente expressa no músculo e no tecido adiposo marrom, teve seus níveis de mRNA regulados, entre outro, pelo hormônio da tireóide e pela leptina (GONG et al., 1997).

Em bovinos, os genes UCP2 e UCP3 foram descritos por Stone, Rexroad III e Smith (1999) no cromossomo 15. Polimorfismos associados a esses genes tiveram seu efeito sobre características de crescimento, desempenho, eficiência alimentar e qualidade de carcaça avaliado por Sherman et al. (2008). Nesse estudo os autores relataram o efeito de um SNP associado ao UCP2 e outro ao UCP3, localizados respectivamente no exon 4 e no intron 3, com efeito sobre essas características.

O gene UCP1 foi mapeado por Sonstegard e Kappes (1999) no cromossomo bovino 17 e teve seu status como gene candidato para o QTL descrito por Casas et al. (2000) para características de qualidade de carcaça e de carne confirmado no mapeamento realizado por Haegeman et al. (2003).

A sequência de nucleotídeos que codifica o gene UCP está depositada no GenBank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) sob o número de identificação 281561.

3. Hipóteses

- 1) Polimorfismos genéticos identificados como marcadores em animais de origem *Bos taurus* ou *Bos indicus* em outras raças que não a Nelore, estão presentes em animais de origem *Bos indicus* da raça Nelore.
- 2) Os marcadores genéticos constantes nos painéis de micro-arranjos comerciais, em sua maioria desenvolvidos para populações *Bos taurus*, estão associados a características de crescimento, carcaça, qualidade e perfil lipídico da carne de animais da raça Nelore.

4. Objetivos

Visando aprofundar o conhecimento da genética envolvida na expressão de características de crescimento, carcaça e qualidade e composição da carne de bovinos da raça Nelore, disponibilizando informações acerca de diversos marcadores genéticos, esse estudo teve como objetivos específicos:

- Caracterizar as frequências gênicas e genótípicas de marcadores genéticos constantes nos painéis de micro-arranjos específicos, em bovinos da raça Nelore;
- Avaliar a existência de associações entre os genótipos dos diferentes marcadores e características relacionadas ao crescimento, à qualidade de carcaça e da carne de animais da raça Nelore, bem como ao perfil lipídico dessa carne.

5. Material e métodos

5.1. Animais avaliados

Foram genotipados 3.844 animais da raça Nelore pertencentes a dois rebanhos cujas avaliações genéticas são realizadas pelo Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia do Departamento de Ciências Básicas da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, localizada no município de Pirassununga, SP.

Para a composição do banco de dados com informações de desenvolvimento ponderal e características de carcaça mensuradas *in vivo* foram utilizados dados de 2.277 animais, sendo 319 fêmeas e 1.958 machos, pertencentes à Fazenda São Francisco, da Agropecuária CFM, localizada em Magda, SP (20°38'38"S 50°13'34"W, com altitude de 526 metros), e participantes do programa de avaliação de animais para emissão de CEIP – Certificado Especial de Identificação e Produção, aprovado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento pela portaria ministerial no. 690 de 29/12/1989 e portaria no. 080 de 05/10/1992, renovada em 1995 (sob a portaria nº 267 de 04 de maio de 1995).

Esses animais foram criados em sistema extensivo, onde predominaram as gramíneas dos gêneros *Brachiaria spp.* e *Panicum spp.* e receberam apenas suplementação de sal mineral até aproximadamente 20 meses de idade. Os machos foram então confinados, por períodos de 90 a 150 dias, recebendo uma dieta a base de silagem de milho, farelo de soja, milho grão e núcleo mineral completo, desenvolvida para promover ganhos diários médio de cerca de 1.100 g/dia. Os touros jovens selecionados foram comercializados como reprodutores enquanto seus contemporâneos foram abatidos. Ressalta-se que os animais abatidos eram meio-irmãos ou até mesmo irmãos completos dos touros jovens selecionados.

Também foram utilizados dados de desempenho de 1.229 animais, sendo 542 fêmeas e 687 machos participantes do programa de melhoramento genético da fazenda Mundo Novo, localizada em Uberaba, MG (19°18' S; 48°12'W, com altitude de 853 m). Nessa propriedade os animais foram manejados exclusivamente em pastagens, com predominância de gramíneas do gênero *Brachiaria sp.* (SUMÁRIO DE TOUROS NELORE LEMGRUBER..., 2007) recebendo suplementação de sal mineral.

O banco de dados com as informações de crescimento e avaliações de carcaça *in vivo* continha observações de animais nascidos nas fazendas São Francisco e Mundo Novo entre 1988 e 2007. Desses animais, 17,45% nasceram entre 1988 e 2003, 63,46% no ano de 2004 e

19,08% entre 2005 e 2007. O banco de dados com as características de qualidade de carne foi composto por informações de animais nascidos na Fazenda São Francisco no ano de 2004.

5.2. *Coleta de dados fenotípicos*

5.2.1. Características de crescimento

As informações fenotípicas de desenvolvimento ponderal dos animais de ambos os rebanhos foram obtidas junto ao Grupo de Melhoramento Animal e Biotecnologia ou junto ao controle zootécnico das fazendas.

Os animais foram submetidos às pesagens ao nascimento (PNAS), a desmama (PDES) e ao sobreano (PSOB), quando atingem cerca de 7 e 18 meses de idade, respectivamente. Ao sobreano foram realizadas as avaliações de aspectos morfológicos por meio de escores visuais para a conformação frigorífica (CONF), a precocidade de acabamento (PREC) e a musculosidade (MUSC), no rebanho da Fazenda São Francisco.

As medidas de desenvolvimento ponderal foram obtidas por meio de pesagem em balanças eletrônicas acopladas ao tronco de contenção, após jejum total dos animais de, no mínimo, 12 horas, excetuando-se o peso ao nascimento, que foi mensurado em pastos-maternidade, por ocasião do primeiro tratamento e identificação do bezerro.

As avaliações de escores visuais foram realizadas por um número ímpar de avaliadores treinados, na qual o escore de cada animal para cada característica é resultante do consenso entre os avaliadores. As escalas adotadas variam de 1 a 6, sendo a maior nota dada ao animal que melhor expressa o perfil desejável para a característica.

O ganho de peso da desmama ao sobreano (GP345) foi calculado pela diferença de pesos observada entre o sobreano e a desmama, ajustada pelo número de dias entre pesagens.

Desses animais, além dos dados de genealogia e desempenho também foram controladas as idades da mãe ao parto e do animal às medições, bem como seus grupos de contemporâneos, que consideraram a fazenda, o ano e a estação de nascimento e o grupo de manejo nas diferentes fases.

5.2.2. Mensurações por ultra-sonografia

Por ocasião do confinamento dos tourinhos pertencentes ao rebanho da Fazenda São Francisco, 1.889 animais passaram por uma avaliação *in vivo* de características ligadas à

qualidade da carcaça. Essas medições ocorreram quando os animais tinham, em média, 21 meses de idade e 30 a 45 dias de confinamento.

As mensurações da área de olho de lombo (AOL_US) e da espessura de gordura subcutânea (EGS_US) na região entre a 12^a e 13^a costelas e da espessura de gordura subcutânea no sítio anatômico entre os músculos *Biceps femoris* e *Gluteus medius* na região lombar P8 (EGP8), foi realizada por ultra-sonografia *real time*, sendo efetuada uma coleta por animal. Para tomada das imagens ultra-sônicas, que foram gravadas e interpretadas posteriormente, foi utilizado um equipamento de ultra-som, acoplado a um transdutor de arranjo linear com frequência de 3.5 MHz e 180 mm de comprimento e a uma guia acústica para melhor adaptação a anatomia do corpo do animal. Após a imobilização do animal em um tronco de contenção, foi localizado, por meio de palpação, o sítio anatômico para a tomada da imagem. Sobre o local da medida foi utilizado óleo vegetal como acoplante acústico.

5.2.3. Abate e coleta de amostras

Parte dos animais da Fazenda São Francisco, que foram terminados em confinamento, compuseram seis diferentes lotes que foram destinados ao abate em abatedouro comercial, certificado para exportação para a Comunidade Comum Européia, localizado no município de Promissão, SP. Para melhor controle de efeitos externos, preconizou-se que os animais fossem abatidos nos primeiros lotes da manhã, após um período médio de jejum de 12 horas, com dieta hídrica nos currais de espera do frigorífico, localizado na cidade de Promissão, SP.

Por ocasião do abate, os 674 animais tiveram controlados seus registros individuais de fazenda, os quais foram associados a uma etiqueta de identificação individual colocada do lado esquerdo da carcaça durante a retirada do couro. A etiqueta de identificação fixada correspondia à ordem de sangria do animal.

Após o abate, as carcaças foram serradas ao meio, longitudinalmente, e levadas para a câmara de resfriamento à temperatura de $2\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 1\text{ }^{\circ}\text{C}$, onde foram mantidas por 24 horas até a temperatura interna, no músculo *Semimembranosus*, ser inferior a $7\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Transcorridas 24 horas após o abate, as meias carcaças foram serradas nos cortes primários (dianteiro, traseiro e ponta de agulha), segundo padrão de frigoríficos habilitados para exportação de carne bovina. A peça do corte comercial denominado contrafilé, que corresponde ao músculo *Longissimus dorsi*, foi separada na altura da 12^a e 13^a costelas com osso e enviada com a etiqueta de identificação para sala de desossa. Todo esse processo ocorreu em tendal de corte de carcaças, com temperatura mantida entre 5 e $10\text{ }^{\circ}\text{C}$.

No momento da desossa, quatro amostras do contrafilé, com espessura de 2,5 cm foram tomadas, sequencialmente no sentido cranial a partir da 12ª costela, identificadas por animal e ordem de corte, embaladas a vácuo individualmente e acondicionadas em caixas de papelão apropriadas para o armazenamento de carnes. A primeira e a quarta amostras foram maturadas em câmara de maturação, com temperatura controlada entre $2\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 1\text{ }^{\circ}\text{C}$, por 7 dias, a segunda amostra por 14 dias e a terceira amostra por 21 dias. Após cada período de maturação, os cortes foram analisados quanto à maciez, estimada pela força de cisalhamento. A quarta amostra, após o período maturação, foi armazenada sob congelamento à temperatura de $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$, até a realização das análises de perfil lipídico.

5.2.4. Mensurações na carcaça

De cada um dos animais abatidos, foi colhido o peso da carcaça quente (PCQ) por meio de uma balança digital acoplada à nória no final da linha de abate. Essas informações foram compiladas por um *software* específico do frigorífico e foram disponibilizadas para esse trabalho.

Passadas 24 horas de refrigeração, no momento do corte das carcaças no tendal de corte, foi obtida a medida de pH do músculo *Longissimus* (PH24), na hemi-carcaça esquerda, com auxílio de um peagâmetro digital portátil equipado com sonda de penetração específica para carcaças.

Na desossa, antes da retirada das quatro amostras de contrafilé, foram obtidas a área do músculo *Longissimus dorsi* (AOL) e a espessura de gordura subcutânea (EGS), medidas no corte realizado na altura da 12ª costela. Para a mensuração da AOL, em cm^2 , foi utilizada uma grade quadriculada, transparente e graduada em centímetros sobreposta ao músculo (LUCHIARI FILHO, 2000). A espessura de gordura foi determinada com o auxílio de uma régua graduada em milímetros.

5.2.5. Mensurações por ocasião das análises de maciez da carne

Decorrido cada período de maturação as amostras (bife + exsudato + etiqueta + embalagem) foram dispostas em bandejas de alumínio, previamente taradas e identificadas, e pesadas individualmente em balança semi-analítica com precisão de 0,01 g. Desse peso foram descontados os pesos da embalagem e da etiqueta (0,15 g). Em seguida, as amostras foram retiradas das embalagens e novamente pesadas, nas mesmas bandejas. A diferença de peso

entre a primeira e a segunda pesagem representa a perda por exsudação (PEX), expressa em %.

Posteriormente, as amostras foram assadas em forno elétrico, mantido à temperatura de 170 °C, até atingirem a temperatura interna de 71 °C. O monitoramento da temperatura interna foi feito por termômetros individuais dispostos no centro geométrico das amostras. As amostras assadas, com a camada de gordura subcutânea, foram novamente pesadas e a diferença entre o peso da amostra assada e da amostra crua representa a perda por cozimento (PCO), expressa em %.

Após a pesagem para a determinação da PCO as amostras foram mantidas a temperatura ambiente de 18 °C até a estabilização da temperatura interna com a ambiente, a qual foi mensurada e consistiu da temperatura da amostra ao ser cisalhada (TMAC).

A maciez da carne pela força de cisalhamento (MAC) foi determinada utilizando um equipamento do tipo *Warner Bratzler Shear Force* com capacidade 25 kg e velocidade do seccionador de 20 cm/minuto. De cada amostra foram retirados oito cilindros de 1,27 cm (1/2”) de diâmetro com o auxílio de uma furadeira elétrica de bancada, adaptada segundo Kastner e Henrickson (1969).

O valor da maciez para cada amostra foi resultante da média aritmética das forças de cisalhamento obtidas para cada um dos oito cilindros.

Todos esses procedimentos foram repetidos para os três períodos de maturação, 7, 14 e 21 dias.

5.2.6. Análises do perfil lipídico da carne

5.2.6.1. SUBAMOSTRAGEM

A retirada das subamostras foi realizada no Laboratório de Carnes, pertencente à Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, localizada no município de Pirassununga, SP.

Para uma subamostragem mais representativa de toda área do músculo *Longissimus*, preconizou-se a retirada de uma fatia no sentido longitudinal da quarta amostra do contrafilé. Considerando que a superfície das amostras é mais susceptível a alterações do perfil lipídico durante os processos de congelamento e/ou descongelamento parcial para a subamostragem, a primeira fatia de todos os bifes foi descartada.

Após a exposição das amostras, ainda embaladas, à temperatura ambiente por cerca de 30 minutos, procedeu-se a subamostragem com o auxílio de um fatiador de frios, equipado com lâmina de aço inoxidável com regulagem de abertura, o que permitiu a padronização da espessura das subamostras. Para a quantificação do teor de lipídios totais a espessura padronizada das subamostras foi de 7 mm e para o teor de colesterol foi de 5 mm.

Também foi aplicada a limpeza do fatiador entre cada amostra fatiada, para evitar o acúmulo e a transferência de gordura de uma amostra para outra.

Após a retirada da gordura externa, todas as subamostras foram identificadas seqüencialmente, de acordo com a ordem de subamostragem e embaladas individualmente. As mesmas tiveram controladas as identificações originais de cada bife, dadas por ocasião da coleta das amostras no frigorífico.

A subamostragem foi realizada no mesmo dia das análises para a quantificação dos teores de lipídios totais e colesterol. No entanto, em alguns casos se fez necessário realizá-las em dias diferentes, sendo assim as subamostras embaladas, foram mantidas à temperatura de -18 °C.

5.2.6.2. LIPÍDIOS TOTAIS

Os procedimentos para a quantificação do teor de lipídios totais foram realizados no Laboratório de Bromatologia pertencente à Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, localizada no município de Pirassununga, SP.

Os lipídios totais foram extraídos e quantificados de acordo com a metodologia descrita por Bligh e Dyer (1959). Pequenas alterações, que não comprometeram os resultados, foram realizadas de modo a otimizar o procedimento de extração.

As subamostras, previamente preparadas, foram homogeneizadas em mini-processador de alimentos (modelo HC31, marca Black & Decker) até a obtenção de uma massa homogênea. Em seguida, 30 mL de álcool metílico e 15 mL de clorofórmio foram adicionados, nessa ordem, em 15 g da pasta de carne disposta num erlenmeyer limpo e identificado. Após a adição do álcool metílico, os “grumos” de carne foram desfeitos com o auxílio de um bastão de vidro aumentando a superfície em contato com o reagente.

Os erlenmeyers foram agitados por 30 minutos em mesa agitadora para desidratar a amostra. Nessa etapa, a proporção entre os três solventes, clorofórmio, metanol e água foi de 2:1:0,8, de modo a coexistirem em uma solução homogênea.

Logo após a agitação, foram adicionados 15 mL de clorofórmio e 15 mL de uma solução aquosa de sulfato de sódio a 1,5% e procedeu-se nova agitação por 2 minutos. Essa adição mudou a proporção entre os solventes para 1:1:0,9 levando a formação de um sistema bifásico.

Por fim, toda mistura foi filtrada em papel filtro para balões de separação. Após a separação das fases, a fase inferior, a lipídica, foi filtrada em papel filtro com aproximadamente 1 g de sulfato de sódio anidro, para um tubo do tipo Falcon, limpo e identificado. O sulfato de sódio foi utilizado para remover os traços de água existentes na fração lipídica. A fase superior, aquosa, foi descartada.

Os lipídios totais foram determinados gravimetricamente, ou seja, por diferença de peso. Uma alíquota de 5 mL do extrato lipídico foi transferida para um becker limpo, identificado e previamente pesado. O becker com a amostra foi colocado na estufa a 100 °C por 30 minutos para a evaporação do solvente.

Os cálculos usados para a determinação da quantidade de lipídios em 100 g de carne (LIPÍDIOS), no qual os divisores e multiplicadores são referentes as diluições, estão descritos a seguir.

$$\text{Gordura na amostra} = \frac{(\text{Peso becker com gordura} - \text{Peso becker vazio}) * 30}{5}$$

$$\text{g lipídios/100g de carne} = \frac{\text{Gordura na amostra} * 100}{\text{Peso da amostra}}$$

Todo o processo de extração e quantificação do teor de lipídios totais foi realizado em duplicata, sendo o valor observado para cada animal resultante da média aritmética desses dois valores.

5.2.6.3. COLESTEROL

Os procedimentos para a extração do colesterol foram realizados no Laboratório de Bromatologia e a quantificação do teor de colesterol, por espectrofotometria, foi realizada no Laboratório de Morfofisiologia Molecular e Desenvolvimento, pertencentes à Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, localizada no município de Pirassununga, SP.

A determinação do teor de colesterol nas amostras de carne foi realizada de acordo com o método enzimático descrito por Saldanha, Mazalli e Bragagnolo (2004), baseado na degradação do colesterol pela enzima colesterol-oxidase, que produz peróxido de hidrogênio, o qual através de reação secundária produz cor. A intensidade da cor produzida é diretamente proporcional a quantidade de colesterol contida na amostra. Pequenas alterações, que não comprometeram os resultados, foram realizadas de modo a otimizar o procedimento de extração, tendo em vista a grande quantidade de amostras a serem analisadas.

As subamostras, previamente preparadas, foram homogeneizadas em mini-processador de alimentos (modelo HC31, marca Black & Decker) até a obtenção de uma massa homogênea. Em seguida, foram adicionados, num tubo do tipo Falcon limpo e identificado, 4 mL de uma solução aquosa de hidróxido de potássio a 50% e 6 mL de álcool etílico em 2 g da pasta de carne.

Para a solubilização das amostras foi utilizado um homogeneizador de alta rotação por cerca de 10 segundos. Os tubos com as amostras solubilizadas foram colocados em banho-maria à temperatura de 60 °C por 10 minutos e, antes de resfriarem a temperatura ambiente, foram acrescentados 5 mL de água destilada.

Para a extração, foram adicionados 10 mL de hexano na mistura e, essa foi agitada por 10 segundos em agitador para tubos do tipo vortex. A separação das fases foi realizada em balões de separação e a fase hexânica, a superior, coletada em outro tubo limpo e identificado. Na fase inferior procedeu-se a extração por mais duas vezes.

Uma alíquota de 3 mL do extrato hexânico foi transferida para outro tubo e totalmente seca sob N₂. Para a solubilização do colesterol que ficou aderido à parede do tubo, foi adicionado 0,5 mL de isopropanol e procedeu-se a agitação desses em agitador do tipo vortex por 10 segundos.

Em seguida, foram adicionados 3 mL do reagente de trabalho e os tubos foram levados para tratamento térmico por 10 minutos à temperatura de 37 °C em banho-maria. A leitura da intensidade da cor produzida foi realizada após 90 minutos em espectrofotômetro a absorbância contra o branco a 499 nm.

Para a preparação do reagente de trabalho foram utilizados kits laboratoriais da Laborlab S/A, compostos por dois reativos de cor (o nº 1, contendo 0,025 mol/L de 4 aminofenazona e o nº 2 contendo 0,055 mol/L de fenol), além do reativo enzimático (Colesterol-oxidase 3U/mol, POD 20 U/mol, Lipase 300 U/mol). O reagente de trabalho foi preparado através da adição de 0,5 mL do reativo de cor nº 1, 0,5 mL do reativo de cor nº 2, 19 mL de água destilada e 0,4 mL do reativo enzimático.

A curva de calibração foi construída a partir de uma solução padrão de colesterol (200 mg/dL), com concentrações variando de 0,01 a 0,05 mg/mL. Para garantir um menor desvio devido a fatores externos ao experimento, as curvas de calibração foram ajustadas em todos os dias de análise.

A concentração do colesterol na solução lida no espectrofotômetro é dada pela equação associada à curva de calibração. Os cálculos usados para a determinação da quantidade de colesterol em 100 g de carne (COLESTEROL), no qual os divisores e multiplicadores são referentes as diluições, estão descritos a seguir.

$$\text{Colesterol na amostra} = (\text{Colesterol na solução} * 3,5) * (30/3)$$

$$\text{mg colesterol/100g de carne} = \frac{\text{Colesterol na amostra} * 100}{\text{Peso da amostra}}$$

Todo o processo de extração e quantificação do teor de colesterol foi realizado em duplicata, sendo o valor observado para cada animal resultante da média aritmética desses dois valores.

5.3. Coleta de material biológico, extração de DNA e genotipagem

O DNA foi extraído a partir de amostras de sangue coletadas a vácuo com tubos contendo EDTA e de sangue impregnado em cartões FTA, empregando-se o método de extração e precipitação em NaCl descrito por Olerup e Zetterquist (1992).

O processo de genotipagem dos animais foi realizado em laboratórios licenciados pela empresa Merial/Igenity[®] nos EUA, empresa detentora das licenças de exploração dos marcadores genéticos analisados nesse trabalho.

A caracterização e determinação dos genótipos para os marcadores do tipo SNP foram realizadas por meio de PCR em Tempo Real utilizando o equipamento ABI Prism[®] 7500 Sequence Detection System (Applied Biosystems[®]). Para isto, foi utilizado o sistema de detecção TaqMan[™] em que *primers* e sondas que pareiam na região alvo do DNA, permitem a identificação dos diferentes alelos. Os polimorfismos já descritos em outras populações por estudos anteriores são os alvos das sondas, que possuem a sequência e seus respectivos *primers* depositados no GenBank.

Foram genotipados 3.844 animais para os polimorfismos constantes no Quadro 1, que tiveram seu efeito associado às características de crescimento, qualidade de carcaça e de carne pelo presente trabalho.

MARCADORES GENÉTICOS	GENES ASSOCIADOS
MARK_1	ABCG2
MARK_2	-
MARK_3	Beta-caseína
MARK_4	Beta-caseína
MARK_5	Beta-lactoglobulina
MARK_6	-
MARK_7	Calpaína
MARK_8	
MARK_9	
MARK_10	Calpastatina
MARK_11	
MARK_12	CBFA2
MARK_13	
MARK_14	
MARK_15	Citrulinemia
MARK_16	CRH
MARK_17	-
MARK_18	-
MARK_19	-
MARK_20	DECR1
MARK_21	
MARK_22	
MARK_23	
MARK_24	
MARK_25	
MARK_26	
MARK_27	
MARK_28	DGAT1
MARK_29	DUMPS
MARK_30	FABP4
MARK_31	FGF
MARK_32	
MARK_33	
MARK_34	
MARK_35	GHrelín
MARK_36	GHR

Quadro 1. Marcadores genéticos analisados e genes associados (cont.)

MARCADORES GENÉTICOS	GENES ASSOCIADOS
MARK_37	GH
MARK_38	-
MARK_39	-
MARK_40	Leptina
MARK_41	
MARK_42	
MARK_43	
MARK_44	
MARK_45	
MARK_46	
MARK_47	
MARK_48	MC1R
MARK_49	
MARK_50	NPY
MARK_51	-
MARK_52	-
MARK_53	-
MARK_54	Osteopontina
MARK_55	-
MARK_56	-
MARK_57	-
MARK_58	SCD1
MARK_59	-
MARK_160	-
MARK_260	TFAM
MARK_261	
MARK_262	
MARK_270	-
MARK_271	-
MARK_272	UCP
MARK_273	

Quadro 1. Marcadores genéticos analisados e genes associados

5.4. Edição dos bancos de dados

Na pecuária de corte é muito comum a utilização da monta natural em parte do rebanho ou mesmo para repasse das vacas não-prenhes após o período de estação de monta. Nesse manejo um lote de vacas é mantida num mesmo pasto com alguns touros, respeitando a relação vaca:touro estabelecida para a propriedade. Esse manejo impossibilita o controle da

paternidade, pois todos os machos do lote são pais em potencial dos bezerros. Para solucionar, em parte, esse problema criou-se a figura do reprodutor múltiplo (RM), cuja identificação é a mesma para todos os touros de um mesmo lote de fêmeas. Neste trabalho, foram mantidas as identificações de paternidade como sendo de um grupo de touros RM. Essa abordagem tem como consequência considerarem-se como meio-irmãos paternos animais que podem não sê-lo. No entanto, se essas observações fossem descartadas, cerca de 25% do banco de dados seria perdido, diminuindo de maneira drástica o tamanho amostral e a probabilidade de detecção de efeitos.

Outro importante aspecto que foi considerado no momento edição do banco de dados está relacionado aos grupos de contemporâneos (GC). Visando evitar “confundimento” dos efeitos de grupo de contemporâneos com os efeitos de touro ou quaisquer outros, todas as observações provenientes de GC com menos de 3 animais foram desconsideradas nas análises, grupos com 3 animais foram utilizados.

Para as análises de associação, os dados foram divididos em dois bancos, sendo um composto pelas informações de desenvolvimento ponderal e mensurações *in vivo* de qualidade da carcaça e outro composto pelas informações de qualidade de carcaça e de carne. Apesar de 3.844 animais terem sido genotipados, foram mantidos nos bancos, após a edição, 3.506 e 674 animais, respectivamente, devido à eliminação de dados por causa do tamanho de grupos de contemporâneos. Para todas as características analisadas foi feita a análise de Box-Plot (SAS, 2004). No entanto, as observações consideradas por essa metodologia como *out-liers* fazem sentido biológico, portanto, foram mantidas. Um exemplo disso é uma observação de peso ao nascimento de 19 kg, considerada como *out-lier*, mas que ocorre normalmente nos rebanhos da raça Nelore. Animais muito superiores ou muito inferiores à média de seus contemporâneos podem ter na genética a explicação para essas diferenças.

5.5. Análises estatísticas

5.5.1. Caracterização dos dados fenotípicos

As informações fenotípicas relacionadas às características de crescimento, de carcaça mensurada *in vivo* e após o abate e de qualidade e composição da carne foram descritas quanto sua distribuição e variabilidade utilizando o pacote estatístico *Statistical Analysis System* versão 9.1.3 (SAS, 2004) por meio dos procedimentos PROC UNIVARIATE e PROC MEANS.

5.5.2. Determinação das frequências gênicas e genotípicas

As frequências gênicas e genotípicas para cada marcador foram estimadas por contagem simples dos alelos e dos diferentes genótipos, respectivamente, conforme descrito por Falconer (1981). Entende-se aqui por frequência alélica a proporção dos diferentes alelos de um gene na população, enquanto que frequência genotípica é a proporção dos genótipos. Para tanto, foi utilizado o procedimento PROC FREQ do pacote estatístico *Statistical Analysis System* versão 9.1.3 (SAS, 2004).

5.5.3. Definição dos modelos estatísticos

As análises dos modelos de melhor ajuste para peso ao nascimento (PNAS), peso a desmama (PDES), peso ao sobreano (PSOB), ganho de peso pós-desmama (GP345), conformação frigorífica (CONF), a precocidade de acabamento (PREC), a musculosidade (MUSC), área de olho de lombo (AOL_US), espessura de gordura subcutânea (EGS_US) e espessura de gordura na região lombar P8 (EGP8) medidas por ultra-sonografia, peso da carcaça quente (PCQ), área de olho de lombo (AOL), a espessura de gordura subcutânea (EGS), perda por exsudação (PEX), perda por cozimento (PCO) e maciez (MAC) após três períodos de maturação 7, 14 e 21 dias, quantidade de lipídios em 100 g de carne (LIPIDIOS) e quantidade de colesterol em 100 g de carne (COLESTEROL) foram realizadas por meio do procedimento PROC MIXED do pacote estatístico *Statistical Analysis System* versão 9.1.3 (SAS, 2004), considerando o pai do animal (touro) como efeito aleatório.

Para tanto, os efeitos que por conhecimento prévio e/ou biológico poderiam influenciar cada característica tiveram seu efeito testado. Entretanto, apesar de alguns efeitos fixos, classificatórios ou covariáveis, não terem sido observados como efeitos estatisticamente significativos ($P < 0,10$) esses, por sua importância biológica, foram mantidos no modelo. Isso porque sua permanência, que implica na redução de um grau de liberdade associado ao resíduo, não é problemática nesse caso, pois se tem um grande número de animais avaliados.

Para a análise da consistência dos modelos também foi realizada a análise da normalidade dos resíduos, pois essa é uma pressuposição quando se realiza uma análise de variância.

Os efeitos fixos classificatórios e contínuos (covariáveis) utilizados nos modelos para as análises de verificação da existência de efeitos de substituição alélica, aditivo e desvio de dominância dos marcadores genéticos nas características de crescimento e carcaça

mensuradas *in vivo* estão descritos na Tabela 1 e nas características de carcaça e qualidade e composição da carne estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 1. Efeitos fixos inclusos nos modelos estatísticos para as análises dos efeitos dos marcadores genéticos no peso ao nascimento (PNAS), peso a desmama (PDES), peso ao sobreano (PSOB), ganho de peso pós-desmama (GP345), conformação frigorífica (CONF), precocidade de acabamento (PREC), musculosidade (MUSC) e área de olho de lombo (AOL_US), espessura de gordura subcutânea (EGS) e espessura de gordura na P8 (EGP8) mensuradas *in vivo*, em animais da raça Nelore

Características	Efeitos						
	CIMP	GCNAS	GCDDES	GCSOB	GCCPM	IDADES	IDASOB
PNAS	X	X					
PDES	X		X			X	
PSOB	X			X			X
GP345	X			X			
CONF	X				X		X
PREC	X				X		X
MUSC	X				X		X
AOL_US	X			X			X
EGS_US	X			X			X
EGP8	X			X			X

CIMP = classe de idade da mãe ao parto; GCNAS = grupo de contemporâneo ao nascimento; GCDDES = grupo de contemporâneo a desmama; GCSOB = grupo de contemporâneo ao sobreano; GCCPM = grupo de contemporâneo na avaliação de COM; IDADES = idade a desmama; IDASOB = idade ao sobreano.

Tabela 2. Efeitos fixos inclusos nos modelos estatísticos para as análises dos efeitos dos marcadores genéticos no peso de carcaça quente (PCQ), pH após 24 horas de refrigeração (PH24), área de olho de lombo (AOL), espessura de gordura subcutânea (EGS), perda por exsudação (PEX), perda por cozimento (PCO) e maciez (MAC) em três períodos de maturação 7, 14 e 21 dias, quantidade de lipídios em 100 g de carne (LIPIDIOS) e quantidade de colesterol em 100 g de carne (COLESTEROL), em animais da raça Nelore

Características	Efeitos						
	LT_ABATE	LT_LIP	LT_COL	PH24	EGS	TMAC	IDAABATE
PCQ	X						X
AOL	X						X
EGS	X						X
PEX	X			X			
PCO	X			X	X		
MAC	X			X	X	X	X
LIPIDIOS	X	X			X		X
COLESTEROL	X		X		X		X

LT_ABATE = lote de abate; LT_LIP = lote de análise de lipídio; LT_COL = lote de análise de colesterol; PH24 = pH mensurado após 24 horas de refrigeração; EGS = espessura de gordura subcutânea; TMAC = temperatura da amostra ao ser cisalhada; IDAABATE = idade ao abate.

5.5.4. Avaliação do efeito do marcador sobre as características de interesse

As frequências gênicas e genóticas foram determinadas para todos os marcadores que tiveram a região de interesse amplificada, entretanto as análises para a estimação dos efeitos desses nas características de interesse foram realizadas apenas para os que não apresentam um dos alelos fixados na população analisada.

Nem todos os marcadores estudados no presente estudo foram genotipados para todos os animais que compõe as amostras estudadas, quer porquê problemas laboratoriais não tenham permitido essa genotipagem, quer porquê esses marcadores tenham sido acrescentados posteriormente ao painel de micro-arranjos.

Com base nos modelos estatísticos pré-definidos para cada característica composto pelos efeitos fixos classificatórios e contínuos descritos nas Tabelas 1 e 2 foram testados os efeitos dos marcadores genéticos.

O efeito de substituição dos marcadores genéticos sobre as características analisadas foi avaliado considerando-se as informações fenotípicas como variáveis dependentes e os efeitos dos genótipos encontrados para os diferentes marcadores como covariáveis numa estrutura de meio-irmãos paternos, segundo o seguinte modelo matemático genérico:

$$Y_{ijk} = \mu + C_i + \beta_1(I_{ijk} - \bar{I}) + \beta_2(M_{ijk} - \bar{M}) + \beta_3(M_{ijk} - \bar{M}) + \dots + \beta_n(M_{ijk} - \bar{M}) + S_j + e_{ijk}$$

onde,

Y_{ijk} = é o valor fenotípico observado para as características analisadas;

μ = é uma constante inerente a todas as observações;

C_i = é o efeito fixo de grupo de contemporâneos;

β_1 = é coeficiente de regressão linear associado à idade do animal à mensuração;

I_{ijk} = é a idade do animal à mensuração;

$\bar{I}$ = é a média de idade à mensuração dos animais avaliados;

$\beta_2, \beta_3, \dots, \beta_n$ = são os coeficientes de regressão linear associados ao número de alelos favoráveis de cada marcador, interpretados como efeito de substituição alélica;

M_{ijk} = é o número de alelos favoráveis do marcador;

$\bar{M}$ = é a média do número de alelos favoráveis do marcador nos animais avaliados;

S_j = é o efeito aleatório de reprodutor, com média 0 e variância σ_s^2 ;

e_{ijk} = efeito aleatório residual, com média 0 e variância σ_e^2 .

Nessa abordagem, foram estimados e testados os coeficientes de regressão linear das características em relação aos genótipos de cada marcador. Para tanto foi utilizado o procedimento PROC MIXED do pacote estatístico *Statistical Analysis System* versão 9.1.3 (SAS, 2004) e o teste F, respectivamente.

No caso de efeito individual de substituição dos alelos dos marcadores genéticos, o modelo utilizado foi praticamente o mesmo, mas apenas o coeficiente β_2 foi estimado, representando a alteração no fenótipo causada apenas pelo marcador em questão. Nesse caso, foram realizadas tantas análises quanto o número de marcadores por característica.

A detecção da significância do coeficiente de regressão linear indica que o aumento do número de alelos favoráveis causou uma diferença maior do que zero no fenótipo do indivíduo, ou seja, a diferença foi estatisticamente significativa. Essas diferenças são resultantes da substituição de um alelo do par pelo outro, o que caracteriza o efeito de substituição gênica.

5.5.5. Estudo dos efeitos de substituição gênica, aditividade e desvios de dominância

O efeito de substituição alélica é dado pelo coeficiente de regressão linear da equação de regressão dos fenótipos sobre o número de alelos favoráveis de cada genótipo (β_2 nas análises de regressão simples e $\beta_3, \beta_4, \dots, \beta_n$, para as análises multi-polimorfismos), pelo método de quadrados mínimos, sendo cada ponto da equação ponderado pelos valores genotípicos de cada genótipo, considerando o número de alelos favoráveis existente no genótipo (FALCONER, 1981).

Para a estimação do efeito médio de substituição gênica duas abordagens foram consideradas, na primeira, cada polimorfismo teve seu efeito avaliado individualmente sobre as diversas características analisadas. Outra consistiu na inclusão simultânea de vários marcadores, sob análises de regressões múltiplas para uma característica, o que caracterizou as análises conjuntas de polimorfismos ou multi-polimorfismos.

Essa abordagem teve como objetivo comparar as variações nas estimativas dos coeficientes de regressão obtidas sob análises de regressão simples e múltiplas, bem como as alterações nos níveis de significância estatística do teste F, em decorrência da partição dos efeitos associados aos marcadores.

As estimativas do efeito aditivo (α) para cada marcador foram obtidas pelo contraste entre as médias de quadrados mínimos dos homozigotos, como demonstrado na equação (1). Os desvios de dominância (δ) foram estudados com base no contraste entre as médias de quadrados mínimos do nível heterozigoto com as médias dos níveis homozigotos, como demonstrado na equação (2) (FALCONER, 1981).

Nesse caso, o modelo matemático genérico utilizado foi:

$$Y_{ijkl} = \mu + C_i + \beta_1(I_{ijkl} - \bar{I}) + M_j + S_k + e_{ijkl}$$

onde,

Y_{ijkl} = é o valor fenotípico observado para as características analisadas;

μ = é uma constante inerente a todas as observações;

C_i = é o efeito fixo de grupo de contemporâneos;

β_1 = é coeficiente de regressão linear associado à idade do animal à mensuração;

I_{ijkl} = é a idade do animal à mensuração;

$\bar{I}$ = é a média de idade à mensuração dos animais avaliados;

M_j = efeito do $i^{\text{ésimo}}$ marcador genético, considerado como classificatório ou qualitativo;

S_k = é o efeito aleatório de reprodutor, com média 0 e variância σ_s^2 ;

e_{ijkl} = efeito aleatório residual, com média 0 e variância σ_e^2 .

As equações utilizadas para a estimação dos efeitos α e δ foram:

$$\alpha = \Phi_{uu} - \Phi_{vv} \quad (1)$$

$$\delta = \Phi_{uv} - (\Phi_{uu} - \Phi_{vv})/2 \quad (2)$$

em que,

Φ_{uu} e Φ_{vv} = valor genotípico dos homozigotos

Φ_{uv} = valor genotípico do heterozigoto

5.5.6. Níveis de significância

Os contrastes tiveram sua significância testada pelo teste *t*-Student, tendo sido considerados os níveis de significância de 5 % (*), 1 % (**) e 0,1 % (***). No entanto, dado o desbalanceamento dos dados, especialmente no que se refere à frequência gênica, foram considerados efeitos, não estatisticamente significativos, mas “sugestivos” para $0,05 < P \leq 0,10$ (††) e $0,10 < P \leq 0,20$ (†).

Os mesmos níveis de significância foram utilizados para o teste F, nos casos das análises dos efeitos simples e conjunto de substituição alélica.

5.5.7. Determinação do alelo favorável

Outro ponto a ser destacado está relacionado a determinação do alelo favorável, esse foi determinado exclusivamente para os marcadores que não apresentaram alelos fixados e tiveram as estimativas significativas ou sugestivas dos coeficientes de regressão obtidas sob análises de regressão simples ou múltipla. Entretanto, para alguns marcadores, apesar de terem sido observados efeitos de substituição gênica significativos ou sugestivos, não foi possível determinar o alelo favorável devido a presença de efeitos de interação gênica, principalmente do tipo sobre-dominância. Nesses casos, a abordagem de regressão linear não foi a mais adequada para explicar os efeitos observados.

6. Resultados e discussão

6.1. Descrição dos dados fenotípicos analisados

O número de observações e as estatísticas descritivas, representadas pela média, desvio padrão, coeficiente de variação, valores mínimo e máximo para as características de crescimento e carcaça mensuradas *in vivo* estão descritas na Tabela 3 e para as características de carcaça e qualidade da carne estão apresentadas na Tabela 4.

Tabela 3. Número de observações e estatísticas descritivas para peso ao nascimento (PNAS), peso a desmama (PDES), idade a desmama (IDADES), peso ao sobreano (PSOB), idade ao sobreano (IDASOB), ganho de peso pós-desmama (GP345), conformação frigorífica (CONF), precocidade de acabamento (PREC), musculosidade (MUSC) e área de olho de lombo (AOL_US), espessura de gordura subcutânea (EGS_US) e espessura de gordura na região lombar P8 (EGP8) medidas por ultrassonografia, em animais da raça Nelore

Característica	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
PNAS, kg	3358	31,76	3,50	11,01	19,00	50,00
PDES, kg	3396	192,87	25,77	13,36	89,00	289,00
IDADES, dias	3396	207,81	19,26	9,27	120,00	318,00
PSOB, kg	3371	312,62	43,22	13,83	176,00	473,00
IDASOB, dias	3371	546,17	35,39	6,48	389,00	659,00
GP345, kg	3351	121,50	31,88	26,24	19,63	245,77
CONF	2845	3,17	0,91	28,69	1,00	6,00
PREC	2238	3,17	0,94	29,56	1,00	6,00
MUSC	2237	3,06	0,90	29,32	1,00	6,00
AOL_US, cm ²	1883	65,35	7,38	11,29	40,20	93,80
EGS_US, mm	1671	2,50	1,09	43,49	0,50	7,70
EGP8, mm	1824	3,97	1,78	44,80	0,50	11,90

N = número de observações; MED = média; DP = desvio padrão; CV = coeficiente de variação; MIN = valor mínimo observado; MAX = valor máximo observado.

Tabela 4. Número de observações e estatísticas descritivas para idade ao abate (IDAABATE), peso da carcaça quente (PCCAQ), pH após 24 horas de refrigeração (PH24), área de olho de lombo (AOL), espessura de gordura subcutânea (EGS), perda por exsudação (PEX), perda por cozimento (PCO), temperatura da amostra ao ser cisalhada (TMAC) e maciez (MAC) em três períodos de maturação 7, 14 e 21 dias, quantidade de lipídios em 100 g de carne (LIPIDIOS) e quantidade de colesterol em 100 g de carne (COLESTEROL), em animais da raça Nelore

Característica	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
IDAABATE, dias	640	739,38	54,85	7,42	631,00	1021,00
PCQ, kg	674	290,51	17,68	6,08	255,50	393,00
PH24	667	5,96	0,25	4,23	5,20	6,99
AOL, cm ²	668	73,35	7,03	9,59	56,00	101,00
EGS, mm	666	4,39	2,00	45,65	1,00	15,00
PEX7, %	617	2,85	1,34	47,02	0,06	12,74
PCO7, %	663	12,50	5,05	40,40	0,75	49,00
PEX14, %	630	3,79	1,67	43,99	0,05	12,28
PCO14, %	669	10,68	3,15	29,50	1,98	34,43
PEX21, %	618	4,63	2,10	45,45	0,74	33,62
PCOZ21, %	662	10,91	3,85	35,26	1,13	49,37
TMAC7, °C	656	18,24	1,45	7,94	13,40	23,00
MAC7, kg	671	5,93	1,45	24,37	1,82	9,99
TMAC14, °C	666	18,14	1,62	8,95	3,85	23,00
MAC14, kg	671	4,95	1,27	25,65	1,38	9,34
TMAC21, °C	667	17,75	1,49	8,40	13,60	20,90
MAC21, kg	671	4,41	1,12	25,32	1,61	8,53
LIPIDIOS, g/100g	589	2,19	0,65	29,59	0,96	4,60
COLESTEROL, mg/100g	627	56,42	8,26	14,64	28,76	83,95

N = número de observações; MED = média; DP = desvio padrão; CV = coeficiente de variação; MIN = valor mínimo observado; MAX = valor máximo observado.

Nas Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 e 9 foram apresentados os histogramas, bem como o comportamento das distribuições para todas as características analisadas nesse estudo.

Figura 1. Histogramas e o comportamento das distribuições para PNAS, PDES e PSOB

Figura 2. Histogramas e o comportamento das distribuições para GP345, CONF e PREC

Figura 3. Histogramas e o comportamento das distribuições para MUSC e AOL_US

Figura 4. Histogramas e o comportamento das distribuições para EGS_US e EGP_US

Figura 5. Histogramas e o comportamento das distribuições para PCQ, AOL e EGS

Figura 6. Histogramas e o comportamento das distribuições para PEX7, PEX14 e PEX21

Figura 7. Histogramas e o comportamento das distribuições para PCO7, PCO14 e PCO21

Figura 8. Histogramas e o comportamento das distribuições para MAC7, MAC14 e MAC21

Figura 9. Histogramas e o comportamento das distribuições para LIPIDIOS e COLESTEROL

6.2. Estrutura genética da população, efeitos de substituição gênica, de aditividade e desvios de dominância para os marcadores avaliados

Com o objetivo de facilitar a discussão dos resultados obtidos, esses foram divididos em dois grandes grupos, características de crescimento e de carcaça mensurada *in vivo* e características de carcaça e qualidade da carne.

Além disso, para uma melhor visualização, os resultados foram agrupados com base nas características analisadas. Desse modo, as frequências gênicas e genótípicas, os efeitos de substituição gênica, de aditividade e desvio de dominância são apresentados por característica em tabelas únicas.

Apesar das frequências gênicas e genótípicas obtidas para as características de um mesmo grupo ser as mesmas, optou-se por repeti-las para cada característica analisada, com o intuito de manter o fácil acesso à informação, para análise do leitor.

Por se tratar de um trabalho inédito em bovinos da raça Nelore de associação de diversos marcadores com características que demonstram o potencial do animal desde o nascimento até a composição do produto final, comparações entre as frequências gênicas e genótípicas observadas no presente estudo com outras relatadas na literatura não foram realizadas, pois retratam populações muito distintas quanto a origem, sistema de produção e a pressão de seleção que foram submetidas. Além disso, por questões de propriedade intelectual, a localização exata dos polimorfismos analisados no presente estudo não foi divulgada pela empresa, não permitindo a associação com exatidão desses polimorfismos com outros descritos na literatura. Dessa maneira, optou-se por descrever as frequências dos marcadores genéticos obtidas nas populações por ora analisadas.

Em uma análise geral das tabelas apresentadas a seguir nota-se uma diferença entre os números de observações associadas às frequências gênicas e genótípicas e utilizadas para a estimação dos efeitos de substituição gênica, aditivo e desvio de dominância e as observações utilizadas nas análises multi-polimorfismos. Isso se deve ao fato de alguns marcadores ao serem analisados conjuntamente não permitirem a estimação do efeito de substituição, provavelmente pela existência de colinearidade entre eles ou, ainda, ao fato de alguns marcadores não terem sido genotipados para todas as amostras.

Os efeitos de substituição gênica significativos ou sugestivos dos marcadores, se analisados individualmente são pouco informativos e podem conduzir à decisões precipitadas acerca de quais marcadores de fato podem ter seu efeito associado a expressão de uma característica. Isso pode ocorrer em virtude da má distribuição dos genótipos para alguns

marcadores na população analisada, a qual não permite a estimação adequada dos efeitos, ou seja, essas estimativas podem estar desviadas, super ou sub-estimadas. Assim, foram consideradas as frequências gênicas e genotípicas na população analisada para a análise dos efeitos dos marcadores na expressão de uma característica.

6.2.1. Características de crescimento e de carcaça mensurada *in vivo*

No caso das características de crescimento e qualidade de carcaça mensurada *in vivo*, dos marcadores constantes no painel de micro-arranjos para os quais esses animais foram genotipados, 57 não estavam fixados na população analisada. Os marcadores e os respectivos alelos fixados, bem como o número de animais genotipados para esses polimorfismos nessa população, estão demonstrados a seguir (Tabela 5).

Tabela 5. Marcadores e alelos fixados e o respectivo número de animais que foram genotipados

Marcadores	Alelos fixados	Número de animais genotipados
MARK_1	A	1154
MARK_36	T	3412
MARK_19	G	1470
MARK_29	C	3342
MARK_34	C	633
MARK_55	G	358
MARK_56	C	306
MARK_59	C	223
MARK_160	C	744
MARK_273	A	2398

O efeito de substituição para essas características foi estimado para os 57 marcadores que não estavam fixados. Por outro lado, para a análise conjunta do efeito de substituição apenas 21 marcadores foram passíveis de serem analisados conjuntamente. Com relação às análises para a estimação dos efeitos de aditividade e desvio de dominância, essas foram realizadas para os marcadores que apresentavam as três formas genotípicas.

As frequências alélicas e genotípicas e os efeitos de substituição, aditividade e desvios de dominância são apresentados nas Tabelas de 6 a 15, para os pesos ao nascimento, a desmama e ao sobreano, o ganho de peso pós-desmama, a conformação frigorífica, a

precocidade de acabamento, a musculosidade e para a área de olho de lombo, espessura de gordura subcutânea e espessura de gordura na P8 mensuradas *in vivo* por ultra-sonografia.

Analisando as frequências alélicas apresentadas nas tabelas a seguir, observa-se que os alelos G, G, A, T, T, C, C, A, G, G, T, T, T, C, A, C e T dos marcadores MARK_6, MARK_12, MARK_13, MARK_15, MARK_16, MARK_17, MARK_18, MARK_31, MARK_33, MARK_35, MARK_42, MARK_43, MARK_47, MARK_48, MARK_53, MARK_54 e MARK_58 são encontrados apenas em heterozigose. Por outro lado, para os marcadores MARK_24 e MARK_39 não foram observados animais heterozigotos.

Na população que teve mensurada as características de crescimento e carcaça *in vivo*, os marcadores MARK_2, MARK_3, MARK_7, MARK_14, MARK_20, MARK_23, MARK_25, MARK_28, MARK_30, MARK_32, MARK_44, MARK_46, MARK_49 e MARK_50 apresentaram baixas frequências para um dos alelos do par, sendo observados três, um, dois, sete, três, dois, três, um, um, um, seis, sete, dois e três animais homozigotos para esses alelos, respectivamente. Além disso, para o marcador MARK_4, apesar do pequeno número de animais genotipados, esses eram, praticamente na totalidade, heterozigotos.

A distribuição dos genótipos dos marcadores, MARK_5, MARK_8, MARK_9, MARK_10, MARK_11, MARK_21, MARK_22, MARK_26, MARK_27, MARK_37, MARK_38, MARK_40, MARK_41, MARK_45, MARK_51, MARK_52, MARK_57, MARK_260, MARK_261, MARK_262, MARK_270, MARK_271 e MARK_272 na população analisada permite inferências mais precisas acerca dos efeitos desses nas características de crescimento e carcaça.

A análise da Tabela 6, permite observar que o marcador MARK_40 ($P \leq 0,0283$), em análise de regressão simples, apresentou efeito de substituição alélica significativo para o peso ao nascimento. Sendo assim, um animal com o genótipo TT foi em média 0,68 kg mais pesado que um animal com o genótipo CC para esse marcador. Esse mesmo raciocínio pode ser adotado para análise dos efeitos de substituição dos demais alelos favoráveis apresentados na Tabela 6.

Para os marcadores MARK_2 ($P \leq 0,0790$), MARK_10 ($P \leq 0,0591$), MARK_11 ($P \leq 0,1015$), MARK_15 ($P \leq 0,0756$), MARK_17 ($P \leq 0,1859$), MARK_18 ($P \leq 0,1905$), MARK_21 ($P \leq 0,1444$), MARK_24 ($P \leq 0,0614$), MARK_28 ($P \leq 0,0509$), MARK_31 ($P \leq 0,1294$), MARK_38 ($P \leq 0,1719$), MARK_44 ($P \leq 0,1540$) e MARK_46 ($P \leq 0,1290$) foram verificados efeitos de substituição sugestivos, em análises de regressão simples.

Tabela 6. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.981) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao nascimento** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>P</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_2	563	f(C)=64,74	f(T)=35,26	30,02	69,45	0,53	-2,30 ^{††} (1,304)	4,34 [†] (2,656)	-0,69 (1,332)	-	C
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,02 (0,438)	2,49 (3,021)	-1,33 (1,578)	0,41 (0,510)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	0,50 (1,374)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,03 (0,098)	0,07 (0,257)	-0,007 (0,155)	-0,09 (0,118)	-
MARK_6	3412	f(A)=99,99	f(G)=0,01	99,97	0,03	0,00	-0,04 (3,031)	-	-	-	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	0,34 (0,607)	-3,16 [†] (2,137)	-1,84 [†] (1,299)	1,22 [†] (0,816)	G
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	0,01 (0,122)	-0,28 (0,402)	-0,18 (0,227)	-0,10 (0,137)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,12 (0,134)	-0,17 (0,361)	0,06 (0,205)	0,25 (0,205)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,16 ^{††} (0,085)	0,35 [*] (0,172)	-0,12 (0,111)	-0,48 (0,489)	C
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,15 [†] (0,094)	-0,37 ^{††} (0,196)	-0,15 (0,127)	-0,36 (0,486)	T
MARK_12	567	f(A)=99,29	f(G)=0,71	98,59	1,41	0,00	0,2062 (1,120)	-	-	-	-
MARK_13	619	f(A)=0,48	f(C)=99,52	0,00	0,97	99,03	1,18 (1,226)	-	-	-	-
MARK_14	637	f(C)=91,44	f(G)=8,56	83,99	14,91	1,10	0,17 (0,304)	-0,21 (1,148)	-0,09 (0,649)	-	-
MARK_15	2739	f(C)=99,96	f(T)=0,04	99,93	0,07	0,00	-4,02 ^{††} (2,259)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 6. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.981) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao nascimento** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,39 (0,365)	-	-	-	-
MARK_17	528	f(C)=0,19	f(G)=99,81	0,00	0,38	99,62	-2,85 [†] (2,153)	-	-	-	-
MARK_18	544	f(C)=0,18	f(G)=99,82	0,00	0,37	99,63	-2,81 [†] (2,143)	-	-	-	-
MARK_20	604	f(C)=7,12	f(G)=92,88	0,50	13,25	86,26	-0,16 (0,355)	1,18 (2,144)	0,47 (1,116)	-	-
MARK_21	623	f(C)=63,08	f(T)=36,92	39,33	47,51	13,16	0,27 [†] (0,188)	-0,60 [†] (0,396)	0,10 (0,256)	-	T
MARK_22	613	f(A)=89,97	f(T)=10,03	85,97	7,99	6,04	0,08 (0,236)	-0,08 (0,525)	-0,19 (0,505)	-	-
MARK_23	598	f(C)=6,86	f(T)=93,14	0,33	13,04	86,62	-0,21 (0,355)	1,32 (2,108)	0,50 (1,094)	-	-
MARK_24	630	f(C)=7,62	f(T)=92,38	7,62	0,00	92,38	0,45 ^{††} (0,240)	-	-	-	-
MARK_25	615	f(C)=3,17	f(T)=96,83	0,49	5,37	94,15	-0,16 (0,474)	3,33 ^{††} (1,740)	2,11 [*] (1,024)	-	-
MARK_26	603	f(G)=47,60	f(T)=52,40	23,22	48,76	28,03	0,18 (0,178)	-0,37 (0,357)	-0,005 (0,246)	-	-
MARK_27	587	f(A)=42,93	f(G)=57,07	19,93	46,00	34,07	-0,20 (0,179)	0,48 [†] (0,363)	0,31 (0,255)	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-1,23 ^{††} (0,631)	1,16 (3,505)	0,74 (1,873)	-1,37 [†] (0,940)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	-0,71 (0,752)	-1,20 (3,086)	1,72 (1,767)	-1,14 (0,931)	-
MARK_31	560	f(A)=0,36	f(C)=99,64	0,00	0,71	99,29	-2,33 [†] (1,535)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 6. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.981) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao nascimento** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_32	556	f(C)=1,89	f(T)=98,11	0,18	3,42	96,40	0,50 (0,675)	-0,93 (3,039)	0,04 (1,693)	-	-
MARK_33	605	f(C)=99,75	f(G)=0,25	99,50	0,50	0,00	-2,12 (2,136)	-	-	-	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,08 (0,120)	0,70 ^{††} (0,424)	0,36 [†] (0,236)	-0,11 (0,143)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	0,85 (1,534)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	-0,16 [†] (0,116)	0,05 (0,337)	0,21 (0,199)	-0,17 (0,134)	-
MARK_39	3473	f(A)=99,08	f(G)=0,92	99,08	0,00	0,92	-	-	-	-	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	0,34 * (0,154)	-0,81 (0,892)	0,07 (0,468)	0,43 ^{††} (0,246)	T
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	0,06 (0,094)	0,04 (0,219)	-0,20 [†] (0,134)	0,23 ^{††} (0,135)	-
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	1,46 (1,723)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	1,33 (1,252)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	0,31 [†] (0,219)	-1,88 [†] (1,394)	0,69 (0,726)	-	T
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	-0,03 (0,136)	-0,60 (0,494)	0,43 [†] (0,271)	-0,08 (0,172)	-
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,32 [†] (0,211)	1,89 [†] (1,392)	0,68 (0,722)	-0,13 (0,467)	C
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	-0,38 (0,798)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 6. Frequências alélicas e genóticas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.981) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao nascimento**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genóticas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	-1,12 (1,750)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	0,17 (0,285)	-0,61 (2,371)	-0,14 (1,220)	-0,07 (0,341)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,005 (0,300)	0,11 (1,752)	0,07 (0,915)	-0,14 (0,730)	-
MARK_51	354	f(C)=83,76	f(T)=16,24	70,06	27,40	2,54	-0,14 (0,326)	0,03 (1,052)	0,17 (0,603)	-	-
MARK_52	310	f(A)=17,10	f(G)=82,90	6,77	20,65	72,58	-0,07 (0,298)	1,10 [†] (0,703)	1,33 * (0,522)	-	-
MARK_53	365	f(A)=0,27	f(C)=99,73	0,00	0,55	99,45	0,29 (0,892)	-	-	-	-
MARK_54	352	f(C)=0,57	f(T)=99,43	0,00	1,14	98,86	-1,67 (1,539)	-	-	-	-
MARK_57	364	f(C)=76,51	f(T)=23,49	57,97	37,09	4,95	0,28 (0,283)	-0,82 (0,775)	0,23 (0,460)	-	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	0,14 (0,455)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,11 (0,183)	0,03 (0,798)	0,11 (0,430)	-0,01 (0,245)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,08 (0,135)	0,08 (0,456)	-0,17 (0,252)	-0,05 (0,205)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	0,02 (0,084)	-0,04 (0,179)	-0,03 (0,125)	0,02 (0,135)	-
MARK_270	443	f(A)=60,27	f(C)=39,73	28,67	63,21	8,13	0,03 (0,254)	0,12 (0,572)	-0,26 (0,345)	-	-
MARK_271	536	f(C)=76,49	f(T)=23,51	58,40	36,19	5,41	-0,01 (0,225)	0,24 (0,601)	-0,20 (0,370)	-	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	-0,04 (0,101)	0,06 (0,293)	0,02 (0,172)	-0,21 [†] (0,133)	C

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Com relação aos efeitos de aditividade apresentados, nota-se que somente o efeito do marcador MARK_10 ($P \leq 0,0420$) foi significativo. Adicionalmente, para os marcadores MARK_2 ($P \leq 0,1032$), MARK_7 ($P \leq 0,1388$), MARK_11 ($P \leq 0,0585$), MARK_21 ($P \leq 0,1320$), MARK_25 ($P \leq 0,0559$), MARK_27 ($P \leq 0,1851$), MARK_37 ($P \leq 0,0972$), MARK_44 ($P \leq 0,1771$), MARK_52 ($P \leq 0,1203$) e MARK_46 ($P \leq 0,1749$) foram observados efeitos sugestivos no peso ao nascimento.

Desvios de dominância significativos foram verificados para MARK_25 ($P \leq 0,0397$) e MARK_52 ($P \leq 0,0113$) e, efeitos de dominância sugestivos foram apresentados para MARK_7 ($P \leq 0,1566$), MARK_37 ($P \leq 0,1236$), MARK_41 ($P \leq 0,1438$) e MARK_45 ($P \leq 0,1105$) no peso ao nascimento.

Para os efeitos de substituição estimados em análise multi-polimorfismos no peso ao nascimento foram verificados efeitos sugestivos dos marcadores MARK_7 ($P \leq 0,1350$), MARK_28 ($P \leq 0,1454$), MARK_40 ($P \leq 0,0812$), MARK_41 ($P \leq 0,0872$) e MARK_272 ($P \leq 0,1126$).

Os animais que possuíam o alelo G no marcador MARK_7 apresentaram maior peso ao nascimento. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem ter comportamento não linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Para os marcadores MARK_28, MARK_38 e MARK_41 não foi possível determinar os alelos favoráveis para essa característica apesar de terem sido verificados efeitos de substituição sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos.

Cabe ressaltar que um dos alelos dos marcadores MARK_2, MARK_7, MARK_15, MARK_17, MARK_18, MARK_24, MARK_25, MARK_28, MARK_31, MARK_44 e MARK_46 estão praticamente fixados na população analisada, sendo assim, as estimativas obtidas para os efeitos associados a eles no peso ao nascimento podem ter sido influenciadas.

Na Tabela 7, verificam-se que os efeitos de substituição gênica para os marcadores MARK_4 ($P \leq 0,0148$), MARK_28 ($P \leq 0,0498$), MARK_39 ($P \leq 0,0002$) e MARK_42 ($P \leq 0,0090$) foram significativos no peso a desmama. Os marcadores MARK_8 ($P \leq 0,1401$), MARK_13 ($P \leq 0,1569$), MARK_14 ($P \leq 0,1887$), MARK_20 ($P \leq 0,1225$), MARK_22 ($P \leq 0,1046$), MARK_23 ($P \leq 0,0998$), MARK_32 ($P \leq 0,1353$), MARK_33 ($P \leq 0,1687$), MARK_35 ($P \leq 0,1645$), MARK_40 ($P \leq 0,1918$) e MARK_271 ($P \leq 0,0738$) apresentaram efeitos de substituição alélica sugestivos para essa característica, em análise de regressão simples.

Tabela 7. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.056) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso a desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_2	563	f(C)=64,74	f(T)=35,26	30,02	69,45	0,53	4,34 (8,020)	-16,40 (18,577)	-7,68 (9,290)	-	-
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-1,54 (2,641)	3,08 (18,811)	0,007 (9,797)	-0,89 (3,206)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-32,10 * (6,328)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,44 (0,588)	1,54 (1,540)	-0,63 (0,937)	-0,45 (0,734)	-
MARK_6	3412	f(A)=99,99	f(G)=0,01	99,97	0,03	0,00	-3,38 (18,956)	-	-	-	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	2,99 (3,738)	-23,89 †† (12,933)	-13,46 †† (7,929)	0,003 (5,243)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	1,07 † (0,727)	-5,29 * (2,436)	-2,22 † (1,379)	0,69 (0,858)	T
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	-0,04 (0,834)	-1,21 (2,388)	-1,02 (1,340)	-0,35 (1,256)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,31 (0,513)	0,59 (1,038)	0,17 (0,677)	-2,90 (3,046)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,18 (0,574)	-0,34 (1,191)	0,05 (0,783)	-3,09 (3,023)	-
MARK_12	567	f(A)=99,29	f(G)=0,71	98,59	1,41	0,00	3,76 (6,250)	-	-	-	-
MARK_13	619	f(A)=0,48	f(C)=99,52	0,00	0,97	99,03	-10,64 † (7,507)	-	-	-	-
MARK_14	637	f(C)=91,44	f(G)=8,56	83,99	14,91	1,10	-2,17 † (1,647)	5,37 (6,256)	-0,69 (3,531)	-	C
MARK_15	2739	f(C)=99,96	f(T)=0,04	99,93	0,07	0,00	-13,01 (14,177)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 7. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.056) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso a desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-2,23 (2,235)	-	-	-	-
MARK_17	528	f(C)=0,19	f(G)=99,81	0,00	0,38	99,62	14,00 (11,662)	-	-	-	-
MARK_18	544	f(C)=0,18	f(G)=99,82	0,00	0,37	99,63	13,91 (11,696)	-	-	-	-
MARK_20	604	f(C)=7,12	f(G)=92,88	0,50	13,25	86,26	3,02 [†] (1,949)	-15,93 [†] (11,624)	-5,51 (6,098)	-	G
MARK_21	623	f(C)=63,08	f(T)=36,92	39,33	47,51	13,16	0,86 (1,030)	-2,18 (2,179)	0,93 (1,469)	-	-
MARK_22	613	f(A)=89,97	f(T)=10,03	85,97	7,99	6,04	-2,10 [†] (1,291)	3,80 [†] (2,882)	0,88 (2,827)	-	A
MARK_23	598	f(C)=6,86	f(T)=93,14	0,33	13,04	86,62	3,29 ^{††} (1,992)	-15,45 [†] (11,706)	-4,95 (6,135)	-	T
MARK_24	630	f(C)=7,62	f(T)=92,38	7,62	0,00	92,38	0,82 (1,284)	-	-	-	-
MARK_25	615	f(C)=3,17	f(T)=96,83	0,49	5,37	94,15	1,76 (2,765)	-3,98 (12,619)	-0,28 (6,927)	-	-
MARK_26	603	f(G)=47,60	f(T)=52,40	23,22	48,76	28,03	0,83 (1,227)	0,64 (1,926)	1,68 (1,369)	-	-
MARK_27	587	f(A)=42,93	f(G)=57,07	19,93	46,00	34,07	-0,37 (0,999)	1,29 (2,019)	2,42 ^{††} (1,452)	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-7,25 [*] (3,696)	58,87 ^{**} (21,132)	-25,20 [*] (11,246)	-9,99 ^{††} (5,728)	A
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	0,91 (4,606)	-16,01 (19,039)	9,28 (10,877)	5,62 (5,928)	-
MARK_31	560	f(A)=0,36	f(C)=99,64	0,00	0,71	99,29	1,64 (10,628)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 7. Frequências alélicas e genóticas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.056) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso a desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genóticas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_32	556	f(C)=1,89	f(T)=98,11	0,18	3,42	96,40	5,18 [†] (3,463)	-8,62 (15,655)	1,09 (8,754)	-	T
MARK_33	605	f(C)=99,75	f(G)=0,25	99,50	0,50	0,00	-23,99 ^{††} (17,408)	-	-	-	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,32 (0,724)	1,61 (2,578)	0,66 (1,443)	-0,49 (0,889)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	12,96 [†] (9,322)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	0,25 (0,7003)	0,37 (2,051)	-0,71 (1,214)	-0,04 (0,839)	-
MARK_39	3473	f(A)=99,08	f(G)=0,92	99,08	0,00	0,92	36,40 ^{***} (9,626)	-	-	-	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	1,22 [†] (0,934)	-6,68 (5,420)	2,37 (2,840)	1,48 (1,537)	T
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	0,30 (0,573)	-0,68 (1,356)	0,10 (0,829)	1,23 [†] (0,837)	G
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	27,95 ^{**} (10,694)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-5,07 (7,712)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	0,82 (1,348)	-1,29 (8,600)	-0,19 (4,458)	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	-0,87 (0,835)	3,64 (3,063)	-1,24 (1,683)	-0,87 (1,060)	-
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-1,56 (1,294)	7,02 (7,841)	2,15 (4,082)	-0,41 (2,792)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	-4,63 (5,042)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 7. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.056) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso a desmama**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,22 (10,904)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	0,90 (1,678)	-26,51 ^{††} (14,966)	-13,01 ^{††} (7,677)	0,54 (2,087)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	-0,94 (1,825)	1,55 (10,957)	-0,18 (5,739)	0,52 (4,156)	-
MARK_51	354	f(C)=83,76	f(T)=16,24	70,06	27,40	2,54	0,75 (1,712)	0,56 (5,423)	-1,57 (3,162)	-	-
MARK_52	310	f(A)=17,10	f(G)=82,90	6,77	20,65	72,58	-0,23 (1,672)	5,12 [†] (3,932)	6,25 [*] (2,830)	-	-
MARK_53	365	f(A)=0,27	f(C)=99,73	0,00	0,55	99,45	-10,84 (11,517)	-	-	-	-
MARK_54	352	f(C)=0,57	f(T)=99,43	0,00	1,14	98,86	-6,73 (8,272)	-	-	-	-
MARK_57	364	f(C)=76,51	f(T)=23,49	57,97	37,09	4,95	-1,39 (1,478)	3,11 (4,091)	-0,29 (2,467)	-	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-0,52 (2,833)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-1,02 (1,080)	0,06 (4,695)	1,21 (2,544)	-1,09 (1,500)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,04 (0,817)	-1,70 (2,846)	1,10 (1,572)	-0,60 (1,273)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,51 (0,502)	0,88 (1,074)	0,30 (0,762)	-0,05 (0,847)	-
MARK_270	443	f(A)=60,27	f(C)=39,73	28,67	63,21	8,13	1,13 (1,398)	-0,23 (3,192)	-2,64 [†] (2,006)	-	-
MARK_271	536	f(C)=76,49	f(T)=23,51	58,40	36,19	5,41	2,21 ^{††} (1,234)	-8,72 ^{**} (3,274)	4,04 [*] (2,035)	-	T
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	-0,04 (0,609)	-1,05 (1,793)	0,90 (1,053)	-0,92 (0,823)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Efeitos aditivos significativos do MARK_8 ($P \leq 0,0300$), MARK_28 ($P \leq 0,0054$) e MARK_271 ($P \leq 0,0080$) e, sugestivos do MARK_7 ($P \leq 0,0648$), MARK_20 ($P \leq 0,1711$), MARK_22 ($P \leq 0,1880$), MARK_23 ($P \leq 0,1875$), MARK_49 ($P \leq 0,0766$) e MARK_52 ($P \leq 0,1941$) no peso a desmama foram apresentados na Tabela 7.

Para os marcadores MARK_28 ($P \leq 0,0251$), MARK_52 ($P \leq 0,0280$) e MARK_271 ($P \leq 0,0474$) foram verificados desvios de dominância significativos para o peso a desmama. Efeitos de dominância sugestivos foram apresentados pelos marcadores MARK_7 ($P \leq 0,0897$), MARK_8 ($P \leq 0,1079$), MARK_27 ($P \leq 0,0958$), MARK_49 ($P \leq 0,0903$) e MARK_270 ($P \leq 0,1893$).

Para o peso a desmama, os marcadores MARK_28 ($P \leq 0,0813$) e MARK_41 ($P \leq 0,1423$) apresentaram efeitos de substituição sugestivos em análise multi-polimorfismos. Portanto, os animais portadores de um alelo A no MARK_28 e de um alelo G no MARK_41 apresentaram em média 9,99 e 1,23 kg a mais no peso a desmama, se comparados com um animal homozigoto para o outro alelo do par.

Para essa característica foi possível a determinação dos alelos favoráveis para todos os marcadores que apresentaram efeito de substituição significativo ou sugestivo em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos, conforme indicado na Tabela 7.

Ressalta-se que pelo fato dos marcadores MARK_4, MARK_7, MARK_13, MARK_14, MARK_20, MARK_23, MARK_28, MARK_32, MARK_33, MARK_35, MARK_39, MARK_42 e MARK_49 apresentarem um dos alelos praticamente fixados na população analisada as estimativas desses efeitos sob o peso a desmama podem estar parcialmente desviadas.

Analisando a Tabela 8, observa-se que o marcador MARK_15 ($P \leq 0,0477$) apresentou efeito de substituição significativo sobre o peso ao sobreano. Efeitos sugestivos foram verificados para MARK_4 ($P \leq 0,1338$), MARK_16 ($P \leq 0,0659$), MARK_17 ($P \leq 0,1683$), MARK_18 ($P \leq 0,1667$), MARK_30 ($P \leq 0,1617$), MARK_31 ($P \leq 0,0966$), MARK_43 ($P \leq 0,1823$), MARK_46 ($P \leq 0,1526$), MARK_48 ($P \leq 0,1889$), MARK_52 ($P \leq 0,1746$), MARK_58 ($P \leq 0,1415$) e MARK_271 ($P \leq 0,1788$) nessa mesma característica, em análises de regressão individual. As estimativas de 8,90 e 2,48 kg para os efeitos de substituição alélica no peso ao sobreano dos marcadores MARK_30 e MARK_271, representam o acréscimo médio observado no peso ao sobreano dos animais portadores de um alelo G e T, respectivamente.

Tabela 8. Frequências alélicas e genóticas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.037) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao sobreano** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genóticas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_2	563	f(C)=64,74	f(T)=35,26	30,02	69,45	0,53	7,40 (13,802)	-	-	-	-
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-1,03 (3,619)	-10,28 (25,714)	6,70 (13,395)	-2,44 (4,357)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-33,81 [†] (16,559)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	0,14 (0,809)	1,59 (2,116)	-1,76 [†] (1,281)	-0,38 (1,000)	-
MARK_6	3412	f(A)=99,99	f(G)=0,01	99,97	0,03	0,00	-10,00 (27,032)	-	-	-	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-2,43 (5,485)	-17,41 (17,479)	-18,36 [†] (11,222)	-0,01 (7,542)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	0,27 (1,000)	-2,77 (3,321)	-1,57 (1,877)	0,32 (1,167)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,43 (1,134)	-1,89 (3,244)	-0,82 (1,819)	-0,19 (1,722)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,79 (0,704)	1,79 (1,426)	-0,92 (0,918)	-5,16 (4,118)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,16 (0,789)	-0,76 (1,637)	-1,05 (1,061)	-5,40 [†] (4,086)	-
MARK_12	567	f(A)=99,29	f(G)=0,71	98,59	1,41	0,00	1,91 (9,076)	-	-	-	-
MARK_13	619	f(A)=0,48	f(C)=99,52	0,00	0,97	99,03	3,78 (9,774)	-	-	-	-
MARK_14	637	f(C)=91,44	f(G)=8,56	83,99	14,91	1,10	-2,27 (2,401)	10,64 (9,123)	-4,04 (5,152)	-	-
MARK_15	2739	f(C)=99,96	f(T)=0,04	99,93	0,07	0,00	-36,80 [*] (18,576)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 8. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.037) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao sobreano** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-5,70 ^{††} (3,099)	-	-	-	-
MARK_17	528	f(C)=0,19	f(G)=99,81	0,00	0,38	99,62	23,40 [†] (16,957)	-	-	-	-
MARK_18	544	f(C)=0,18	f(G)=99,82	0,00	0,37	99,63	23,27 [†] (16,799)	-	-	-	-
MARK_20	604	f(C)=7,12	f(G)=92,88	0,50	13,25	86,26	1,01 (2,856)	-31,63 ^{††} (17,592)	-16,36 ^{††} (9,191)	-	-
MARK_21	623	f(C)=63,08	f(T)=36,92	39,33	47,51	13,16	-0,02 (1,520)	0,97 (3,190)	-2,00 (2,085)	-	-
MARK_22	613	f(A)=89,97	f(T)=10,03	85,97	7,99	6,04	-0,46 (1,906)	0,44 (4,249)	1,06 (4,115)	-	-
MARK_23	598	f(C)=6,86	f(T)=93,14	0,33	13,04	86,62	0,28 (2,855)	-30,51 ^{††} (17,386)	-16,54 ^{††} (9,070)	-	-
MARK_24	630	f(C)=7,62	f(T)=92,38	7,62	0,00	92,38	-0,07 (2,012)	-	-	-	-
MARK_25	615	f(C)=3,17	f(T)=96,83	0,49	5,37	94,15	-0,26 (3,874)	11,73 (14,779)	7,55 (8,470)	-	-
MARK_26	603	f(G)=47,60	f(T)=52,40	23,22	48,76	28,03	-1,54 (1,415)	3,04 (2,839)	-0,36 (1,957)	-	-
MARK_27	587	f(A)=42,93	f(G)=57,07	19,93	46,00	34,07	-0,74 (1,477)	1,08 (2,990)	-1,83 (2,096)	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	2,19 (5,491)	-	-	-3,58 (7,746)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	8,90 [†] (6,361)	-24,38 (25,675)	4,36 (14,776)	8,33 (7,981)	G
MARK_31	560	f(A)=0,36	f(C)=99,64	0,00	0,71	99,29	-21,65 ^{††} (13,007)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 8. Frequências alélicas e genóticas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.037) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao sobreano** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genóticas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_32	556	f(C)=1,89	f(T)=98,11	0,18	3,42	96,40	3,31 (5,213)	-4,81 (23,434)	1,13 (13,134)	-	-
MARK_33	605	f(C)=99,75	f(G)=0,25	99,50	0,50	0,00	17,22 (16,970)	-	-	-	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	0,06 (0,995)	3,53 (3,526)	2,46 (1,965)	-0,27 (1,205)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	11,48 (12,706)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	-0,70 (0,965)	3,39 (2,817)	-1,61 (1,656)	-0,99 (1,146)	-
MARK_39	3473	f(A)=99,08	f(G)=0,92	99,08	0,00	0,92	-7,06 (13,212)	-	-	-	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	0,44 (1,283)	1,86 (7,390)	-1,53 (3,866)	-1,67 (2,090)	-
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,38 (0,794)	1,55 (1,877)	-0,91 (1,134)	-0,62 (1,145)	-
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	17,62 (14,152)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-14,01 [†] (10,501)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	1,85 (1,863)	17,70 [†] (11,804)	-11,67 ^{††} (6,108)	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	1,04 (1,124)	-2,39 (4,055)	0,21 (2,226)	0,66 (1,454)	-
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-2,55 [†] (1,781)	-3,52 (10,734)	-4,76 (5,582)	-6,44 ^{††} (3,803)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	-5,79 (7,364)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 8. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.037) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso ao sobreano**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	-19,29 [†] (14,679)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	0,13 (2,361)	-5,79 (30,547)	-2,83 (15,461)	-0,632 (2,860)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,88 (2,529)	-12,74 (14,801)	-6,09 (7,707)	3,14 (5,636)	-
MARK_51	354	f(C)=83,76	f(T)=16,24	70,06	27,40	2,54	-2,58 (2,638)	1,57 (8,330)	2,62 (4,764)	-	-
MARK_52	310	f(A)=17,10	f(G)=82,90	6,77	20,65	72,58	3,35 [†] (2,461)	-2,14 (5,806)	6,28 [†] (4,268)	-	-
MARK_53	365	f(A)=0,27	f(C)=99,73	0,00	0,55	99,45	-0,60 (17,361)	-	-	-	-
MARK_54	352	f(C)=0,57	f(T)=99,43	0,00	1,14	98,86	-2,81 (12,413)	-	-	-	-
MARK_57	364	f(C)=76,51	f(T)=23,49	57,97	37,09	4,95	0,67 (2,204)	0,29 (6,024)	-1,43 (3,651)	-	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-5,58 [†] (3,794)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,22 (1,510)	-6,06 (6,797)	3,89 (3,646)	1,11 (2,060)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,42 (1,126)	-4,58 (3,836)	2,55 (2,110)	0,04 (1,743)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	0,28 (0,705)	-0,98 (1,506)	0,81 (1,049)	-0,52 (1,156)	-
MARK_270	443	f(A)=60,27	f(C)=39,73	28,67	63,21	8,13	2,50 (2,067)	-1,81 (4,677)	-4,18 [†] (2,891)	-	-
MARK_271	536	f(C)=76,49	f(T)=23,51	58,40	36,19	5,41	2,48 [†] (1,841)	-5,91 (4,818)	0,92 (2,990)	-	T
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,52 (0,839)	-1,56 (2,448)	0,42 (1,432)	0,54 (1,122)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Efeitos de aditividade sugestivos foram apresentados pelo MARK_20 ($P \leq 0,0728$), MARK_23 ($P \leq 0,0799$) e MARK_44 ($P \leq 0,1338$) e desvios de dominância sugestivos foram observados para MARK_5 ($P \leq 0,1686$), MARK_7 ($P \leq 0,1019$), MARK_20 ($P \leq 0,0758$), MARK_23 ($P \leq 0,0688$), MARK_44 ($P \leq 0,0561$), MARK_52 ($P \leq 0,1420$) e MARK_270 ($P \leq 0,1492$) no peso ao sobreano.

Para o peso ao sobreano, os efeitos de substituição estimados em análise multi-polimorfismos foram sugestivos para os marcadores MARK_46 ($P \leq 0,0908$) e MARK_11 ($P \leq 0,1861$).

Apesar de terem sido verificados efeitos de substituição sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos associados aos marcadores MARK_46, MARK_11 e MARK_52 não foi possível indicar os respectivos alelos favoráveis para essa característica. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

A fixação de um dos alelos, ou a proximidade da fixação, nos marcadores MARK_4, MARK_7, MARK_15, MARK_16, MARK_17, MARK_18, MARK_20, MARK_23, MARK_30, MARK_31, MARK_43, MARK_44 e MARK_46 nos animais que tiveram o peso ao sobre mensurado, pode ter influenciado as estimativas dos efeitos desses.

Na Tabela 9, efeito de substituição significativo no ganho de peso pós-desmama foi apresentado para os marcadores MARK_39 ($P \leq 0,0014$), MARK_45 ($P \leq 0,0360$) e MARK_48 ($P \leq 0,0366$) e, efeitos sugestivos foram verificados para MARK_15 ($P \leq 0,1567$), MARK_16 ($P \leq 0,1127$), MARK_28 ($P \leq 0,1269$), MARK_24 ($P \leq 0,0942$), MARK_31 ($P \leq 0,1752$), MARK_41 ($P \leq 0,1941$), MARK_51 ($P \leq 0,0514$), MARK_52 ($P \leq 0,0646$), MARK_58 ($P \leq 0,0819$) e MARK_262 ($P \leq 0,0888$) em análises de regressão simples.

As estimativas dos efeitos de substituição gênica, quando detectados efeitos significativos ou sugestivos, representam a diferença média no ganho de peso pós-desmama ao serem comparados animais heterozigotos e animais que não portadores do alelo favorável.

Com relação aos efeitos aditivos, foram observados efeitos significativos para os marcadores MARK_44 ($P \leq 0,0346$) e MARK_50 ($P \leq 0,0269$) no ganho de peso pós-desmama e efeitos sugestivos para MARK_21 ($P \leq 0,1710$), MARK_38 ($P \leq 0,1705$), MARK_40 ($P \leq 0,1014$), MARK_41 ($P \leq 0,0605$), MARK_45 ($P \leq 0,0511$), MARK_46 ($P \leq 0,1856$), MARK_52 ($P \leq 0,0513$), MARK_260 ($P \leq 0,1737$) e MARK_262 ($P \leq 0,0585$).

Tabela 9. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.026) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **ganho de peso pós-desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_2	563	f(C)=64,74	f(T)=35,26	30,02	69,45	0,53	6,52 (11,906)	-	-	-	-
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	1,24 (2,910)	-16,27 (20,585)	7,50 (10,727)	-1,42 (3,401)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-0,14 (20,607)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	0,59 (0,653)	-0,52 (1,703)	-0,63 (1,029)	0,11 (0,782)	-
MARK_6	3412	f(A)=99,99	f(G)=0,01	99,97	0,03	0,00	-10,47 (21,608)	-	-	-	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-4,28 (4,382)	6,27 (13,960)	-1,88 (8,970)	-2,92 (5,885)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	-0,86 (0,803)	3,25 (2,657)	1,08 (1,500)	-0,32 (0,912)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	-0,08 (0,920)	0,71 (2,632)	0,42 (1,472)	0,23 (1,351)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,39 (0,568)	1,00 (1,151)	-0,89 (0,738)	-0,16 (3,247)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	-0,11 (0,622)	-0,20 (1,292)	-1,00 (0,836)	-0,19 (3,222)	-
MARK_12	567	f(A)=99,29	f(G)=0,71	98,59	1,41	0,00	4,44 (8,043)	-	-	-	-
MARK_13	619	f(A)=0,48	f(C)=99,52	0,00	0,97	99,03	4,87 (8,642)	-	-	-	-
MARK_14	637	f(C)=91,44	f(G)=8,56	83,99	14,91	1,10	0,69 (2,115)	4,00 (8,032)	-3,58 (4,540)	-	-
MARK_15	2739	f(C)=99,96	f(T)=0,04	99,93	0,07	0,00	-20,72 [†] (14,622)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 9. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.026) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **ganho de peso pós-desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-3,94 [†] (2,482)	-	-	-	-
MARK_17	528	f(C)=0,19	f(G)=99,81	0,00	0,38	99,62	10,34 (14,637)	-	-	-	-
MARK_18	544	f(C)=0,18	f(G)=99,82	0,00	0,37	99,63	9,65 (14,507)	-	-	-	-
MARK_20	604	f(C)=7,12	f(G)=92,88	0,50	13,25	86,26	-1,96 (2,511)	-17,98 (15,443)	-12,11 [†] (8,066)	-	-
MARK_21	623	f(C)=63,08	f(T)=36,92	39,33	47,51	13,16	-1,12 (1,340)	3,84 [†] (2,801)	-3,45 ^{††} (1,835)	-	-
MARK_22	613	f(A)=89,97	f(T)=10,03	85,97	7,99	6,04	1,73 (1,668)	-3,33 (3,718)	-0,30 (3,600)	-	-
MARK_23	598	f(C)=6,86	f(T)=93,14	0,33	13,04	86,62	-2,39 (2,514)	-18,39 (15,306)	-12,80 [†] (7,980)	-	-
MARK_24	630	f(C)=7,62	f(T)=92,38	7,62	0,00	92,38	-2,96 ^{††} (1,767)	-	-	-	-
MARK_25	615	f(C)=3,17	f(T)=96,83	0,49	5,37	94,15	-0,76 (3,396)	-2,31 (12,973)	-2,58 (7,4385)	-	-
MARK_26	603	f(G)=47,60	f(T)=52,40	23,22	48,76	28,03	-1,25 (1,246)	2,14 (2,490)	-3,61 [*] (1,718)	-	-
MARK_27	587	f(A)=42,93	f(G)=57,07	19,93	46,00	34,07	0,04 (1,309)	-1,26 (2,624)	-5,53 ^{**} (1,840)	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	6,85 [†] (4,483)	-	-	3,18 (6,288)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	6,32 (5,081)	-11,60 (20,492)	-0,69 (11,797)	3,49 (6,230)	-
MARK_31	560	f(A)=0,36	f(C)=99,64	0,00	0,71	99,29	-15,46 [†] (11,387)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 9. Frequências alélicas e genóticas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.026) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **ganho de peso pós-desmama** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genóticas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_32	556	f(C)=1,89	f(T)=98,11	0,18	3,42	96,40	-2,01 (4,656)	2,59 (20,848)	-0,89 (11,702)	-	-
MARK_33	605	f(C)=99,75	f(G)=0,25	99,50	0,50	0,00	7,77 (14,982)	-	-	-	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	0,49 (0,801)	2,74 (2,815)	2,52 [†] (1,568)	0,31 (0,944)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	-2,08 (10,147)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	-0,91 (0,775)	3,09 [†] (2,253)	-1,02 (1,324)	-0,94 (0,897)	-
MARK_39	3473	f(A)=99,08	f(G)=0,92	99,08	0,00	0,92	-33,90 ^{**} (10,573)	-	-	-	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	-1,14 (1,034)	9,70 [†] (5,920)	-4,14 [†] (3,098)	-3,46 [*] (1,628)	C
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,84 [†] (0,643)	2,86 ^{††} (2,857)	-1,34 [†] (0,915)	-2,00 [*] (0,896)	A
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	-10,23 (11,326)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-8,40 (8,394)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	-0,03 (1,506)	19,96 [*] (9,438)	-10,87 [*] (4,882)	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	1,90 [*] (0,906)	-6,38 ^{††} (3,270)	1,70 (1,790)	1,61 [†] (1,139)	T
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,04 (1,439)	-11,37 [†] (8,591)	-6,33 [†] (4,467)	-5,27 ^{††} (2,977)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	-3,69 (5,877)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 9. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 2.026) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **ganho de peso pós-desmama**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	-24,57 * (11,749)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,08 (1,895)	-16,15 (24,500)	-8,36 (12,400)	-1,40 (2,232)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	2,50 (2,042)	-26,21 * (11,839)	-11,76 †† (6,165)	6,56 † (4,486)	G
MARK_51	354	f(C)=83,76	f(T)=16,24	70,06	27,40	2,54	-4,00 †† (2,046)	0,59 (6,435)	5,38 † (3,683)	-	-
MARK_52	310	f(A)=17,10	f(G)=82,90	6,77	20,65	72,58	3,56 †† (1,917)	-8,85 †† (4,521)	4,52 (3,358)	-	G
MARK_53	365	f(A)=0,27	f(C)=99,73	0,00	0,55	99,45	9,82 (13,588)	-	-	-	-
MARK_54	352	f(C)=0,57	f(T)=99,43	0,00	1,14	98,86	2,63 (9,682)	-	-	-	-
MARK_57	364	f(C)=76,51	f(T)=23,49	57,97	37,09	4,95	2,11 (1,740)	-2,96 (4,744)	-1,13 (2,878)	-	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-5,33 †† (3,062)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	0,90 (1,211)	-7,38 † (5,420)	3,34 (2,905)	2,22 † (1,610)	T
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,11 (0,914)	-2,92 (3,119)	1,82 (1,705)	0,26 (1,362)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	0,96 †† (0,566)	-2,29 † (1,208)	0,72 (0,838)	-0,47 (0,904)	G
MARK_270	443	f(A)=60,27	f(C)=39,73	28,67	63,21	8,13	1,26 (1,740)	0,44 (3,937)	-3,86 † (2,435)	-	-
MARK_271	536	f(C)=76,49	f(T)=23,51	58,40	36,19	5,41	0,11 (1,595)	4,48 (4,153)	-4,52 †† (2,584)	-	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,54 (0,677)	0,48 (1,975)	-1,24 (1,151)	1,59 †† (0,878)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Efeitos de dominância significativos dos marcadores MARK_26 ($P \leq 0,0362$), MARK_27 ($P \leq 0,0028$) e MARK_44 ($P \leq 0,0261$) e sugestivos do MARK_20 ($P \leq 0,1339$), MARK_21 ($P \leq 0,0608$), MARK_23 ($P \leq 0,1094$), MARK_37 ($P \leq 0,1078$), MARK_40 ($P \leq 0,1816$), MARK_41 ($P \leq 0,1425$), MARK_46 ($P \leq 0,1566$), MARK_50 ($P \leq 0,0565$), MARK_51 ($P \leq 0,1456$), MARK_270 ($P \leq 0,1138$) e MARK_271 ($P \leq 0,0812$) no ganho de peso pós-desmama foram apresentados na Tabela 9.

Na análise multi-polimorfismos para a estimação conjunta dos efeitos de substituição, dois marcadores foram significativos nessa característica, MARK_40 ($P \leq 0,0340$) e MARK_41 ($P \leq 0,0258$) e, cinco sugestivos, MARK_45 ($P \leq 0,1572$), MARK_46 ($P \leq 0,0766$), MARK_50 ($P \leq 0,1441$), MARK_260 ($P \leq 0,1678$) e MARK_272 ($P \leq 0,0705$).

Para os marcadores MARK_46, MARK_51 e MARK_272 não foi possível determinar os alelos favoráveis, apesar de terem sido verificados efeitos de substituição sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos.

Uma importante consideração deve ser feita com relação a esses resultados, uma vez que os marcadores MARK_15, MARK_16, MARK_20, MARK_23, MARK_24, MARK_28, MARK_31, MARK_39, MARK_44, MARK_46, MARK_48, MARK_50 e MARK_58 apresentaram a frequência de um dos alelos muito baixa o que pode ter interferido nas estimativas dos efeitos no ganho de peso pós-desmama.

No que tange os efeitos de substituição estimados em análises de regressão simples, efeitos significativos dos marcadores MARK_16 ($P \leq 0,0264$), MARK_39 ($P < 0,0001$), MARK_52 ($P \leq 0,0360$) e MARK_260 ($P \leq 0,0330$), além de efeitos sugestivos para MARK_2 ($P \leq 0,1193$), MARK_9 ($P \leq 0,1957$), MARK_10 ($P \leq 0,0555$) e MARK_20 ($P \leq 0,1665$), na conformação frigorífica foram observados na Tabela 10.

As estimativas para os efeitos de substituição dos marcadores MARK_10 e MARK_20 foram 0,04 e 0,15 pontos no escore de conformação frigorífica. Isso significa que em média os animais heterozigotos apresentaram 0,04 e 0,15 pontos a mais que os animais que não possuíam os alelos C e G desses marcadores, nessa ordem.

Efeitos de aditividade significativos foram verificados para os marcadores MARK_10 ($P \leq 0,0412$), MARK_20 ($P \leq 0,0376$) e MARK_23 ($P \leq 0,0361$) e efeito sugestivo para o MARK_51 ($P \leq 0,1533$). A respeito dos desvios de dominância, efeitos sugestivos na conformação frigorífica foram apresentados para os marcadores MARK_3 ($P \leq 0,1637$), MARK_7 ($P \leq 0,0836$), MARK_14 ($P \leq 0,0807$), MARK_20 ($P \leq 0,0916$), MARK_23 ($P \leq 0,0809$), MARK_46 ($P \leq 0,1991$), MARK_51 ($P \leq 0,1378$), MARK_52 ($P \leq 0,1249$) e MARK_262 ($P \leq 0,0726$).

Tabela 10. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.865) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **conformação frigorífica** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>P</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_2	563	f(C)=64,74	f(T)=35,26	30,02	69,45	0,53	0,70 [†] (0,446)	-	-	-	-
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,04 (0,109)	-0,94 (0,768)	0,56 [†] (0,400)	-0,16 (0,124)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-0,24 (0,752)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,009 (0,026)	0,05 (0,049)	-0,03 (0,040)	-0,03 (0,029)	-
MARK_6	3412	f(A)=99,99	f(G)=0,01	99,97	0,03	0,00	-0,39 (0,809)	-	-	-	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-0,12 (0,166)	-0,45 (0,520)	-0,58 ^{††} (0,338)	0,01 (0,216)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	0,008 (0,030)	-0,06 (0,099)	-0,04 (0,056)	0,008 (0,034)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,05 [†] (0,038)	-0,06 (0,114)	0,03 (0,064)	0,007 (0,053)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,04 [†] (0,022)	0,09 [*] (0,046)	-0,02 (0,030)	0,01 (0,127)	C
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,03 (0,024)	-0,06 (0,051)	-0,01 (0,033)	0,03 (0,126)	-
MARK_12	567	f(A)=99,29	f(G)=0,71	98,59	1,41	0,00	0,32 (0,390)	-	-	-	-
MARK_13	619	f(A)=0,48	f(C)=99,52	0,00	0,97	99,03	-0,13 (0,403)	-	-	-	-
MARK_14	637	f(C)=91,44	f(G)=8,56	83,99	14,91	1,10	-0,11 (0,101)	-0,36 (0,385)	0,38 ^{††} (0,217)	-	-
MARK_15	2739	f(C)=99,96	f(T)=0,04	99,93	0,07	0,00	-0,32 (0,755)	-	-	-	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 10. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.865) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **conformação frigorífica** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,20 * (0,092)	-	-	-	-
MARK_17	528	f(C)=0,19	f(G)=99,81	0,00	0,38	99,62	0,316 (0,561)	-	-	-	-
MARK_18	544	f(C)=0,18	f(G)=99,82	0,00	0,37	99,63	0,32 (0,556)	-	-	-	-
MARK_20	604	f(C)=7,12	f(G)=92,88	0,50	13,25	86,26	0,15 † (0,107)	-1,20 * (0,573)	-0,52 †† (0,304)	-	G
MARK_21	623	f(C)=63,08	f(T)=36,92	39,33	47,51	13,16	0,06 (0,058)	-0,13 (0,122)	0,02 (0,081)	-	-
MARK_22	613	f(A)=89,97	f(T)=10,03	85,97	7,99	6,04	-0,07 (0,077)	0,06 (0,177)	0,14 (0,161)	-	-
MARK_23	598	f(C)=6,86	f(T)=93,14	0,33	13,04	86,62	0,14 (0,107)	-1,20 * (0,569)	-0,53 †† (0,302)	-	-
MARK_24	630	f(C)=7,62	f(T)=92,38	7,62	0,00	92,38	-0,02 (0,083)	-	-	-	-
MARK_25	615	f(C)=3,17	f(T)=96,83	0,49	5,37	94,15	0,01 (0,150)	0,45 (0,485)	0,37 (0,297)	-	-
MARK_26	603	f(G)=47,60	f(T)=52,40	23,22	48,76	28,03	-0,06 (0,055)	0,13 (0,110)	0,06 (0,079)	-	-
MARK_27	587	f(A)=42,93	f(G)=57,07	19,93	46,00	34,07	-0,01 (0,058)	0,02 (0,117)	-0,02 (0,085)	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-0,10 (0,181)	-	-	-0,19 (0,2414)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	-0,04 (0,189)	0,49 (0,763)	-0,27 (0,439)	0,03 (0,229)	-
MARK_31	560	f(A)=0,36	f(C)=99,64	0,00	0,71	99,29	-0,15 (0,425)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 10. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.865) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **conformação frigorífica** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_32	556	f(C)=1,89	f(T)=98,11	0,18	3,42	96,40	-0,24 (0,258)	-0,18 (0,787)	-0,59 (0,523)	-	-
MARK_33	605	f(C)=99,75	f(G)=0,25	99,50	0,50	0,00	0,50 (0,560)	-	-	-	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,001 (0,0310)	0,09 (0,107)	0,06 (0,060)	0,030 (0,035)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	0,12 (0,376)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	-0,008 (0,029)	0,06 (0,084)	-0,03 (0,050)	-0,02 (0,033)	-
MARK_39	3473	f(A)=99,08	f(G)=0,92	99,08	0,00	0,92	1,35 *** (0,271)	-	-	-	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	-0,03 (0,043)	0,002 (0,252)	0,03 (0,132)	-0,03 (0,06)	-
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,002 (0,026)	0,02 (0,066)	-0,02 (0,039)	0,03 (0,03)	-
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	0,08 (0,425)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	0,02 (0,340)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	-0,006 (0,070)	0,67 (0,547)	-0,35 (0,280)	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	0,07 (0,037)	-0,07 (0,148)	-0,01 (0,080)	0,06 † (0,044)	T
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,02 (0,069)	-0,64 (0,546)	-0,36 † (0,279)	-0,19 † (0,128)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	-0,02 (0,218)	-	-	-	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 10. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.865) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **conformação frigorífica**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,22 (0,440)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,02 (0,073)	0,43 (0,914)	0,20 (0,463)	-0,02 (0,084)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,07 (0,097)	-0,10 (0,530)	-0,02 (0,282)	0,03 (0,232)	-
MARK_51	354	f(C)=83,76	f(T)=16,24	70,06	27,40	2,54	0,09 (0,141)	-0,53 [†] (0,370)	0,35 [†] (0,237)	-	-
MARK_52	310	f(A)=17,10	f(G)=82,90	6,77	20,65	72,58	0,27 [*] (0,128)	-0,30 (0,300)	0,33 [†] (0,216)	-	-
MARK_53	365	f(A)=0,27	f(C)=99,73	0,00	0,55	99,45	0,36 (0,929)	-	-	-	-
MARK_54	352	f(C)=0,57	f(T)=99,43	0,00	1,14	98,86	-0,29 (0,638)	-	-	-	-
MARK_57	364	f(C)=76,51	f(T)=23,49	57,97	37,09	4,95	0,04 (0,117)	-0,01 (0,339)	-0,05 (0,210)	-	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-0,11 (0,116)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,10 [*] (0,049)	0,03 (0,209)	0,11 (0,113)	-0,02 (0,061)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,04 (0,036)	-0,15 (0,118)	0,05 (0,065)	0,03 (0,051)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,02 (0,023)	0,008 (0,048)	0,06 ^{††} (0,033)	-0,03 (0,034)	-
MARK_270	443	f(A)=60,27	f(C)=39,73	28,67	63,21	8,13	0,08 (0,084)	-0,16 (0,196)	0,003 (0,121)	-	-
MARK_271	536	f(C)=76,49	f(T)=23,51	58,40	36,19	5,41	0,04 (0,080)	0,013 (0,221)	-0,08 (0,129)	-	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,02 (0,027)	-0,08 (0,078)	0,04 (0,046)	-0,02 (0,033)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

As estimativas dos efeitos de substituição gênica obtidas em análise de regressões múltiplas foram sugestivas para MARK_45 ($P \leq 0,1521$) e MARK_46 ($P \leq 0,1455$). Portanto, animais homozigotos para o alelo T do MARK_45 apresentaram em média 0,12 pontos a mais que os animais que não possuíam nenhuma cópia desse alelo.

Para os marcadores MARK_9, MARK_46, MARK_52 e MARK_260 não foi possível determinar os alelos favoráveis para essa característica apesar de terem sido verificados efeitos de substituição significativos ou sugestivos em análises de regressão simples ou multipolimorfismos.

Ressalta-se que pelo fato dos marcadores MARK_2, MARK_3, MARK_7, MARK_14, MARK_16, MARK_20, MARK_23, MARK_39 e MARK_46 apresentarem um dos alelos praticamente fixado na população analisada as estimativas dos seus efeitos podem estar sub ou super-estimadas.

A partir da Tabela 11, nota-se que alguns marcadores deixaram de ser apresentados, isso porque não foi possível a estimação dos efeitos desses nas características precocidade de acabamento, musculosidade e área de olho de lombo, espessura de gordura subcutânea e espessura de gordura na região P8 mensuradas *in vivo*. A não estimação dos efeitos foi decorrente da falta de fenótipo associado aos genótipos desses animais ou deveu-se a observação de apenas uma forma genotípica para todos os animais avaliados nessas características.

Na Tabela 11, verifica-se efeito de substituição significativo para o marcador MARK_58 ($P \leq 0,0074$) e efeitos sugestivos para MARK_16 ($P \leq 0,1486$), MARK_41 ($P \leq 0,1815$), MARK_45 ($P \leq 0,1885$) e MARK_46 ($P \leq 0,1851$) na precocidade de acabamento, em análise de regressão simples.

As estimativas dos efeitos de substituição obtidas para os marcadores MARK_41 e MARK_45 indicam que em média os animais heterozigotos apresentaram 0,04 e 0,06 pontos no escore de precocidade de acabamento a mais que os animais que não apresentaram nenhum alelo A e T para esses marcadores, nessa ordem.

Efeito aditivo significativo foi observado para o marcador MARK_41 ($P \leq 0,0267$) e sugestivos foram verificados para MARK_38 ($P \leq 0,1890$), MARK_45 ($P \leq 0,1735$) e MARK_261 ($P \leq 0,1613$). Com relação aos desvios de dominância dos marcadores na precocidade de acabamento, efeito significativo foi apresentado pelo MARK_262 ($P \leq 0,0056$) e sugestivos por MARK_5 ($P \leq 0,1712$), MARK_41 ($P \leq 0,0756$) e MARK_261 ($P \leq 0,1328$).

Tabela 11. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.863) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **precocidade de acabamento** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>P</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,04 (0,118)	-	-	-0,08 (0,129)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-0,02 (1,246)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,003 (0,028)	0,06 (0,069)	-0,06 [†] (0,043)	-0,002 (0,030)	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	0,13 (0,189)	-0,43 (0,538)	-0,16 (0,378)	0,20 (0,224)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	-0,005 (0,032)	-0,04 (0,102)	-0,03 (0,058)	0,006 (0,035)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	-0,02 (0,050)	-0,16 (0,256)	-0,12 (0,135)	-0,03 (0,055)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	0,009 (0,026)	-0,005 (0,055)	-0,02 (0,036)	0,12 (0,131)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	-0,001 (0,026)	-0,003 (0,055)	-0,01 (0,036)	0,12 (0,131)	-
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,14 [†] (0,098)	-	-	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-0,05 (0,235)	-	-	-0,28 (0,251)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	0,10 (0,232)	-	-	0,10 (0,238)	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,008 (0,034)	0,09 (0,114)	0,05 (0,06)	-0,006 (0,037)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	0,11 (0,389)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	0,03 (0,031)	-0,11 [†] (0,087)	0,05 (0,05)	0,03 (0,034)	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	-0,02 (0,051)	-0,03 (0,293)	0,04 (0,154)	-0,03 (0,062)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 11. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.863) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **precocidade de acabamento**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,04 [†] (0,031)	0,20 * (0,091)	-0,09 ^{††} (0,053)	-0,06 [†] (0,035)	A
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	0,25 (0,435)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-0,28 (0,452)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	0,09 (0,116)	-	-	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	0,06 [†] (0,042)	-0,25 [†] (0,183)	0,08 (0,098)	0,06 (0,046)	T
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,15 [†] (0,110)	-	-	-0,20 [†] (0,132)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	0,15 (0,233)	-	-	-	-
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,96 (0,759)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,09 (0,078)	-	-	-0,08 (0,088)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,07 (0,221)	-	-	0,19 (0,241)	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-0,34 ** (0,128)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,006 (0,054)	-0,08 (0,215)	0,06 (0,118)	0,02 (0,064)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	0,02 (0,040)	-0,18 [†] (0,130)	0,11 [†] (0,072)	0,01 (0,053)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,0001 (0,026)	-0,05 (0,055)	0,10 ** (0,038)	-0,004 (0,035)	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,02 (0,032)	-0,02 (0,096)	-0,02 (0,055)	-0,006 (0,034)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Na análise multi-polimorfismos, efeitos sugestivos foram apresentados, na Tabela 11, para os marcadores MARK_41 ($P \leq 0,1010$) e MARK_46 ($P \leq 0,1378$) na característica em questão. Os animais heterozigotos para o MARK_41 apresentaram em média 0,06 pontos a mais no escore de precocidade de acabamento e os homozigotos AA 0,12 pontos a mais quando comparados aos homozigotos GG.

É importante considerar que os resultados dos marcadores MARK_16, MARK_46 e MARK_58 que apresentaram a frequência de um dos alelos muito baixa, podem estar sub ou super-estimados.

Na Tabela 12 são apresentados efeitos de substituição alélica significativo e sugestivo para os marcadores MARK_58 e MARK_43 na musculosidade, com as probabilidades $P \leq 0,0492$ e $P \leq 0,1686$ para o teste F, nessa ordem.

Efeitos aditivos sugestivos dos marcadores MARK_7 ($P \leq 0,1828$), MARK_41 ($P \leq 0,1142$) e MARK_261 ($P \leq 0,0756$) na musculosidade e efeitos de dominância significativos para MARK_261 ($P \leq 0,0119$) e MARK_262 ($P \leq 0,0190$) e sugestivos para MARK_38 ($P \leq 0,1886$) e MARK_41 ($P \leq 0,1496$) foram verificados na Tabela 12.

Ao serem analisados conjuntamente, dois polimorfismos apresentaram efeitos de substituição sugestivos, MARK_10 ($P \leq 0,1179$) e MARK_11 ($P \leq 0,1744$), na musculosidade.

Animais portadores do alelo G no marcador MARK_10 apresentaram maiores escores de musculosidade. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem não ter comportamento linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Para o marcador MARK_11 não foi possível determinar o alelo favorável, mesmo tendo sido observadas as três formas genóticas nos animais que tiveram essa característica avaliada e ter sido verificado efeito de substituição sugestivo em análise multi-polimorfismos.

Vale a pena destacar que a quase fixação de um dos alelos dos marcadores MARK_7, MARK_43 e MARK_58 pode ter influenciado estimação dos efeitos desses marcadores na musculosidade.

Tabela 12. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.863) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **musculosidade** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>P</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,04 (0,112)	-	-	-0,08 (0,122)	-
MARK_4	21	f(A)=52,38	f(C)=47,62	9,52	85,71	4,76	-0,07 (0,598)	-	-	-	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,01 (0,026)	0,07 (0,065)	-0,05 (0,041)	-0,009 (0,029)	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	0,16 (0,182)	-0,69 [†] (0,515)	-0,37 (0,363)	0,13 (0,213)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	-0,018 (0,030)	0,007 (0,097)	-0,02 (0,056)	-0,0003 (0,033)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	-0,008 (0,048)	-0,14 (0,244)	-0,09 (0,129)	-0,01 (0,053)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	0,026 (0,024)	-0,03 (0,052)	-0,04 (0,034)	0,20 [†] (0,125)	G
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	-0,015 (0,024)	0,02 (0,052)	-0,03 (0,034)	0,17 [†] (0,125)	-
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,10 (0,093)	-	-	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-0,009 (0,226)	-	-	-0,15 (0,239)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	0,07 (0,222)	-	-	0,06 (0,226)	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,01 (0,033)	0,10 (0,108)	0,06 (0,061)	0,002 (0,035)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	0,07 (0,371)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	0,01 (0,030)	-0,10 (0,0830)	0,06 [†] (0,050)	0,01 (0,033)	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	0,004 (0,049)	-0,14 (0,281)	0,07 (0,148)	0,002 (0,059)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 12. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.863) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **musculosidade**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>P</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,02 (0,030)	0,14 [†] (0,087)	-0,07 [†] (0,051)	-0,04 (0,034)	-
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	0,37 (0,414)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-0,59 [†] (0,431)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	0,09 (0,111)	-	-	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	0,04 (0,040)	-0,08 (0,174)	-0,006 (0,094)	0,05 (0,044)	-
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,12 (0,105)	-	-	-0,12 (0,126)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	0,06 (0,222)	-	-	-	-
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,65 (0,726)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,04 (0,075)	-	-	-0,08 (0,083)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,01 (0,210)	-	-	0,04 (0,230)	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-0,24 [*] (0,122)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,02 (0,052)	-0,02 (0,206)	0,03 (0,113)	0,01 (0,060)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	-0,01 (0,039)	-0,22 ^{††} (0,124)	0,17 [*] (0,069)	-0,008 (0,050)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,004 (0,025)	-0,04 (0,053)	0,08 [*] (0,036)	0,002 (0,034)	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,0004 (0,030)	0,03 (0,092)	-0,02 (0,052)	-0,03 (0,034)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Na Tabela 13, efeitos de substituição significativos foram verificados para os marcadores MARK_5 ($P \leq 0,0341$) e MARK_46 ($P \leq 0,0177$) na área de olho de lombo em análise de regressão simples. Nessa mesma característica efeitos sugestivos foram apresentados por MARK_3 ($P \leq 0,0950$), MARK_8 ($P \leq 0,1287$), MARK_40 ($P \leq 0,1150$), MARK_44 ($P \leq 0,0507$) e MARK_45 ($P \leq 0,1114$).

Animais portadores dos alelos C, T e C nos marcadores MARK_5, MARK_40 e MARK_45 apresentaram em média 0,53, 0,71 e 0,59 cm² a mais na área de olho de lombo em comparação com os animais que não possuíam nenhum dos alelos favoráveis.

No que tange os efeitos de aditividade, foi observado efeito significativo para o MARK_5 ($P \leq 0,0014$) e sugestivo para o MARK_41 ($P \leq 0,1319$), MARK_261 ($P \leq 0,0966$) e MARK_272 ($P \leq 0,1474$). Desvios de dominância significativos foram apresentados por MARK_5 ($P \leq 0,0119$), MARK_41 ($P \leq 0,0175$) e MARK_261 ($P \leq 0,0081$) e sugestivos por MARK_7 ($P \leq 0,1856$), MARK_10 ($P \leq 0,0517$), MARK_11 ($P \leq 0,0823$) e MARK_262 ($P \leq 0,0981$) na área de olho de lombo.

Efeitos de substituição alélica sugestivos em análise de regressão multi-polimorfismos foram apresentados para os marcadores MARK_5 ($P \leq 0,0866$), MARK_8 ($P \leq 0,1803$), MARK_45 ($P \leq 0,1163$) e MARK_46 ($P \leq 0,1349$). Nesse caso, animais homozigotos CC para os marcadores MARK_5 e MARK_45 apresentaram em média 0,94 e 1,24 cm² a mais na área de olho de lombo em relação aos animais que não possuíam o alelo favorável.

Nos animais que apresentaram o alelo C no marcador MARK_8 foram observadas maiores áreas de olho de lombo. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem não ter comportamento linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Ressalta-se que pelo fato dos marcadores MARK_3, MARK_7, MARK_44 e MARK_46 apresentarem um dos alelos praticamente fixado na população analisada, as estimativas dos seus efeitos podem estar sub ou superestimadas.

Tabela 13. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.595) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **área de olho de lombo *in vivo*** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	1,76 ^{††} (1,051)	-	-	1,14 (1,138)	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,53 [*] (0,251)	1,97 ^{**} (0,616)	-0,96 [*] (0,382)	-0,47 ^{††} (0,273)	C
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-1,58 (1,670)	-0,62 (4,398)	-4,47 [†] (3,378)	-1,96 (2,060)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	-0,43 [†] (0,284)	0,34 (0,883)	-0,39 (0,506)	-0,42 [†] (0,310)	C
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,48 (0,448)	-1,45 (2,243)	-0,28 (1,184)	0,41 (0,490)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	0,09 (0,233)	0,18 (0,500)	-0,62 ^{††} (0,321)	-0,14 (1,202)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	-0,10 (0,231)	-0,11 (0,494)	-0,55 ^{††} (0,316)	-0,30 (1,198)	-
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,37 (0,860)	-	-	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	1,12 (2,104)	-	-	1,26 (2,300)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	1,54 (2,097)	-	-	1,02 (2,167)	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	0,07 (0,305)	-0,58 (0,979)	-0,32 (0,557)	0,09 (0,326)	-
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	4,99 (4,446)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	0,03 (0,278)	0,014 (0,774)	-0,06 (0,460)	-0,09 (0,308)	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	0,71 [†] (0,452)	-1,84 (2,406)	0,24 (1,272)	0,50 (0,556)	T
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	0,08 (0,278)	1,20 [†] (0,799)	-1,10 [*] (0,465)	0,14 (0,317)	-

Tabela 13. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.595) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **área de olho de lombo *in vivo***

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	3,09 (3,611)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-4,11 (4,430)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	2,02 ^{††} (1,035)	-	-	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	-0,59 [†] (0,371)	1,12 (1,548)	0,04 (0,831)	-0,62 [†] (0,395)	C
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-2,34 [*] (0,985)	-	-	-1,78 [†] (1,187)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	0,59 (2,108)	-	-	-	-
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,73 (6,230)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	0,09 (0,729)	-	-	-0,42 (0,821)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	0,88 (2,116)	-	-	0,83 (2,281)	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	-0,10 (1,136)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	-0,34 (0,480)	1,90 (1,852)	-0,78 (1,018)	-0,13 (0,573)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	-0,20 (0,365)	-1,88 ^{††} (1,128)	1,63 ^{**} (0,616)	0,06 (0,475)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,06 (0,238)	-0,17 (0,507)	0,55 ^{††} (0,334)	-0,13 (0,322)	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	0,29 (0,289)	-1,32 [†] (0,911)	0,54 (0,513)	0,25 (0,312)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Em análises de regressão simples para a estimação dos efeitos de substituição gênica para cada marcador na espessura de gordura subcutânea mensurada *in vivo* por ultrassonografia, foi verificado efeito significativo para o marcador MARK_37 ($P \leq 0,0353$) e efeitos sugestivos para MARK_9 ($P \leq 0,1872$), MARK_16 ($P \leq 0,1748$), MARK_35 ($P \leq 0,1402$), MARK_41 ($P \leq 0,1029$), MARK_44 ($P \leq 0,1283$), MARK_46 ($P \leq 0,1483$), MARK_48 ($P \leq 0,1638$) e MARK_49 ($P \leq 0,1259$), conforme apresentado na Tabela 14.

Com base nas estimativas dos efeitos de substituição obtidos para os marcadores MARK_9, MARK_37 e MARK_41, nota-se que animais portadores dos respectivos alelos G, A e A apresentaram em média 0,10, 0,11 e 0,08 mm a mais na espessura de gordura subcutânea em relação aos homozigotos que não apresentaram os alelos favoráveis.

Efeitos de aditividade sugestivos foram observados para os marcadores MARK_37 ($P \leq 0,0834$), MARK_45 ($P \leq 0,0994$) e MARK_272 ($P \leq 0,1087$). Com relação ao efeito de dominância, os marcadores MARK_5 ($P \leq 0,0923$), MARK_38 ($P \leq 0,1327$), MARK_40 ($P \leq 0,1396$), MARK_45 ($P \leq 0,1267$) e MARK_272 ($P \leq 0,0689$) apresentaram efeitos sugestivos na espessura de gordura subcutânea mensurada *in vivo*.

Para os marcadores MARK_37 ($P \leq 0,0487$), MARK_41 ($P \leq 0,0269$) e MARK_46 ($P \leq 0,0237$) foram verificados efeitos de substituição significativos e, efeitos sugestivos para MARK_9 ($P \leq 0,1634$) e MARK_40 ($P \leq 0,0978$), ao serem estimados em análise multi-polimorfismos. Estimativas do efeito de substituição gênica observadas nessa análise para os marcadores MARK_9, MARK_37 e MARK_41 sugerem que animais homozigotos para os alelos G, A e A, nessa ordem, apresentaram 0,24, 0,22 e 0,24 mm a mais na espessura de gordura subcutânea em comparação com os animais homozigotos para o outro alelo do par.

Para o marcador MARK_40 não foi possível determinar o alelo favorável para essa característica apesar de ter sido verificado efeito de substituição sugestivo em análise multi-polimorfismos.

A proximidade da fixação de um dos alelos dos marcadores MARK_16, MARK_35, MARK_44, MARK_46, MARK_48 e MARK_49 nos animais que tiveram mensuradas a espessura de gordura subcutânea, pode ter influenciado as estimativas dos efeitos desses.

Tabela 14. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.415) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura subcutânea *in vivo*** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,22 (0,180)	-	-	-0,21 (0,193)	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	0,03 (0,044)	0,05 (0,111)	-0,12 ^{††} (0,068)	0,02 (0,047)	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-0,23 (0,345)	0,91 (1,024)	0,42 (0,693)	-0,10 (0,480)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	0,06 (0,050)	-0,02 (0,161)	0,07 (0,092)	0,05 (0,054)	-
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,10 [†] (0,078)	-0,40 (0,371)	-0,12 (0,197)	0,12 [†] (0,083)	G
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,02 (0,040)	0,07 (0,087)	-0,04 (0,056)	0,06 (0,199)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,04 (0,040)	-0,09 (0,086)	-0,01 (0,056)	0,10 (0,199)	-
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,20 [†] (0,146)	-	-	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	-0,17 (0,349)	-	-	-0,15 (0,378)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	0,19 (0,369)	-	-	0,11 (0,377)	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,11 [*] (0,053)	0,29 ^{††} (0,170)	0,05 (0,097)	-0,11 [*] (0,056)	A
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	-1,08 [†] (0,733)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	0,005 (0,049)	-0,15 (0,137)	0,12 [†] (0,081)	0,02 (0,053)	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	-0,03 (0,081)	-0,53 (0,429)	0,34 [†] (0,228)	-0,16 ^{††} (0,097)	-
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,08 [†] (0,049)	0,17 (0,153)	-0,006 (0,087)	-0,123 [*] (0,056)	A

Tabela 14. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.415) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura subcutânea *in vivo***

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	-0,67 (0,725)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	-0,02 (0,726)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	0,29 [†] (0,192)	-	-	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	0,04 (0,065)	-0,48 ^{††} (0,290)	0,236 [†] (0,154)	0,006 (0,068)	-
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,26 [†] (0,180)	-	-	-0,48 [*] (0,210)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	0,23 (0,369)	-	-	-	-
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	-1,43 [†] (1,029)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,20 [†] (0,128)	-	-	-0,03 (0,143)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	-0,44 (0,350)	-	-	-0,36 (0,371)	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	0,24 (0,204)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	0,10 (0,084)	-0,12 (0,320)	-0,05 (0,176)	0,07 (0,098)	-
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	-0,05 (0,064)	-0,02 (0,207)	0,08 (0,113)	-0,08 (0,082)	-
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,02 (0,0417)	0,07 (0,089)	-0,05 (0,058)	-0,005 (0,055)	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	-0,02 (0,050)	0,26 [†] (0,160)	-0,164 ^{††} (0,090)	-0,007 (0,054)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Na característica espessura de gordura na região P8 mensurada *in vivo* por ultrasonografia foram verificados efeitos de substituição significativos dos marcadores MARK_8 ($P \leq 0,0011$), MARK_37 ($P \leq 0,0463$), MARK_45 ($P \leq 0,0276$), MARK_260 ($P \leq 0,0195$) e MARK_261 ($P \leq 0,0154$) e sugestivos dos marcadores MARK_28 ($P \leq 0,1208$), MARK_40 ($P \leq 0,1002$) e MARK_50 ($P \leq 0,0854$) em análise de regressão individual, como apresentado na Tabela 15.

Com relação aos efeitos aditivos, esse foi significativo para MARK_8 ($P \leq 0,0289$) e, efeitos sugestivos foram observados para MARK_5 ($P \leq 0,1131$), MARK_37 ($P \leq 0,1356$), MARK_41 ($P \leq 0,1021$) e MARK_261 ($P \leq 0,1209$) na espessura de gordura na região P8 mensurada *in vivo*. Efeito de dominância significativo foi apresentado pelo MARK_7 ($P \leq 0,0175$) e sugestivos por MARK_5 ($P \leq 0,1452$), MARK_38 ($P \leq 0,0581$) e MARK_262 ($P \leq 0,1827$).

Na análise conjunta para a estimação dos efeitos de substituição, para três marcadores foram detectados efeitos significativos, MARK_8 ($P \leq 0,0086$), MARK_40 ($P \leq 0,0180$) e MARK_261 ($P \leq 0,0268$) e, para outros seis, MARK_7 ($P \leq 0,1253$), MARK_37 ($P \leq 0,0524$), MARK_41 ($P \leq 0,0657$), MARK_45 ($P \leq 0,1689$), MARK_46 ($P \leq 0,1896$) e MARK_260 ($P \leq 0,0890$) foram verificados efeitos sugestivos.

Apesar de terem sido verificados efeitos de substituição significativos ou sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos associados aos marcadores MARK_7 e MARK_40, não foi possível determinar os alelos favoráveis para essa característica. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

Para os demais marcadores que tiveram detectados efeitos de substituição e apresentaram as três formas genóticas, o alelo favorável está indicado na Tabela 15.

É importante considerar que com relação aos resultados obtidos para os marcadores MARK_7, MARK_28 e MARK_50 devido a frequência de um dos alelos muito baixa, as estimativas dos efeitos podem ter sido super ou sub-estimadas na espessura de gordura na região P8.

Tabela 15. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.541) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura na região P8 *in vivo*** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	3403	f(C)=99,24	f(G)=0,76	98,50	1,47	0,03	-0,003 (0,280)	-	-	0,19 (0,297)	-
MARK_5	3402	f(C)=78,35	f(T)=21,65	61,82	33,07	5,11	-0,06 (0,068)	0,267 [†] (0,170)	-0,15 [†] (0,104)	-0,06 (0,073)	-
MARK_7	3457	f(C)=0,38	f(G)=99,62	0,06	0,64	99,31	-0,35 (0,441)	-1,10 (1,161)	-2,12 * (0,893)	-0,82 [†] (0,535)	-
MARK_8	3399	f(C)=13,20	f(T)=86,80	1,82	22,74	75,43	0,25 ** (0,076)	-0,52 * (0,236)	-0,01 (0,135)	0,22 ** (0,082)	T
MARK_9	3179	f(A)=13,40	f(G)=86,60	3,52	19,75	76,72	0,08 (0,121)	-0,31 (0,594)	-0,09 (0,314)	0,06 (0,130)	-
MARK_10	3334	f(C)=54,57	f(G)=45,43	30,14	48,86	21,00	-0,04 (0,063)	0,07 (0,135)	0,02 (0,086)	0,05 (0,324)	-
MARK_11	2697	f(C)=41,68	f(T)=58,32	17,13	49,09	33,78	0,05 (0,063)	-0,08 (0,133)	0,05 (0,085)	0,10 (0,323)	-
MARK_16	3378	f(C)=98,90	f(T)=1,10	97,81	2,19	0,00	-0,08 (0,228)	-	-	-	-
MARK_28	3430	f(A)=99,62	f(G)=0,38	99,27	0,70	0,03	0,86 [†] (0,557)	-	-	0,64 (0,597)	-
MARK_30	3382	f(C)=99,78	f(G)=0,22	99,59	0,38	0,03	0,69 (0,555)	-	-	0,50 (0,563)	-
MARK_37	3313	f(A)=13,52	f(G)=86,48	1,72	23,60	74,68	-0,16 * (0,082)	0,39 [†] (0,259)	0,04 (0,148)	-0,17 ^{††} (0,086)	A
MARK_35	3326	f(A)=99,94	f(G)=0,06	99,88	0,12	0,00	-0,003 (1,173)	-	-	-	-
MARK_38	3382	f(A)=85,87	f(C)=14,13	74,39	22,95	2,66	-0,03 (0,08)	-0,20 (0,206)	0,23 ^{††} (0,123)	-0,03 (0,081)	-
MARK_40	3462	f(C)=92,58	f(T)=7,42	85,53	14,10	0,38	-0,20 [†] (0,124)	-0,18 (0,753)	0,32 (0,393)	-0,36 * (0,151)	-
MARK_41	3416	f(A)=72,39	f(G)=27,61	53,07	38,64	8,28	-0,09 (0,075)	0,36 [†] (0,218)	-0,14 (0,126)	-0,16 ^{††} (0,085)	A

Tabela 15. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 1.541) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura na região P8 *in vivo***

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_42	3069	f(A)=99,95	f(T)=0,05	99,90	0,10	0,00	-1,08 (0,949)	-	-	-	-
MARK_43	3307	f(C)=99,91	f(T)=0,09	99,82	0,18	0,00	0,47 (1,160)	-	-	-	-
MARK_44	3338	f(C)=95,96	f(T)=4,04	92,09	7,73	0,18	-0,11 (0,276)	-	-	-	-
MARK_45	2975	f(C)=87,48	f(T)=12,52	76,47	22,02	1,51	0,22 * (0,099)	-0,32 (0,407)	-0,07 (0,219)	0,14 † (0,104)	T
MARK_46	3384	f(C)=4,30	f(T)=95,70	0,21	8,19	91,61	-0,01 (0,264)	-	-	-0,41 † (0,313)	-
MARK_47	3300	f(C)=99,77	f(T)=0,23	99,55	0,45	0,00	0,14 (0,557)	-	-	-	-
MARK_48	3340	f(C)=0,04	f(T)=99,96	0,00	0,09	99,91	0,01 (1,646)	-	-	-	-
MARK_49	3460	f(D)=1,94	f(I)=98,06	0,06	3,76	96,18	-0,13 (0,195)	-	-	0,01 (0,216)	-
MARK_50	3366	f(A)=1,99	f(G)=98,01	0,09	3,80	96,11	-0,96 †† (0,560)	-	-	-0,58 (0,593)	-
MARK_58	3094	f(C)=99,21	f(T)=0,79	98,42	1,58	0,00	0,14 (0,306)	-	-	-	-
MARK_260	3344	f(C)=94,66	f(T)=5,34	89,80	9,72	0,48	0,30 * (0,129)	-0,60 (0,488)	-0,002 (0,268)	0,26 †† (0,152)	T
MARK_261	3350	f(A)=89,00	f(C)=11,00	79,46	19,07	1,46	-0,24 * (0,099)	0,48 † (0,308)	0,003 (0,168)	-0,28 * (0,126)	A
MARK_262	3157	f(A)=67,69	f(G)=32,31	49,60	36,17	14,22	-0,03 (0,064)	0,12 (0,137)	-0,12 † (0,090)	0,05 (0,085)	-
MARK_272	3376	f(C)=79,67	f(G)=20,33	63,24	32,85	3,91	-0,06 (0,078)	0,29 (0,244)	-0,13 (0,137)	-0,05 (0,082)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

6.2.2. Características de carcaça e qualidade e composição da carne

Para população de animais que tiveram as características de carcaça e qualidade e composição da carne avaliada, dos marcadores constantes no painel de micro-arranjos, esses animais foram genotipados para 38 polimorfismos, dos quais 11 estavam fixados. Os marcadores e os respectivos alelos fixados, bem como o número de animais genotipados para esses polimorfismos nessa população, estão demonstrados a seguir (Tabela 16).

Tabela 16. Marcadores e alelos fixados e o respectivo número de animais que foram genotipados

Marcadores	Alelos fixados	Número de animais genotipados
MARK_1	A	144
MARK_36	T	640
MARK_6	A	640
MARK_15	C	637
MARK_19	G	208
MARK_29	C	640
MARK_39	A	641
MARK_48	T	629
MARK_43	C	619
MARK_160	C	206
MARK_273	A	621

Desse modo, 27 marcadores tiveram seu efeito de substituição estimado para essas características. Por outro lado, para a análise conjunta um marcador, o MARK_44, teve que ser retirado da análise, pois apresentou forte coincidência de genótipos com o MARK_46, não permitindo a estimação do efeito de substituição. As análises para a estimação dos efeitos de aditividade e desvios de dominância nesse grupo de características foram realizadas para os marcadores que apresentavam as três formas genotípicas.

As frequências gênicas e genotípicas e todos esses efeitos são demonstrados nas Tabelas de 17 a 30, para as características peso de carcaça quente, área de olho de lombo, espessura de gordura subcutânea, perdas por exsudação após 7, 14 e 21 dias de maturação, perdas por cocção após 7, 14 e 21 dias de maturação, maciez após 7, 14 e 21 dias de maturação, quantidade de lipídios totais em 100 g de carne e quantidade de colesterol em 100 g de carne.

Analisando as frequências gênicas associadas aos marcadores MARK_3, MARK_7, MARK_9, MARK_16, MARK_28, MARK_30, MARK_35, MARK_49, MARK_50, MARK_40, MARK_42, MARK_44, MARK_45, MARK_46, MARK_47 e MARK_58, nota-se que, praticamente, encontram-se fixados os alelos, C, G, G, C, A, C, A, I, G, C, A, C, C, T, C e C, respectivamente, em decorrência do outro alelo do locus ser observado apenas em heterozigose na população analisada, excetuando-se MARK_9, MARK_28, MARK_49, MARK_40 e MARK_45 para os quais foram observados dois, um, um, dois e três animais homozigotos para o alelo menos frequente, nessa ordem. Por outro lado, a distribuição dos genótipos para os marcadores MARK_5, MARK_8, MARK_10, MARK_11, MARK_37, MARK_38, MARK_41, MARK_260, MARK_261, MARK_262 e MARK_272 nessa população mostrou-se muito satisfatória, permitindo a realização de análises de associação muito consistentes com as características de carcaça e qualidade de carne.

Analisando a Tabela 17, no que tange o efeito médio de substituição estimado para cada marcador individualmente, verifica-se que os polimorfismos MARK_5 ($P \leq 0,0441$), MARK_7 ($P \leq 0,0038$) e MARK_16 ($P \leq 0,0405$) apresentaram efeitos significativos para o peso de carcaça quente. Para essa mesma característica, outros dois marcadores tiveram efeitos de substituição sugestivos, MARK_28 ($P \leq 0,0622$) e MARK_49 ($P \leq 0,1791$). Nesses casos, a presença de um alelo T, A e I nos marcadores MARK_5, MARK_28 e MARK_49 resultou, em média, no acréscimo de 2,21, 10,84 e 3,91 kg, respectivamente, no peso de carcaça quente. Esse mesmo raciocínio pode ser utilizado para interpretar o efeito dos demais alelos favoráveis indicados na Tabela 17.

Com relação aos efeitos aditivos dos marcadores para o peso de carcaça quente, esses foram sugestivos para MARK_5 ($P \leq 0,0811$), MARK_261 ($P \leq 0,1162$), MARK_272 ($P \leq 0,0923$). Os desvios de dominância dos marcadores MARK_41 ($P \leq 0,1141$), MARK_261 ($P \leq 0,1526$) e MARK_272 ($P \leq 0,0852$) foram sugestivos para essa característica.

Para o peso de carcaça quente, os marcadores MARK_5 ($P \leq 0,0897$), MARK_7 ($P \leq 0,0608$), MARK_16 ($P \leq 0,1677$), MARK_40 ($P \leq 0,1748$), MARK_260 ($P \leq 0,1533$) e MARK_262 ($P \leq 0,0821$) apresentaram efeito de substituição sugestivo em análise multi-polimorfismos.

Os animais portadores do C no marcador MARK_260 apresentaram maiores peso de carcaça quente. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem não ter comportamento linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Tabela 17. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 505) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso de carcaça quente** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	2,53 (5,421)	-	-	2,469 (6,408)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	2,21 * (1,098)	-4,99 †† (2,857)	0,53 (1,726)	2,27 †† (1,338)	T
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	16,32 ** (5,622)	-	-	14,72 †† (7,831)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	-0,69 (1,241)	-0,26 (3,791)	-1,27 (2,206)	-1,04 (1,452)	-
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-1,03 (1,834)	7,49 (11,702)	2,97 (6,084)	0,44 (2,199)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,15 (1,005)	0,29 (2,156)	0,02 (1,401)	0,52 (5,807)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,09 (0,995)	-0,06 (2,128)	0,22 (1,387)	0,52 (5,758)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-8,15 * (3,970)	-	-	-6,53 † (4,726)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-10,84 †† (5,800)	20,78 (16,925)	0,79 (10,906)	-5,91 (9,580)	A
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-7,30 (7,332)	-	-	1,64 (9,123)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	1,30 (1,349)	-4,58 (4,505)	-1,39 (2,519)	1,10 (1,568)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	5,86 (16,448)	-	-	8,69 (17,694)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,43 (1,182)	1,15 (3,435)	-0,24 (2,044)	0,58 (1,437)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	3,91 † (2,908)	-19,10 (16,880)	-6,36 (8,928)	3,75 (3,950)	I

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 17. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 505) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados ao **peso de carcaça quente**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	7,68 (6,8330)	-	-	5,65 (8,1275)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	1,12 (1,9062)	5,87 (11,765)	-4,46 (6,124)	3,42 [†] (2,5142)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,58 (1,2301)	3,70 (3,936)	-3,52 [†] (2,222)	1,10 (1,5111)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	12,32 (16,5291)	-	-	12,75 (17,5897)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	-2,24 (3,8615)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	-1,10 (1,6778)	2,68 (9,473)	0,27 (4,955)	-1,34 (1,8847)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	-3,25 (3,6783)	-	-	-4,41 (5,2523)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	3,31 (6,8483)	-	-	9,43 (8,0411)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	2,44 (5,4713)	-	-	-1,02 (6,6910)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,42 (1,9375)	4,18 (6,755)	-3,50 (3,860)	-3,63 [†] (2,5374)	C
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	1,06 (1,5180)	-8,37 [†] (5,320)	4,16 [†] (2,903)	-1,62 (2,1385)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,87 (1,0265)	-2,33 (2,211)	1,05 (1,447)	2,63 [†] (1,5097)	G
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,69 (1,2357)	-6,52 ^{††} (3,869)	3,80 ^{††} (2,206)	0,82 (1,4438)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Para o marcador MARK_40 não foi possível determinar o alelo favorável para essa característica apesar de ter sido verificado efeito de substituição sugestivo em análise de regressão conjunta.

Ressalta-se que pelo fato dos marcadores MARK_7, MARK_16, MARK_28, MARK_49 e MARK_40 apresentarem um dos alelos praticamente fixado na população analisada as estimativas desses efeitos no peso de carcaça quente podem estar parcialmente desviadas.

Na Tabela 18, verifica-se efeito de substituição significativo dos marcadores MARK_42 ($P \leq 0,0152$), MARK_45 ($P \leq 0,0226$) e MARK_46 ($P \leq 0,0312$) e efeito sugestivo do MARK_7 ($P \leq 0,0705$), MARK_8 ($P \leq 0,1887$), MARK_9 ($P \leq 0,1012$), MARK_28 ($P \leq 0,1743$), MARK_30 ($P \leq 0,0946$) e MARK_44 ($P \leq 0,1385$) sobre a área de olho de lombo. As estimativas de 0,67 e 1,56 cm² para os efeitos de substituição alélica dos marcadores MARK_8 e MARK_45 representam a diferença entre a área de olho de lombo de animais heterozigotos e animais sem nenhuma cópia do alelo C.

No que tange os efeitos aditivos e de dominância apenas o marcador MARK_37 apresentou estimativas com efeitos sugestivos sobre a área de olho de lombo, com as probabilidades para o teste t de $P \leq 0,1707$ e $P \leq 0,1668$, respectivamente.

Na análise conjunta para a estimação dos efeitos de substituição, um marcador, MARK_42 ($P \leq 0,0043$), apresentou efeito significativo na área de olho de lombo. Para quatro marcadores, MARK_8 ($P \leq 0,1173$), MARK_9 ($P \leq 0,1196$), MARK_45 ($P \leq 0,0929$) e MARK_46 ($P \leq 0,0508$), foram observados efeitos sugestivos sobre a característica em questão. As estimativas dos efeitos dos marcadores MARK_8 e MARK_45 foi de 0,92 e 1,27 cm² na área de olho de lombo. Portanto, animais homozigotos CC apresentaram, em média, a área de olho de lombo 1,84 e 2,54 cm² maiores que os animais com o genótipo TT, nessa ordem.

Apesar de terem sido verificados efeitos de substituição sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos associados aos marcadores MARK_9 e MARK_28 não foi possível indicar os alelos favoráveis para a área de olho de lombo. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

Uma importante consideração deve ser feita com relação a esses resultados, uma vez que os marcadores MARK_7, MARK_9, MARK_28, MARK_30, MARK_42, MARK_44, MARK_45 e MARK_46 apresentam a frequência de um dos alelos muito baixa o que pode interferir na estimativa do efeito.

Tabela 18. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 503) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **área de olho de lombo** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	1,52 (2,240)	-	-	2,20 (2,646)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,25 (0,450)	-0,92 (1,174)	0,40 (0,715)	0,41 (0,540)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	4,19 ^{††} (2,312)	-	-	0,97 (3,199)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	-0,67 [†] (0,506)	1,06 (1,550)	-0,21 (0,908)	-0,92 [†] (0,587)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	1,22 [†] (0,745)	0,45 (4,788)	1,58 (2,492)	1,38 [†] (0,886)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,33 (0,411)	0,65 (0,882)	0,001 (0,579)	-1,73 (2,361)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,28 (0,406)	-0,64 (0,869)	-0,14 (0,572)	-1,58 (2,346)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,98 (1,647)	-	-	-0,82 (1,942)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-3,23 [†] (2,374)	3,85 (6,965)	2,32 (4,541)	-1,05 (3,878)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-5,04 ^{††} (3,009)	-	-	-2,69 (3,730)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,24 (0,552)	-2,54 [†] (1,850)	-1,44 [†] (1,042)	0,65 (0,629)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	4,24 (6,743)	-	-	7,59 (7,193)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,14 (0,483)	-1,53 (1,410)	1,02 (0,840)	0,32 (0,579)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,88 (1,199)	-3,44 (6,949)	-0,94 (3,675)	0,99 (1,588)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 18. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 503) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **área de olho de lombo**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	2,24 (2,809)	-	-	-0,18 (3,282)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,002 (0,782)	5,74 (4,838)	-3,17 (2,524)	0,90 (1,008)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,24 (0,500)	0,61 (1,609)	-0,10 (0,913)	0,10 (0,605)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	16,43 * (6,748)	-	-	20,46 ** (7,133)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	-2,34 † (1,574)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	-1,56 * (0,681)	1,78 (3,909)	0,74 (2,044)	-1,27 †† (0,752)	C
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	-3,26 * (1,509)	-	-	-4,18 †† (2,136)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-1,11 (2,829)	-	-	0,64 (3,300)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,82 (2,256)	-	-	-1,90 (2,721)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,17 (0,795)	0,43 (2,819)	-0,54 (1,620)	-0,64 (1,012)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	-0,04 (0,614)	-1,09 (2,191)	0,78 (1,205)	0,07 (0,845)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	-0,16 (0,415)	0,11 (0,893)	0,37 (0,594)	-0,11 (0,608)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,13 (0,508)	-1,28 (1,635)	0,75 (0,934)	0,42 (0,585)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Na Tabela 19, efeito de substituição gênica significativo foi detectado para o marcador MARK_7 ($P \leq 0,0289$) sobre a espessura de gordura subcutânea, entretanto, para outros polimorfismos MARK_30 ($P \leq 0,1582$), MARK_44 ($P \leq 0,1559$), MARK_47 ($P \leq 0,0667$), MARK_262 ($P \leq 0,1174$) e MARK_272 ($P \leq 0,1132$) foram observados efeitos sugestivos. Nesse caso, animais homozigotos para o alelo G no MARK_262 tiveram 0,36 mm a mais na espessura de gordura subcutânea quando comparados a animais homozigotos para o outro alelo do par.

Com relação, aos efeitos de aditividade e desvios de dominância o marcador MARK_9, apresentou estimativa sugestiva para ambos com $P \leq 0,1885$ e $P \leq 0,1132$, nessa ordem. Além disso, a estimativa do efeito aditivo do MARK_262 mostrou-se sugestiva ($P \leq 0,1557$) na característica espessura de gordura subcutânea.

Nas análises multi-polimorfismos para a estimação dos efeitos de substituição, quatro marcadores foram significativos nessa característica, MARK_5 ($P \leq 0,0085$), MARK_7 ($P \leq 0,0241$), MARK_30 ($P \leq 0,0256$) e MARK_272 ($P \leq 0,0136$), sendo que apenas o efeito do MARK_5 não tinha sido detectado anteriormente em análise individual.

Para os marcadores MARK_5 e MARK_272 não foi possível determinar os alelos favoráveis para essa característica apesar de terem sido verificados efeitos de substituição significativos ou sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

A quase fixação de um dos alelos dos marcadores MARK_7, MARK_9, MARK_30, MARK_44 e MARK_47, nos animais que tiveram a espessura de gordura subcutânea mensurada, pode ter influenciado as estimativas dos efeitos desses.

Tabela 19. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 501) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura subcutânea** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,22 (0,628)	-	-	0,03 (0,723)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,12 (0,128)	0,03 (0,335)	-0,26 (0,202)	0,39 ** (0,149)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-1,42 * (0,648)	-	-	-1,98 * (0,875)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	-0,15 (0,143)	0,23 (0,438)	-0,05 (0,256)	-0,19 (0,161)	-
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,13 (0,211)	-1,77 † (1,345)	-1,11 † (0,700)	-0,27 (0,242)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,13 (0,116)	-0,20 (0,248)	-0,12 (0,162)	-0,39 (0,645)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,13 (0,115)	0,20 (0,246)	-0,11 (0,161)	-0,51 (0,641)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,27 (0,462)	-	-	0,14 (0,530)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	0,39 (0,666)	0,05 (1,949)	-0,73 (1,264)	-0,81 (1,060)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-1,20 † (0,847)	-	-	-2,28 * (1,019)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,07 (0,156)	-0,08 (0,521)	-0,16 (0,293)	-0,21 (0,172)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-0,89 (1,883)	-	-	-1,71 (1,970)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,06 (0,137)	-0,14 (0,399)	0,004 (0,238)	0,08 (0,158)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-0,14 (0,336)	-0,08 (1,946)	-0,21 (1,029)	0,22 (0,434)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 19. Frequências alélicas e genótípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 501) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **espessura de gordura subcutânea**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genótípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,81 (0,790)	-	-	0,18 (0,898)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,009 (0,221)	0,61 (1,356)	-0,35 (0,707)	-0,09 (0,276)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,04 (0,143)	0,54 (0,468)	-0,32 (0,263)	0,02 (0,168)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	-0,89 (1,897)	-	-	-1,30 (1,9558)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,65 [†] (0,459)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,21 (0,193)	-1,37 (1,089)	0,53 (0,570)	-0,01 (0,206)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,52 (0,437)	-	-	0,72 (0,602)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	1,46 ^{††} (0,792)	-	-	0,87 (0,901)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,05 (0,638)	-	-	0,16 (0,744)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,17 (0,222)	-0,27 (0,784)	-0,04 (0,450)	0,02 (0,277)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	-0,04 (0,175)	-0,09 (0,616)	0,11 (0,338)	-0,20 (0,232)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,18 [†] (0,116)	-0,36 [†] (0,250)	-0,02 (0,166)	0,17 (0,166)	G
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	-0,23 [†] (0,143)	-0,006 (0,459)	0,34 (0,262)	-0,40 [*] (0,160)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Ao analisar as Tabelas 20, 21 e 22, observa-se efeito de substituição significativo do MARK_9 ($P \leq 0,0294$) e MARK_40 ($P \leq 0,0212$) sobre a perda por exsudação após 7 dias de maturação e do MARK_8 ($P \leq 0,0319$) sobre a perda por exsudação após 14 dias de maturação. Efeitos de substituição sugestivos dos marcadores MARK_5 e MARK_38 foram verificados para as perdas por exsudação após maturação por 7 dias ($P \leq 0,1348$; $P \leq 0,1549$) e 21 dias ($P \leq 0,0881$; $P \leq 0,0978$). Além disso, foram observados efeitos de substituição sugestivos do MARK_16 ($P \leq 0,0791$) e MARK_46 ($P \leq 0,1873$) para as perdas por exsudação após maturação por 7 dias, dos marcadores MARK_10 ($P \leq 0,1842$), MARK_37 ($P \leq 0,1124$) e MARK_41 ($P \leq 0,0898$) sobre as perdas por exsudação após maturação por 14 dias e do MARK_8 ($P \leq 0,0544$), MARK_49 ($P \leq 0,1666$) e MARK_45 ($P \leq 0,0642$) para as perdas por exsudação após 21 dias de maturação.

A quase fixação de um dos alelos dos marcadores MARK_9, MARK_16, MARK_40 e MARK_46 nos animais que tiveram as perdas por exsudação mensuradas após 7 dias de maturação e dos marcadores MARK_49 e MARK_45 para as perdas por exsudação após maturação por 21 dias, pode ter influenciado as estimativas dos efeitos de substituição alélica.

Com relação aos efeitos aditivos, foi observado efeito significativo apenas para as perdas por exsudação após 21 dias de maturação do marcador MARK_41 ($P \leq 0,0050$). Outros polimorfismos apresentaram efeito sugestivo para as perdas por exsudação após 7 dias de maturação, MARK_5 ($P \leq 0,1722$), MARK_37 ($P \leq 0,1865$) e MARK_45 ($P \leq 0,1804$), após 14 dias de maturação, MARK_37 ($P \leq 0,0675$) e MARK_272 ($P \leq 0,0821$), e após 21 dias de maturação, MARK_45 ($P \leq 0,1915$) e MARK_262 ($P \leq 0,1520$).

Desvios de dominância significativos dos marcadores MARK_262 ($P \leq 0,0192$), MARK_272 ($P \leq 0,0079$) e MARK_41 ($P \leq 0,0033$) foram demonstrados para as características perdas por exsudação após 7, 14 e 21 dias de maturação, respectivamente. Os marcadores MARK_37 ($P \leq 0,0966$) e MARK_45 ($P \leq 0,1720$) apresentaram desvios de dominância sugestivos para a perda por exsudação após maturação por 7 dias. Para as perdas por exsudação após 21 dias de maturação, observou-se efeito sugestivo do marcador MARK_262 ($P \leq 0,0796$).

Na análise multi-polimorfismos, três marcadores MARK_9 ($P \leq 0,1410$), MARK_16 ($P \leq 0,0614$) e MARK_40 ($P \leq 0,1897$) apresentaram efeito de substituição sugestivo para as perdas por exsudação após 7 dias de maturação. As estimativas dos efeitos do alelo G do MARK_9 e do alelo C no MARK_40 foram iguais a 0,22 %, portanto, os indivíduos homozigotos para os alelos favoráveis apresentaram uma redução na perda de 0,44 % quando comparados com homozigotos para o outro alelo do par.

Tabela 20. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 457) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 7 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	0,38 (0,379)	-	-	0,26 (0,466)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	-0,11 [†] (0,072)	0,26 [†] (0,189)	-0,04 (0,118)	-0,08 (0,090)	T
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	0,14 (0,347)	-	-	-0,18 (0,519)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,09 (0,083)	-0,03 (0,271)	0,11 (0,157)	0,12 (0,101)	-
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,26 [*] (0,119)	0,37 (0,750)	-0,08 (0,392)	-0,22 [†] (0,147)	G
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,06 (0,066)	0,13 (0,141)	-0,01 (0,095)	-0,24 (0,405)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,06 (0,065)	-0,14 (0,139)	-0,02 (0,094)	-0,22 (0,402)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,47 ^{††} (0,268)	-	-	-0,61 ^{††} (0,325)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	0,24 (0,356)	-0,41 (1,065)	-0,07 (0,716)	0,50 (0,624)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,10 (0,476)	-	-	-0,68 (0,600)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,004 (0,088)	0,40 [†] (0,299)	0,29 ^{††} (0,173)	-0,02 (0,105)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-0,20 (1,067)	-	-	-0,68 (1,158)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,11 [†] (0,079)	0,30 (0,238)	-0,06 (0,142)	-0,02 (0,096)	C
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,13 (0,194)	0,41 (1,065)	0,39 (0,570)	0,26 (0,270)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 20. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 457) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 7 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	0,20 (0,438)	-	-	0,16 (0,527)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,28 * (0,122)	-0,48 (0,750)	-0,05 (0,394)	0,22 † (0,164)	C
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,05 (0,0804)	-0,12 (0,263)	0,02 (0,150)	-0,05 (0,102)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	0,62 (1,064)	-	-	-0,009 (1,149)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,08 (0,255)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	-0,02 (0,108)	0,83 † (0,619)	-0,45 † (0,326)	-0,02 (0,124)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,32 † (0,243)	-	-	0,37 (0,355)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-0,10 (0,436)	-	-	-0,01 (0,522)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	0,16 (0,360)	-	-	0,32 (0,438)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	-0,05 (0,122)	0,41 (0,435)	-0,22 (0,255)	-0,10 (0,166)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,02 (0,098)	0,005 (0,380)	-0,03 (0,213)	0,05 (0,142)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,001 (0,066)	0,12 (0,140)	-0,23 * (0,099)	0,03 (0,100)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,003 (0,081)	0,05 (0,263)	-0,04 (0,152)	-0,02 (0,098)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 21. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 472) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 14 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,12 (0,482)	-	-	-0,43 (0,570)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	-0,08 (0,086)	0,15 (0,226)	0,02 (0,140)	0,02 (0,099)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-0,34 (0,439)	-	-	-0,42 (0,578)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,21 * (0,096)	-0,16 (0,296)	0,20 (0,175)	0,29 ** (0,108)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	0,18 (0,140)	0,44 (0,888)	0,43 (0,464)	0,13 (0,162)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,10 † (0,078)	0,14 (0,168)	0,13 (0,112)	-0,15 (0,452)	G
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,08 (0,077)	-0,09 (0,165)	0,12 (0,111)	-0,13 (0,450)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,33 (0,320)	-	-	-0,40 (0,364)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	0,21 (0,426)	-0,32 (1,270)	-0,09 (0,854)	0,53 (0,700)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	0,27 (0,565)	-	-	0,02 (0,674)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,16 † (0,103)	0,63 †† (0,344)	0,22 (0,199)	-0,26 * (0,113)	G
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-0,25 (1,259)	-	-	-0,11 (1,290)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,04 (0,092)	0,12 (0,266)	-0,04 (0,161)	0,04 (0,106)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-0,18 (0,228)	0,32 (1,271)	-0,02 (0,679)	0,07 (0,301)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 21. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 472) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 14 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,124 (0,523)	-	-	0,04 (0,586)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,07 (0,149)	-0,28 (0,903)	0,08 (0,474)	-0,02 (0,184)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,16 ^{††} (0,096)	0,04 (0,314)	0,21 (0,179)	-0,33 ^{**} (0,111)	G
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	0,92 (1,247)	-	-	0,39 (1,280)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,08 (0,304)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,13 (0,126)	-0,37 (0,724)	0,06 (0,380)	0,03 (0,136)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,17 (0,290)	-	-	0,34 (0,386)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-0,30 (0,520)	-	-	-0,51 (0,584)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	0,45 (0,454)	-	-	-0,18 (0,532)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,02 (0,146)	-0,03 (0,524)	-0,01 (0,307)	-0,0006 (0,182)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,05 (0,114)	-0,36 (0,409)	0,18 (0,231)	0,17 (0,152)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,04 (0,0769)	-0,15 (0,166)	0,14 (0,114)	0,008 (0,112)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,05 (0,096)	0,54 ^{††} (0,311)	-0,48 ^{**} (0,179)	0,04 (0,108)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 22. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 455) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 21 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,30 (0,738)	-	-	-0,47 (0,978)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	-0,23 ^{††} (0,134)	0,37 (0,353)	0,08 (0,217)	-0,18 (0,174)	T
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-0,02 (0,645)	-	-	0,59 (0,996)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,29 ^{††} (0,151)	-0,40 (0,469)	0,14 (0,276)	0,29 [†] (0,190)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	0,14 (0,223)	0,68 (1,957)	0,50 (1,000)	0,25 (0,283)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,001 (0,122)	0,05 (0,265)	-0,08 (0,177)	0,06 (0,833)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,0001 (0,121)	-0,05 (0,261)	-0,08747 (0,176)	-0,003 (0,829)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,01 (0,477)	-	-	-0,12 (0,602)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	0,34 (0,655)	0,15 (1,950)	-0,76 (1,308)	1,08 (1,212)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,65 (0,869)	-	-	-0,77 (1,155)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,20 (0,162)	-0,03 (0,550)	0,25 (0,313)	0,21 (0,201)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	0,33 (1,948)	-	-	-0,42 (2,229)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,24 [†] (0,145)	0,32 (0,434)	0,13 (0,259)	-0,23 (0,189)	C
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-0,49 [†] (0,354)	-0,13 (1,943)	-0,64 (1,040)	-0,62 (0,506)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 22. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 455) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por exsudação após 21 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,55 (0,8776)	-	-	0,18 (1,1569)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,11 (0,2296)	0,14 (1,3787)	-0,20 (0,7244)	0,04 (0,3297)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,12 (0,1471)	-1,29 ** (0,4577)	0,78 ** (0,2638)	0,04 (0,1931)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	-0,40 (1,9621)	-	-	-1,11 (2,2107)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,45 (0,4697)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,37 †† (0,2014)	-1,49 † (1,1385)	0,42 (0,5985)	0,37 † (0,2431)	C
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,38 (0,4450)	-	-	0,42 (0,6850)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	0,57 (0,7973)	-	-	0,33 (1,0083)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,27 (0,7049)	-	-	-0,36 (0,8437)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,05 (0,2349)	0,06 (0,8812)	-0,11 (0,5056)	-0,10 (0,3313)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,12 (0,1823)	-0,50 (0,7463)	0,17 (0,4098)	0,15 (0,2742)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,10 (0,1231)	-0,38 † (0,2664)	0,32 †† (0,1827)	0,06 (0,1970)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,12 (0,1510)	0,13 (0,5110)	-0,26 (0,2897)	0,20 (0,1897)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Para a perda por exsudação após maturação por 14 dias, três marcadores foram significativos em análise conjunta, MARK_8 ($P \leq 0,0068$), MARK_37 ($P \leq 0,0219$) e MARK_41 ($P \leq 0,0034$). Animais portadores do alelo C no MARK_8 e do G no MARK_37 apresentaram perda por exsudação após 14 dias de maturação 0,29 e 0,26 % menores em relação aos que não apresentavam o alelo favorável.

Os marcadores MARK_8 ($P \leq 0,1293$) e MARK_45 ($P \leq 0,1304$) apresentaram efeito sugestivo para a perda por exsudação após 21 dias de maturação. Portanto, as estimativas do efeito de substituição para esses marcadores em análise multi-polimorfismos sugerem que animais portadores de um alelo favorável C apresentaram reduções de 0,29 e 0,37 % nessa característica, quando comparados a animais que não possuíam nenhuma cópia desse alelo.

Para os marcadores que apresentaram as três formas genóticas para a perda por exsudação após 7 dias de maturação e tiveram observados efeitos de substituição alélica significativos ou sugestivos em análises simples ou conjunta, foi possível indicar o alelo favorável, conforme apresentado na Tabela 20. Ressalta-se que para essa característica o alelo favorável é aquele que reduz as perdas.

Animais portadores do alelo G no marcador MARK_41 apresentaram decréscimos na perda por exsudação após 14 dias de maturação. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem não ter comportamento linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Para a perda por exsudação após maturação por 21 dias, não foi possível identificar o alelo favorável para o marcador MARK_49, mesmo tendo sido observado efeito de substituição sugestivo em análise de regressão simples. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

Destaca-se que apenas para a perda por exsudação após maturação por 14 dias, todos os marcadores que apresentaram efeitos de substituição significativos na análise conjunta não possuíam nenhum alelo fixado. Para as demais características a fixação de um dos alelos pode ter influenciado as estimativas dos efeitos dos marcadores, sub ou superestimando-as.

Analisando as Tabelas 23, 24 e 25, verifica-se efeito de substituição significativo para os marcadores MARK_28 ($P \leq 0,0079$) e MARK_58 ($P \leq 0,0012$) na perda por cocção após 7 dias de maturação e dos marcadores MARK_8 ($P \leq 0,0161$) e MARK_45 ($P \leq 0,0412$) na perda por cocção após maturação por 21 dias. Efeitos de substituição sugestivos foram observados para os marcadores MARK_40 e MARK_10 nas perdas por cocção após 7 dias ($P \leq 0,0978$; $P \leq 0,0964$) e 14 dias ($P \leq 0,1258$; $P \leq 0,1102$) de maturação, para o MARK_41 nas perdas por cocção após maturação por 7 dias ($P \leq 0,1731$) e 21 dias ($P \leq 0,1226$) e do

MARK_11 para as perdas por cocção após 7 dias ($P \leq 0,0676$), 14 dias ($P \leq 0,1001$) e 21 dias ($P \leq 0,1957$) de maturação. Adicionalmente, para a perda por exsudação após 7 dias de maturação, efeito sugestivo foi apresentado para o MARK_47 ($P \leq 0,1660$). Outros três marcadores tiveram efeito de substituição sugestivo para a perda por cocção após maturação por 14 dias, MARK_5 ($P \leq 0,0990$), MARK_261 ($P \leq 0,1263$) e o MARK_262 ($P \leq 0,0722$). Para a perda por cocção após 21 dias de maturação, os marcadores MARK_9 ($P \leq 0,0543$) e MARK_42 ($P \leq 0,0537$) também apresentaram efeito sugestivo.

No que tange os efeitos de aditividade, efeito significativo foi verificado para o MARK_261 nas perdas por cocção após 7 dias ($P \leq 0,0363$) e 14 dias ($P \leq 0,0031$) de maturação, do MARK_11 ($P \leq 0,0382$) apenas para a segunda característica e do MARK_41 ($P \leq 0,0391$) para a perda por cocção após maturação por 21 dias. Adicionalmente, efeitos aditivos sugestivos do MARK_8 e MARK_10 foram detectados para nas perdas por cocção após 14 dias ($P \leq 0,1023$; $P \leq 0,0504$) e 21 dias ($P \leq 0,0545$; $P \leq 0,1642$) de maturação, além de para a primeira característica o MARK_262 ($P \leq 0,0549$) e para a segunda o MARK_11 ($P \leq 0,1964$) e MARK_40 ($P \leq 0,0628$) também apresentarem efeitos sugestivos. Efeitos de aditividade sugestivos foram observados para os marcadores MARK_38 ($P \leq 0,1378$) e MARK_45 ($P \leq 0,0797$) na perda por cocção após 7 dias de maturação.

Para as características perdas por cocção após maturação por 7 dias ($P \leq 0,0485$) e 14 dias ($P \leq 0,0111$) o MARK_261 apresentou desvio de dominância significativo, o mesmo ocorreu para o MARK_28 ($P \leq 0,0112$) para a perda por cocção após 7 dias de maturação. Efeitos de dominância sugestivos foram verificados para o MARK_11 para as perdas por cocção após maturação por 7 ($P \leq 0,1621$) e 14 dias ($P \leq 0,1281$). Além disso, o marcador MARK_45 ($P \leq 0,1433$) apresentou efeito sugestivo na perda por cocção após 7 dias de maturação, para os marcadores MARK_5 ($P \leq 0,1186$), MARK_8 ($P \leq 0,0892$) e MARK_10 ($P \leq 0,1905$) foi observado efeito significativo na perda por cocção após maturação por 14 dias e, na perda por cocção após 21 de maturação, os desvios de dominância dos marcadores MARK_37 ($P \leq 0,0762$), MARK_40 ($P \leq 0,1127$), MARK_41 ($P \leq 0,1543$) e MARK_262 ($P \leq 0,0622$) foram sugestivos.

Tabela 23. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 489) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 7 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-1,56 (1,764)	-	-	-0,84 (1,925)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,26 (0,326)	-0,40 (0,854)	-0,12 (0,532)	0,48 [†] (0,361)	C
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-0,88 (1,615)	-	-	0,09 (2,142)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,38 (0,371)	-1,17 (1,161)	-0,31 (0,685)	0,11 (0,397)	-
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,64 (0,523)	-0,46 (3,407)	-0,95 (1,779)	-0,55 (0,594)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,49 ^{††} (0,296)	0,70 (0,634)	0,54 (0,428)	1,92 (1,644)	G
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,54 ^{††} (0,293)	-0,76 (0,626)	0,59 [†] (0,423)	2,19 [†] (1,638)	C
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,35 (1,214)	-	-	-0,08 (1,293)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	4,39 *** (1,646)	0,47 (4,894)	-8,39 * (3,295)	12,86 *** (2,584)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	0,48 (2,216)	-	-	-3,34 [†] (2,508)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,11 (0,391)	0,41 (1,338)	0,45 (0,774)	0,15 (0,414)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	3,61 (4,965)	-	-	5,87 (4,804)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,37 (0,351)	-1,54 [†] (1,035)	0,66 (0,622)	-0,45 (0,386)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,41 (0,873)	-0,51 (4,947)	0,18 (2,637)	1,50 [†] (1,080)	D

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 23. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 489) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 7 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,68 (2,035)	-	-	0,80 (2,169)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,95 ^{††} (0,572)	-2,85 (3,496)	0,53 (1,837)	0,59 (0,682)	C
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,50 [†] (0,365)	0,91 (1,229)	0,06 (0,700)	-1,08 ^{**} (0,408)	G
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	2,56 (4,618)	-	-	3,50 (4,764)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,69 (1,228)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	-0,50 (0,444)	4,71 ^{††} (2,682)	-2,06 [†] (1,407)	-0,69 [†] (0,486)	T
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,51 (1,161)	-	-	-0,54 (1,504)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-2,82 [†] (2,033)	-	-	-5,93 ^{**} (2,163)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	5,76 ^{**} (1,776)	-	-	3,70 ^{††} (1,944)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,14 (0,557)	-1,94 (2,036)	1,16 (1,190)	0,68 (0,667)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,34 (0,424)	-3,31 [*] (1,576)	1,77 [*] (0,896)	0,38 (0,556)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	-0,03 (0,287)	-0,02 (0,617)	0,16 (0,435)	-0,28 (0,404)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	-0,02 (0,364)	-1,14 (1,188)	0,87 (0,689)	-0,20 (0,393)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 24. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 496) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 14 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	0,27 (1,082)	-	-	0,15 (1,325)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,33 ^{††} (0,199)	-0,12 (0,523)	-0,51 [†] (0,325)	0,47 ^{††} (0,248)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	0,16 (0,994)	-	-	-1,33 (1,469)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,12 (0,226)	-1,14 [†] (0,695)	-0,70 ^{††} (0,410)	0,15 (0,268)	-
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,27 (0,331)	0,75 (2,157)	0,11 (1,126)	-0,42 (0,407)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,29 [†] (0,180)	0,76 ^{††} (0,385)	-0,34 [†] (0,260)	0,99 (1,084)	G
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,30 [†] (0,179)	-0,80 [*] (0,383)	-0,39 [†] (0,258)	1,25 (1,078)	C
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,86 (0,744)	-	-	0,76 (0,891)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-0,16 (1,017)	-1,29 (3,036)	1,47 (2,044)	0,89 (1,777)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	0,35 (1,359)	-	-	0,13 (1,720)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,26 (0,242)	0,97 (0,824)	0,30 (0,474)	-0,39 [†] (0,284)	G
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-2,52 (3,036)	-	-	-0,09 (3,298)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,13 (0,215)	-0,07 (0,636)	0,28 (0,381)	-0,23 (0,263)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,47 (0,528)	1,23 (3,032)	1,23 (1,613)	1,14 [†] (0,727)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 24. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 496) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 14 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	1,09 (1,247)	-	-	0,85 (1,493)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,53 [†] (0,345)	-0,62 (2,146)	-0,25 (1,126)	0,88 ^{††} (0,458)	C
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,25 (0,220)	0,68 (0,731)	-0,12 (0,417)	-0,37 [†] (0,278)	G
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	0,07 (3,059)	-	-	1,37 (3,273)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	-0,57 (0,694)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,16 (0,297)	-0,08 (1,782)	-0,13 (0,934)	0,13 (0,335)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	-0,88 (0,694)	-	-	-1,77 ^{††} (1,008)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-1,53 (1,248)	-	-	-1,69 (1,489)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,04 (1,038)	-	-	-0,18 (1,246)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,26 (0,338)	-1,00 (1,242)	0,32 (0,724)	0,28 (0,455)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,40 [†] (0,258)	-2,87 *** (0,964)	1,39 * (0,547)	0,27 (0,379)	A
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,32 ^{††} (0,178)	-0,74 ^{††} (0,383)	0,18 (0,269)	0,26 (0,277)	A
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	-0,19 (0,223)	0,16 (0,729)	0,16 (0,421)	-0,14 (0,268)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 25. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 489) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 21 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,77 (1,307)	-	-	-0,64 (1,638)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,27 (0,244)	-0,09 (0,638)	-0,43 (0,395)	0,45 [†] (0,310)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-0,03 (1,282)	-	-	-0,45 (2,042)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,67 [*] (0,276)	-1,66 ^{††} (0,859)	-0,25 (0,507)	0,63 ^{††} (0,337)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,77 ^{††} (0,398)	-1,15 (2,590)	-1,47 (1,351)	-1,10 [*] (0,503)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	-0,28 (0,220)	0,66 [†] (0,470)	-0,19 (0,316)	0,40 (1,340)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	0,28 [†] (0,218)	-0,60 [†] (0,466)	-0,07 (0,314)	0,83 (1,333)	C
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	1,14 (0,899)	-	-	1,07 (1,100)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-0,10 (1,239)	-0,67 (3,697)	0,78 (2,487)	0,24 (2,205)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	0,96 (1,640)	-	-	0,89 (2,131)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,20 (0,293)	-1,04 (0,994)	-1,02 ^{††} (0,572)	-0,37 (0,353)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	0,87 (3,673)	-	-	3,26 (4,090)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,13 (0,263)	0,37 (0,784)	-0,08 (0,468)	-0,01 (0,331)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-0,06 (0,643)	0,68 (3,686)	0,32 (1,960)	0,33 (0,912)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 25. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 489) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **perda por cocção após 21 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	1,20 (1,510)	-	-	1,30 (1,848)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,47 (0,421)	-4,86 ^{††} (2,606)	2,17 [†] (1,367)	0,56 (0,567)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,42 [†] (0,271)	1,88 [*] (0,910)	-0,74 [†] (0,516)	-0,67 ^{††} (0,350)	G
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	7,09 ^{††} (3,667)	-	-	7,58 ^{††} (4,058)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,55 (0,916)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,74 [*] (0,360)	0,66 (2,132)	-1,18 (1,117)	0,87 [*] (0,420)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,48 (0,863)	-	-	-0,65 (1,292)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-1,42 (1,508)	-	-	-1,54 (1,841)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,85 (1,261)	-	-	-0,31 (1,541)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,26 (0,418)	0,48 (1,520)	-0,70 (0,889)	0,34 (0,570)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,15 (0,321)	-0,71 (1,180)	0,28 (0,665)	-0,02 (0,474)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,25 (0,222)	-0,17 (0,477)	-0,62 ^{††} (0,331)	0,14 (0,344)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,03 (0,273)	-0,0005 (0,906)	-0,05 (0,519)	0,09 (0,337)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Efeitos de substituição significativos foram observados para os marcadores MARK_28 ($P < 0,0001$), MARK_41 ($P \leq 0,0084$) e MARK_47 ($P \leq 0,0064$) na perda por cocção após 7 dias de maturação e dos marcadores MARK_9 ($P \leq 0,0286$) e MARK_45 ($P \leq 0,0384$) na perda por cocção após maturação por 21 dias, em análise multi-polimorfismos. Para as perdas por cocção após 7 dias ($P \leq 0,1811$), 14 dias ($P \leq 0,0609$) e 21 dias ($P \leq 0,1480$) de maturação o MARK_5 apresentou efeito de substituição sugestivo em análise conjunta, o mesmo efeito foi observado para o MARK_49 nas perdas por cocção após maturação por 7 dias ($P \leq 0,1653$) e 14 dias ($P \leq 0,1164$) e para o MARK_41 nas perdas por cocção após 14 dias ($P \leq 0,1813$) e 21 dias ($P \leq 0,0577$) de maturação. Foi ainda verificado efeito de substituição sugestivo dos marcadores MARK_11 ($P \leq 0,1812$), MARK_30 ($P \leq 0,1840$), MARK_45 ($P \leq 0,1551$) e MARK_58 ($P \leq 0,0576$) na perda por cocção após 7 dias de maturação, do MARK_37 ($P \leq 0,1656$), MARK_40 ($P \leq 0,0562$) e MARK_46 ($P \leq 0,0805$) na perda por cocção após maturação por 14 dias e, na perda por cocção após 21 de maturação, tiveram efeitos de substituição sugestivos o MARK_8 ($P \leq 0,0614$) e o MARK_42 ($P \leq 0,0624$).

Animais portadores dos alelos G e C, nessa ordem, nos marcadores MARK_10 e MARK_11 apresentaram na perda por cocção após 7 dias de maturação reduzidas. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem ter comportamento não linear em relação ao número de alelos favoráveis para esses marcadores.

Apesar de terem sido verificados efeitos de substituição significativos para o MARK_28 na perda por cocção após 7 dias de maturação em ambas as análises, o comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis, não permitiu a indicação desse alelo. O mesmo ocorreu para os marcadores MARK_5 e MARK_49 na perda por cocção após 14 dias de maturação e para os marcadores MARK_5, MARK_9 e MARK_45 na perda por cocção após 21 dias de maturação.

Para os demais marcadores com representantes dos três níveis genotípicos nessas características, que tiveram observados efeitos de substituição alélica significativo ou sugestivo em qualquer uma das duas abordagens, os alelos favoráveis foram indicados e estão apresentados nas Tabelas 23, 24 e 25.

A análise das Tabelas 26, 27 e 28, permite verificar efeito de substituição significativo do marcador MARK_8 na maciez mensurada após 7 dias ($P \leq 0,0110$), 14 dias ($P \leq 0,0080$) e 21 dias ($P \leq 0,0002$) de maturação e do MARK_7, MARK_10 e MARK_11 na maciez após maturar por 14 dias ($P \leq 0,0148$; $P \leq 0,0219$; $P \leq 0,0188$) e 21 dias ($P \leq 0,0431$; $P \leq 0,0012$; $P \leq 0,0029$). Efeito de substituição significativo foi observado ainda na maciez após 7 dias de

maturação dos marcadores MARK_49 ($P \leq 0,0096$) e MARK_50 ($P \leq 0,0445$) e para a maciez após maturação por 21 dias dos marcadores MARK_42 ($P \leq 0,0052$) e MARK_260 ($P \leq 0,0357$).

Ainda com relação ao efeito de substituição estimado para cada marcador individualmente, efeitos sugestivos do MARK_7 ($P \leq 0,1410$), MARK_10 ($P \leq 0,1391$), MARK_11 ($P \leq 0,1560$), MARK_42 ($P \leq 0,1784$) e MARK_260 ($P \leq 0,1840$) foram verificados na maciez após maturação por 7 dias, do MARK_5 ($P \leq 0,1155$), MARK_30 ($P \leq 0,1759$), MARK_50 ($P \leq 0,1087$), MARK_42 ($P \leq 0,0570$) e MARK_262 ($P \leq 0,1674$) na maciez após 14 dias de maturação e, na maciez após maturação por 21 dias foram sugestivos os efeitos dos marcadores MARK_3 ($P \leq 0,1154$), MARK_38 ($P \leq 0,1989$) e MARK_49 ($P \leq 0,1317$). Efeito de substituição sugestivo do MARK_28 ainda foi verificado nas características de maciez mensuradas após 14 dias ($P \leq 0,0731$) e 21 dias ($P \leq 0,1628$) de maturação.

A estimativa do efeito de substituição do alelo C obtida em análise de regressão simples para o marcador MARK_260 foi 0,22 kg. Nesse caso, os indivíduos homozigotos para esse alelo apresentaram em média reduções de 0,44 kg na maciez após 7 dias de maturação quando comparados aos indivíduos sem nenhuma cópia do alelo favorável.

Efeitos de aditividade significativos foram observados na maciez após 21 dias de maturação devido aos marcadores MARK_8 ($P \leq 0,0213$), MARK_10 ($P \leq 0,0094$) e MARK_11 ($P \leq 0,0152$). Por outro lado, efeitos aditivos sugestivos dos marcadores, MARK_9 ($P \leq 0,1846$) e MARK_261 ($P \leq 0,0842$) na maciez após 7 dias de maturação, MARK_8 ($P \leq 0,0730$), MARK_10 ($P \leq 0,0559$) e MARK_11 ($P \leq 0,0624$) na maciez após maturação por 14 dias e MARK_28 ($P \leq 0,1826$) e MARK_49 ($P \leq 0,1793$) na maciez após 21 dias de maturação, foram verificados.

Desvio de dominância significativo do MARK_5 ($P \leq 0,0385$) na maciez após 21 dias de maturação foi demonstrado na Tabela 28. Além disso, verificaram-se efeitos de dominância sugestivos do MARK_8 ($P \leq 0,1679$), MARK_9 ($P \leq 0,1173$) e MARK_10 ($P \leq 0,1907$) na maciez após 7 dias de maturação e do MARK_41 ($P \leq 0,0647$) na maciez após 21 dias de maturação. Desvios de dominância sugestivos foram observados na maciez mensurada após 7 dias ($P \leq 0,0639$) e 21 dias ($P \leq 0,0916$) de maturação do MARK_261, na maciez após 7 dias ($P \leq 0,0693$) e 14 dias ($P \leq 0,1195$) de maturação do MARK_5 e na maciez após maturação por 14 dias ($P \leq 0,1195$) e 21 dias ($P \leq 0,1350$) do MARK_45.

Tabela 26. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 485) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 7 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,60 (0,507)	-	-	-0,22 (0,601)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	-0,004 (0,096)	0,31 (0,251)	-0,28 †† (0,155)	0,05 (0,114)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	0,70 † (0,476)	-	-	0,21 (0,669)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,27 * (0,106)	-0,21 (0,325)	0,27 † (0,192)	0,30 * (0,123)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	0,08 (0,158)	1,34 † (1,012)	0,83 † (0,529)	0,35 †† (0,188)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,13 † (0,086)	-0,17 (0,184)	-0,16 † (0,123)	0,79 † (0,492)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,12 † (0,086)	0,16 (0,183)	-0,15 (0,123)	0,70 † (0,489)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,03 (0,350)	-	-	0,23 (0,404)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-0,26 (0,491)	0,36 (1,457)	0,15 (0,960)	-0,75 (0,806)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,37 (0,637)	-	-	-0,24 (0,780)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,10 (0,114)	0,39 (0,388)	0,14 (0,222)	-0,10 (0,129)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	0,03 (1,422)	-	-	-0,07 (1,497)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,13 (0,102)	-0,35 (0,306)	0,08 (0,182)	0,05 (0,121)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,66 ** (0,252)	-0,40 (1,448)	0,52 (0,768)	1,20 *** (0,339)	D

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 26. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 485) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 7 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-1,19 * (0,590)	-	-	-1,40 * (0,677)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,20 (0,163)	-0,64 (1,010)	0,14 (0,529)	0,18 (0,208)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	-0,03 (0,106)	0,04 (0,356)	0,02 (0,202)	-0,13 (0,129)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	1,92 † (1,426)	-	-	1,62 (1,485)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,13 (0,344)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,04 (0,143)	0,75 (0,829)	-0,46 (0,435)	0,10 (0,154)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,16 (0,328)	-	-	0,009 (0,458)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-0,58 (0,602)	-	-	-1,14 †† (0,690)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	0,07 (0,474)	-	-	0,66 (0,567)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,22 † (0,168)	-0,66 (0,640)	0,14 (0,365)	0,19 (0,215)	C
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,04 (0,128)	-0,84 †† (0,485)	0,50 †† (0,269)	-0,08 (0,174)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,11 (0,087)	-0,23 (0,189)	0,02 (0,130)	0,08 (0,127)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,06 (0,107)	-0,08 (0,344)	-0,02 (0,199)	0,14 (0,123)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 27. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 492) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 14 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,51 (0,434)	-	-	-0,37 (0,519)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,13 [†] (0,082)	-0,04 (0,217)	-0,21 [†] (0,132)	0,17 ^{††} (0,100)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	1,06 [*] (0,432)	-	-	0,42 (0,581)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,24 ^{**} (0,092)	-0,50 ^{††} (0,280)	-0,01 (0,164)	0,21 [*] (0,107)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,09 (0,136)	0,17 (0,869)	-0,006 (0,454)	-0,05 (0,163)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,17 [*] (0,074)	-0,30 ^{††} (0,157)	-0,07 (0,104)	0,80 ^{††} (0,425)	C
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,17 [*] (0,074)	0,29 ^{††} (0,157)	-0,10 (0,104)	0,60 [†] (0,422)	T
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,08 (0,308)	-	-	0,25 (0,362)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-0,81 ^{††} (0,453)	1,21 (1,246)	0,41 (0,860)	-0,83 (0,835)	G
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,74 [†] (0,547)	-	-	-0,37 (0,682)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,10 (0,100)	0,36 (0,335)	0,12 (0,191)	0,01 (0,114)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-1,21 (1,217)	-	-	-1,13 (1,294)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,01 (0,088)	-0,13 (0,256)	0,13 (0,153)	-0,04 (0,105)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,11 (0,218)	-1,14 (1,248)	-0,52 (0,663)	0,06 (0,289)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 27. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 492) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 14 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,81 [†] (0,507)	-	-	-1,36 [*] (0,595)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,14 (0,143)	-0,87 (0,869)	0,33 (0,455)	0,32 [†] (0,183)	C
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,06 (0,092)	0,15 (0,300)	-0,20 (0,170)	0,10 (0,111)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	2,34 ^{††} (1,225)	-	-	2,67 [*] (1,285)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	-0,36 (0,301)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,10 (0,124)	0,84 (0,712)	-0,58 [†] (0,373)	0,09 (0,137)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	-0,37 (0,288)	-	-	-0,67 [†] (0,397)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-0,50 (0,516)	-	-	-0,59 (0,597)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	0,03 (0,410)	-	-	0,17 (0,488)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,17 (0,142)	-0,54 (0,505)	0,13 (0,291)	-0,07 (0,182)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,01 (0,110)	-0,18 (0,398)	0,10 (0,221)	-0,08 (0,154)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,10 [†] (0,076)	-0,20 (0,163)	-0,01 (0,110)	0,11 (0,110)	A
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,02 (0,092)	0,08 (0,296)	-0,10 (0,170)	0,04 (0,107)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 28. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 493) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 21 dias maturação** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-0,62 [†] (0,395)	-	-	-0,27 (0,450)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,009 (0,074)	0,24 (0,194)	-0,25 * (0,119)	0,06 (0,085)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	0,76 * (0,375)	-	-	0,38 (0,500)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,31 *** (0,083)	-0,58 * (0,252)	0,04 (0,148)	0,31 *** (0,092)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	-0,09 (0,123)	0,01 (0,786)	-0,09 (0,410)	-0,05 (0,139)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,22 ** (0,067)	-0,37 ** (0,143)	-0,11 (0,095)	0,95 ** (0,367)	C
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,20 ** (0,066)	0,34 * (0,142)	-0,10 (0,094)	0,81 * (0,365)	T
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,31 (0,272)	-	-	0,46 [†] (0,301)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-0,54 [†] (0,383)	1,51 [†] (1,132)	-0,40 (0,747)	-0,53 (0,602)	G
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,10 (0,497)	-	-	0,52 (0,581)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	-0,08 (0,090)	0,04 (0,304)	-0,09 (0,174)	-0,04 (0,097)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-0,78 (1,111)	-	-	-0,53 (1,116)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,10 [†] (0,080)	-0,25 (0,233)	0,04 (0,139)	0,08 (0,090)	A
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	0,30 [†] (0,199)	-1,52 [†] (1,131)	-0,52 (0,601)	0,24 (0,254)	D

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 28. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 493) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **maciez após 21 dias maturação**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,16 (0,460)	-	-	0,05 (0,507)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	-0,007 (0,128)	-0,37 (0,789)	0,21 (0,413)	0,10 (0,156)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,03 (0,082)	0,33 (0,271)	-0,28 ^{††} (0,154)	0,01 (0,095)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	3,06 ^{**} (1,091)	-	-	3,36 [*] (1,109)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	-0,18 (0,270)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,10 (0,109)	0,70 (0,638)	-0,50 [†] (0,334)	0,11 (0,117)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	-0,19 (0,256)	-	-	-0,43 (0,342)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	0,05 (0,468)	-	-	-0,11 (0,512)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	0,22 (0,389)	-	-	-0,03 (0,424)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	0,27 [*] (0,127)	-0,49 (0,456)	-0,03 (0,264)	0,17 (0,156)	C
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	-0,03 (0,099)	-0,44 (0,359)	0,34 ^{††} (0,200)	0,02 (0,131)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,06 (0,068)	-0,14 (0,146)	0,04 (0,099)	0,02 (0,095)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,04 (0,084)	-0,02 (0,284)	-0,05 (0,161)	0,03 (0,091)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Nas análises multi-polimorfismos para a maciez mensurada após 7, 14 e 21 dias de maturação, verificou-se efeito de substituição significativo do marcador MARK_8 nos três períodos de maturação, com $P \leq 0,0159$, $P \leq 0,0455$ e $P \leq 0,0009$, respectivamente. Efeito de substituição significativo do marcador MARK_50 foi observado na maciez após 7 dias ($P \leq 0,0394$) e 14 dias ($P \leq 0,0224$) de maturação e do MARK_42 na maciez após 14 dias ($P \leq 0,0381$) e 21 dias ($P \leq 0,0026$) de maturação. Foram verificados efeitos significativos do MARK_49 ($P \leq 0,0005$) na maciez após maturação por 7 dias e do MARK_10 ($P \leq 0,0101$) e MARK_11 ($P \leq 0,0268$) na maciez após 21 dias de maturação. Os marcadores MARK_10 e MARK_11 apresentaram efeito de substituição sugestivo para a maciez após 7 dias ($P \leq 0,1112$; $P \leq 0,1527$) e 14 dias ($P \leq 0,0610$; $P \leq 0,1564$) de maturação. Além disso, efeitos sugestivos nas análises conjuntas foram observados para o MARK_9 ($P \leq 0,0763$) e MARK_47 ($P \leq 0,0984$) na maciez após 7 dias de maturação, para o MARK_5 ($P \leq 0,0918$), MARK_40 ($P \leq 0,0805$) e MARK_46 ($P \leq 0,0919$) na maciez após maturação por 14 dias e para o MARK_16 ($P \leq 0,1300$) na maciez após 21 dias de maturação.

Animais portadores dos alelos C e D nos marcadores MARK_8 e MARK_49 apresentaram carnes mais macias após 7 dias de maturação. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem ter comportamento não linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Apesar de terem sido observados efeitos de substituição sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos para os marcadores MARK_9, MARK_10 e MARK_11, não foi possível definir o alelo favorável para a maciez após 7 dias de maturação. O mesmo ocorreu para o marcador MARK_5 na maciez após maturação por 14 dias.

Para a maciez após 21 dias foi possível indicar o alelo favorável de todos os marcadores que apresentaram as três formas genotípicas e efeitos de substituição significativos ou sugestivos em análises simples ou conjunta, como demonstrado na Tabela 28.

Analisando a Tabela 29, nota-se que para a quantidade de lipídios totais em 100 g de carne, três marcadores apresentaram efeito de substituição significativo em análise individual, MARK_5 ($P \leq 0,0147$), MARK_7 ($P \leq 0,0003$) e MARK_45 ($P \leq 0,0462$). Animais heterozigotos para os marcadores MARK_5 e no MARK_45 apresentaram 0,11 e 0,14 g a menos de lipídios totais em 100 g de carne quando comparados a animais que não possuíam o alelo favorável. Essas reduções representam, respectivamente, 5 e 6,4 % da média observada para essa característica na população analisada.

Tabela 29. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 439) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **quantidade de lipídios totais em 100 g de carne** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	0,07 (0,211)	-	-	0,12 (0,25)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	0,11 * (0,044)	-0,25 * (0,114)	0,04 (0,070)	0,14 ** (0,053)	C
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-1,04 *** (0,286)	-	-	-1,07 * (0,432)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,05 (0,050)	-0,22 [†] (0,153)	-0,10 (0,090)	0,12 * (0,057)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	0,09 (0,074)	-0,04 (0,449)	0,08 (0,236)	0,11 (0,088)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,04 (0,041)	-0,10 (0,087)	0,04 (0,058)	0,22 (0,240)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,05 (0,041)	0,10 (0,087)	0,03 (0,057)	0,14 (0,239)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	0,01 (0,186)	-	-	0,04 (0,208)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	0,27 (0,373)	-	-	0,30 (0,429)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-0,15 (0,318)	-	-	-0,60 [†] (0,357)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,02 (0,054)	-0,18 (0,173)	-0,10 (0,100)	-0,005 (0,061)	-
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	-0,42 (0,636)	-	-	-0,55 (0,675)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	-0,05 (0,048)	0,04 (0,144)	0,04 (0,085)	-0,08 [†] (0,058)	C
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-0,10 (0,124)	-	-	0,03 (0,150)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 29. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 439) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **quantidade de lipídios totais em 100 g de carne**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-0,40 (0,320)	-	-	-0,40 (0,328)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,004 (0,080)	-0,07 (0,447)	0,04 (0,237)	-0,05 (0,103)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,02 (0,052)	0,11 (0,182)	-0,10 (0,101)	-0,01 (0,062)	-
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	-0,71 (0,632)	-	-	-0,55 (0,670)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	0,17 (0,172)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,14 * (0,067)	-0,51 † (0,367)	0,13 (0,193)	0,10 † (0,074)	C
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	0,17 (0,160)	-	-	-0,02 (0,228)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-0,27 (0,318)	-	-	-0,16 (0,324)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	-0,02 (0,235)	-	-	0,13 (0,278)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	-0,06 (0,079)	0,28 (0,288)	-0,10 (0,166)	-0,04 (0,099)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,07 (0,060)	-0,13 (0,215)	-0,006 (0,120)	0,05 (0,084)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,04 (0,041)	-0,08 (0,089)	-0,003 (0,061)	-0,01 (0,061)	-
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	-0,05 (0,050)	0,39 * (0,162)	-0,22 * (0,093)	-0,04 (0,058)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Uma importante consideração deve ser feita com relação a esses resultados, uma vez que, exceto o MARK_5, os demais marcadores apresentaram a frequência de um dos alelos muito baixa o que pode ter interferido na estimativa desse efeito, sub ou superestimando-o.

No que tange os efeitos aditivos e de dominância o marcador MARK_272 apresentou efeito significativo para ambos, com $P \leq 0,0158$ e $P \leq 0,0190$, nessa ordem. Efeitos aditivos significativo para o marcador MARK_5 ($P \leq 0,0271$) e sugestivo para o MARK_8 ($P \leq 0,1452$) e MARK_45 ($P \leq 0,1680$) foram observados na quantidade de lipídios totais em 100 g de carne.

Ao serem analisados conjuntamente, alguns polimorfismos apresentaram efeito de substituição significativo, MARK_5 ($P \leq 0,0072$), MARK_7 ($P \leq 0,0132$) e MARK_8 ($P \leq 0,0376$) e, para outros, MARK_30 ($P \leq 0,0919$), MARK_38 ($P \leq 0,1877$) e LEPT945 ($P \leq 0,1729$), foram observados efeitos sugestivos.

As estimativas dos efeitos de substituição representam as reduções observadas em média na quantidade de lipídios totais em 100 g de carne quando comparados indivíduos heterozigotos e indivíduos sem nenhuma cópia do alelo favorável. Os alelos favoráveis para os marcadores que tiveram efeito de substituição significativo ou sugestivo e apresentaram as três formas genóticas estão identificados na Tabela 29.

Animais portadores alelo C no marcador MARK_38 apresentaram menores quantidades de lipídios totais em 100 g de carne. Entretanto o coeficiente de regressão linear não foi o mais adequado para explicar o efeito dos genótipos na população analisada, pois os fenótipos parecem não ter comportamento linear em relação ao número de alelos favoráveis.

Na Tabela 30, verifica-se efeito de substituição significativo dos marcadores MARK_35 ($P \leq 0,0169$), MARK_47 ($P \leq 0,0088$) e MARK_58 ($P \leq 0,0184$) na quantidade de colesterol em 100 g de carne, em análises individuais para cada marcador. Efeitos sugestivos para essa mesma característica são observados para MARK_7 ($P \leq 0,1497$), MARK_8 ($P \leq 0,1888$), MARK_49 ($P \leq 0,0630$), MARK_44 ($P \leq 0,1914$), MARK_46 ($P \leq 0,1939$), MARK_260 ($P \leq 0,1081$) e MARK_262 ($P \leq 0,0886$).

As estimativas dos efeitos de substituição dos alelos C e A obtidas em análises de regressão simples para os marcadores MARK_8 e MARK_262 foram 0,62 e 0,67 mg, respectivamente. Nesse caso, os indivíduos homozigotos para esses alelos apresentaram em média 1,24 e 1,34 mg a menos de colesterol em 100 g de carne quando comparados aos indivíduos sem nenhuma cópia do alelo favorável, nessa ordem. Essas reduções representam 1,1 e 1,2 % da média observada para essa característica na população analisada.

Tabela 30. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 471) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **quantidade de colesterol em 100 g de carne** (cont.)

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_3	639	f(C)=99,30	f(G)=0,70	98,59	1,41	0,00	-2,09 (2,091)	-	-	-2,56 (2,392)	-
MARK_5	639	f(C)=74,65	f(T)=25,35	55,24	38,81	5,95	-0,10 (0,427)	0,52 (1,118)	-0,30 (0,695)	0,28 (0,513)	-
MARK_7	640	f(C)=0,78	f(G)=99,22	0,00	1,56	98,44	-3,10 [†] (2,147)	-	-	-2,98 (3,037)	-
MARK_8	637	f(C)=17,74	f(T)=82,26	3,14	29,20	67,66	0,62 [†] (0,475)	-0,90 (1,431)	0,28 (0,850)	0,42 (0,544)	C
MARK_9	631	f(A)=7,77	f(G)=92,23	0,32	14,90	84,79	0,34 (0,723)	5,16 (6,279)	3,08 (3,224)	1,02 (0,831)	-
MARK_10	633	f(C)=63,27	f(G)=36,73	39,65	47,24	13,11	0,11 (0,390)	-0,27 (0,840)	0,09 (0,560)	-0,77 (2,328)	-
MARK_11	639	f(C)=37,01	f(T)=62,99	13,30	47,42	39,28	-0,10 (0,389)	0,27 (0,839)	0,115 (0,554)	-0,99 (2,332)	-
MARK_16	640	f(C)=98,67	f(T)= 1,33	97,34	2,66	0,00	-0,85 (1,616)	-	-	0,02 (1,878)	-
MARK_28	637	f(A)=99,37	f(G)=0,63	98,90	0,94	0,16	-2,69 (2,206)	4,19 (6,618)	1,08 (4,442)	-1,02 (3,652)	-
MARK_30	639	f(C)=99,61	f(G)= 0,39	99,22	0,78	0,00	-2,08 (3,162)	-	-	-4,52 (4,003)	-
MARK_37	640	f(A)=15,00	f(G)=85,00	2,19	25,63	72,19	0,60 (0,521)	-0,40 (1,782)	0,55 (1,016)	0,79 [†] (0,590)	A
MARK_35	633	f(A)=99,92	f(G)=0,08	99,84	0,16	0,00	15,03 [*] (6,272)	-	-	14,13 [*] (6,585)	-
MARK_38	637	f(A)=79,75	f(C)=20,25	63,27	32,97	3,77	0,03 (0,462)	-1,06 (1,341)	0,82 (0,795)	-0,16 (0,533)	-
MARK_49	640	f(D)=2,58	f(I)=97,42	0,16	4,84	95,00	-2,12 ^{††} (1,136)	-4,22 (6,556)	-4,79 [†] (3,475)	-3,34 [*] (1,437)	-

[†] 0,10<P≤0,20; ^{††} 0,05<P≤0,10; ^{*} 0,01<P≤0,05; ^{**} 0,001<P≤0,01; ^{***} P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

Tabela 30. Frequências alélicas e genotípicas, efeitos de substituição, aditivo, desvio de dominância e de substituição em análise conjunta de polimorfismos (N = 471) e alelo favorável para os marcadores moleculares associados à **quantidade de colesterol em 100 g de carne**

<i>Polimorfismos</i>	<i>N</i>	<i>Frequências alélicas</i>		<i>Frequências genotípicas</i>			<i>Efeito de substituição (e.p.)</i>	<i>Efeito aditivo (e.p.)</i>	<i>Desvio de dominância (e.p.)</i>	<i>Efeito de substituição em análise conjunta (e.p.)</i>	<i>Alelo favorável</i>
		<i>p</i>	<i>q</i>	<i>Homozigoto 1</i>	<i>Heterozigoto</i>	<i>Homozigoto 2</i>					
MARK_50	639	f(A)=0,55	f(G)=99,45	0,00	1,10	98,90	-1,24 (2,712)	-	-	-5,24 ^{††} (3,066)	-
MARK_40	641	f(C)=93,29	f(T)=6,71	86,90	12,79	0,31	0,37 (0,743)	-0,02 (4,478)	-0,40 (2,358)	0,15 (0,920)	-
MARK_41	635	f(A)=78,82	f(G)=21,18	60,63	36,38	2,99	0,37 (0,483)	-1,89 (1,619)	0,79 (0,921)	0,94 [†] (0,579)	A
MARK_42	620	f(A)=99,92	f(T)=0,08	99,86	0,16	0,00	1,20 (6,277)	-	-	2,72 (6,507)	-
MARK_44	631	f(C)=98,49	f(T)=1,51	96,99	3,01	0,00	2,03 [†] (1,555)	-	-	-	-
MARK_45	619	f(C)=89,26	f(T)=10,74	79,00	20,52	0,48	0,28 (0,652)	3,68 (3,672)	-2,37 (1,928)	0,22 (0,701)	-
MARK_46	640	f(C)=1,64	f(T)=98,36	0,00	3,28	96,72	1,97 [†] (1,517)	-	-	-0,77 (2,144)	-
MARK_47	640	f(C)=99,45	f(T)=0,55	98,91	1,09	0,00	-7,09 ^{**} (2,696)	-	-	-6,47 [*] (3,017)	-
MARK_58	592	f(C)=99,24	f(T)=0,76	98,42	1,52	0,00	5,25 [*] (2,219)	-	-	6,07 [*] (2,515)	-
MARK_260	622	f(C)=93,73	f(T)=6,27	88,42	10,61	0,96	1,22 [†] (0,757)	-1,03 (2,832)	-0,96 (1,628)	1,39 [†] (0,936)	-
MARK_261	637	f(A)=87,36	f(C)=12,64	76,30	22,14	1,57	0,68 (0,570)	0,79 (2,130)	-1,43 (1,203)	0,62 (0,784)	-
MARK_262	606	f(A)=65,02	f(G)=34,98	43,56	42,90	13,53	0,67 ^{††} (0,392)	-1,51 ^{††} (0,841)	0,33 (0,583)	0,04 (0,567)	A
MARK_272	639	f(C)=80,36	f(G)=19,64	63,69	33,33	2,97	0,14 (0,491)	-0,13 (1,574)	-0,11 (0,905)	-0,41 (0,560)	-

† 0,10<P≤0,20; †† 0,05<P≤0,10; * 0,01<P≤0,05; ** 0,001<P≤0,01; *** P≤0,001; Homozigoto 1 = homozigoto para o alelo com frequência igual a p; Homozigoto 2 = homozigoto para o alelo com frequência igual a q

No que tange os efeitos de aditividade e desvios de dominância, foram observados efeitos sugestivos aditivo do MARK_262 ($P \leq 0,0732$) e de dominância do MARK_49 ($P \leq 0,1687$) na quantidade de colesterol em 100 g de carne.

Quanto a análise conjunta para a estimação dos efeitos de substituição, quatro marcadores apresentaram efeito significativo na quantidade de colesterol em 100 g de carne, MARK_35 ($P \leq 0,0324$), MARK_49 ($P \leq 0,0205$), MARK_47 ($P \leq 0,0327$) e MARK_58 ($P \leq 0,0163$) e, para outros quatros, MARK_37 ($P \leq 0,1820$), MARK_50 ($P \leq 0,0881$), MARK_41 ($P \leq 0,1073$) e MARK_260 ($P \leq 0,1373$), foi verificado efeito sugestivo na mesma característica.

Para os marcadores MARK_49 e MARK_260 não foi possível determinar os alelos favoráveis para essa característica apesar de terem sido verificados efeitos de substituição significativos e sugestivos em análises de regressão simples ou multi-polimorfismos. Fato esse decorrente do comportamento não linear dos fenótipos em relação ao número de alelos favoráveis.

Praticamente para a metade dos marcadores genéticos para os quais os animais, que tiveram mensuradas a quantidade de lipídios totais e a quantidade de colesterol na carne, foram genotipados, não foram observadas as três formas genotípicas e isso pode ter influenciado a estimação dos efeitos desses polimorfismos nessas características.

Adicionalmente, no que tange os marcadores do painel, infelizmente os animais que tiveram mensuradas características de carcaça e qualidade de carne não foram genotipados para a maioria deles, fato esse que limitou a detecção de polimorfismos associados a essas características.

7. Conclusões

Com base nas frequências gênicas e genotípicas observadas para os diversos marcadores genéticos analisados foi verificada a presença dos polimorfismos, desenvolvidos em bovinos de origem *Bos taurus* ou em raças com grande influência taurina, nos animais da raça Nelore. Entretanto, cabe destacar que dentre os diversos polimorfismos analisados foram observados alguns marcadores totalmente fixados nas populações analisadas e outros apresentaram frequências alélicas muito baixas para um dos alelos. Desse modo, as inferências acerca dos efeitos de substituição gênica, de aditividade e desvios de dominância para esses marcadores são pouco precisas, tendo em vista que as estimativas dos efeitos podem estar parcialmente desviadas, sub ou super-estimadas.

Por outro lado, para dezenas de marcadores na população avaliada para o crescimento, carcaça *in vivo* e qualidade de carcaça e de carne, observou-se uma maior variabilidade dos genótipos e, portanto, tem-se uma melhor qualidade na estimação dos efeitos associados a eles.

Nas características analisadas foram detectados efeitos significativos ou sugestivos para pelo menos quatro marcadores genéticos. Para diversos marcadores foi possível identificar o alelo favorável para uma dada característica e algumas vezes sugerir a magnitude de seu efeito sobre a expressão dessa. Entretanto, o efeito isolado desses polimorfismos corresponde a uma pequena porção da variabilidade observada na característica. Sendo assim, sugere-se que os efeitos individuais sejam analisados conjuntamente para uma dada característica.

8. Referências

ADALSTEINSSON, S. et al. Brown coat color in Icelandic cattle produced by the loci Extension and Agouti. **Journal of Heredity**, v.86, p.395-398, 1995.

ALBERTS, B. et al. **Biologia molecular da célula**. Tradução de Ana Beatriz Gorini da Veiga et al. 4.ed. Porto Alegre: ARTMED, 2004.

ALLEN, Y.S. et al. Neuropeptide Y distribution in the rat brain. **Science**, v.221, p.877-879, 1983.

AMARANTE, M.R.V. et al. RH maps of bovine chromosomes 15 and 29: conservation of human chromosomes 11 and 5. **Mammalian Genome**, v.11, p.364-368, 2000.

AMILLS, M. et al Polymorphism of the pig 2,4-dienoyl CoA reductase 1 gene (DECR1) and its association with carcass and meat quality traits. **Journal of Animal Science**, v.83, p.493-498, 2005.

AUWERX, J.; STAELS, B. Leptin. **The Lancet**, v.351, n. 9104, p.737-742, 1998.

BAGGIO, S.R.; BRAGAGNOLO, N. Validação da metodologia para determinação simultânea, por CLAE, de colesterol e óxidos de colesterol em produtos cárneos processados. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v.24, n.1, p.64-70, 2004.

BAGHURST, K. Dietary fats, marbling and human health. **Australian Journal of Experimental Agriculture**, v.44, p.635-644, 2004.

BAND, M.R. et al. An ordered comparative map of the cattle and human genomes. **Genome Research**, v.10, p.1359-1368, 2000.

BARENDSE, W. et al. A medium-density genetic linkage map of the bovine genome. **Mammalian Genome**, v.8, p.21-28, 1997.

BARENDSE, W.G. **DNA markers for meat tenderness**. n. PCT/AU02/00122. WO/2002/064820, 2002.

BELL, R.M.; COLEMAN, R.A. Enzymes of glycerolipid synthesis in eukaryotes. **Annual Reviews of Biochemistry**, v.49, p.459-487, 1980.

BERG, R.T.; BUTTERFIELD, R.M. **New concepts of cattle growth**. Sydney: Sydney University Press, 1976.

BIANCO, A. Hormônios tireóideos, UCPs e termogênese. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v.44, n.4, p.281-289, 2000.

BISHOP, M.D. et al. Rapid communication: restriction fragment length polymorphisms in the bovine calpastatin gene. **Journal of Animal Science**, v.71, p.2277, 1993.

BLIGH, E.G.; DYER, W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Biochemistry and Physiology**, v. 37, p.911-917, 1959.

BLOTT, S. et al. Molecular dissection of a quantitative trait locus: a phenylalanine-to-tyrosine substitution in the transmembrane domain of the bovine growth hormone receptor is associated with a major effect on milk yield and composition. **Genetics**, v.163, p.253-266, 2003.

BOUILLAUD, F. et al. Homologues of the uncoupling protein from brown adipose tissue (UCP1): UCP2, UCP3, BMCP1 and UCP4. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1504, p.107-119, 2001.

BOVENHUIS, H.; VAN ARENDONK, J.A.M.; KORVER, S. Associations between milk protein polymorphisms and milk production traits. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2549-2559, 1992.

BUCHANAN, F.C. et al. A corticotrophin-releasing hormone polymorphism associated with post-natal growth in beef cattle. In: WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 7., 2002, Montpellier. **Anais...** Montpellier: WCGALP, 2002. 1 CD-ROM.

BUCHANAN, F.C. et al. Association of a missense mutation in the bovine leptin gene with carcass fat content and leptin mRNA levels. **Genetic and Selection Evolution**, v.34, p.105-116, 2002.

BUCHANAN, F.C. et al. Single nucleotide polymorphisms in the *corticotrophin-releasing hormone* and *pro-opiomelanocortin* genes are associated with growth and carcass yield in beef cattle. **Animal Genetics**, v.36, p.127-131, 2005.

BURCHILL, S.A. Regulation of tyrosinase in hair follicular melanocytes of the mouse during the synthesis of eumelanin and pheomelanin. **Annals of the New York Academy of Science**, v.642, p.396-406, 1991.

CARVALHO, M.E. **Caracterização da frequência de polimorfismos em genes ligados à maciez da carne em bovinos da raça Nelore**. 2008. 56 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2008.

CARVER, E.A.; STUBBS, L. Zooming in on the human-mouse comparative map: genome conservation re-examined on a high resolution scale. **Genome Research**, v.7, p.1123-1137, 1997.

CASAS, E. et al. Assessment of single nucleotide polymorphisms in genes residing on chromosomes 14 and 29 for association with carcass composition traits in *Bos indicus* cattle. **Journal of Animal Science**, v.83, p.13-19, 2005.

CASAS, E. et al. Quantitative trait loci affecting growth and carcass composition of cattle segregating alternate forms of myostatin. **Journal of Animal Science**, v.78, p.560-569, 2000.

CASES, S. et al. Identification of a gene encoding an acyl CoA:diacylglycerol acyltransferase, a key enzyme in triacylglycerol synthesis. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.95, p.13018-3023, 1998.

CHMURZYŃSKA, A. The multigene family of fatty acid-binding proteins (FABPs): function, structure and polymorphism. **Journal of Applied Genetics**, v.47, n.1, p.39-48, 2006.

CHO, S. et al. Identification of genetic polymorphisms in FABP3 and MARK_30 and putative association with back fat thickness in Korean native cattle. **BMB reports**, v.41, n.1, p.29-34, 2008.

CHOI, Y.S.; LEE, H.K.; PAK, Y.K. Characterization of the 5P-flanking region of the rat gene for mitochondrial transcription factor A (Tfam)1. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1574, p.200-204, 2002.

CHOUDHARY, V. et al. DNA polymorphism of leptin gene in *Bos indicus* and *Bos taurus* cattle. **Genetics and Molecular Biology**, v.28, n.4, p.740-742, 2005.

CLOP, A. et al. Detection of QTL affecting fatty acid composition in the pig. **Mammalian Genome**, v.14, p.650-656, 2003.

COHEN, P. et al. Role for stearoyl-CoA desaturase-1 in leptin-mediated weight loss. **Science**, v.297, p.240-243, 2002.

COHEN-ZINDER, M. et al. Identification of a missense mutation in the bovine *ABCG2* gene with a major effect on the QTL on chromosome 6 affecting milk yield and composition in Holstein cattle. **Genome Research**, v.15, p.936-944, 2005.

COPPIETERS, W. et al. A QTL with major effect on milk yield and composition maps to bovine chromosome 14. **Mammalian Genome**, v.9, p.540-544, 1998.

COSTA, E.C. et al. Composição física da carcaça, qualidade da carne e conteúdo de colesterol no músculo *Longissimus dorsi* de novilhos Red Angus superprecoces, terminados em confinamento e abatidos com diferentes pesos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.31, supl.1, p.417-428, 2002.

CROALL, D.E.; DEMARTINO, G.N. Calcium-activated neutral protease (calpain) system structure, function, and regulation. **Physiological Reviews**, v.71, p.813-847, 1991.

D'CRUZ, C.M. et al. Persistent parity-induced changes in growth factors, TGF-beta3, and differentiation in the rodent mammary gland. **Molecular Endocrinology**, v.16, p.2034-2051, 2002.

DAMCOTT, C.M. et al. Genetic variation in Fatty Acid-Binding Protein-4 and Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ interactively influence insulin sensitivity and body composition in males. **Metabolism**, v.53, n.3, p.303-309, 2004.

DANI, M.A.C.; HEINNEMAN, M.B.; DANI, S.U. Brazilian Nelore cattle: a melting pot unfolded by molecular genetics. **Genetics Molecular Research**, v.7, n.4, p.1127-1137, 2008.

DAVOLI, R. et al. A missense mutation in the porcine mitochondrial 2,4-dienoyl CoA reductase 1 (DECR1) gene and linkage mapping of this locus to chromosome 4. **Animal Genetics**, v.33, p.72-84, 2002.

DE, S. et al. Detection of quantitative trait loci for marbling and backfat in Wagyu x Limousin F2 crosses using a candidate gene approach. **Proceedings of Western Section of American Society of Animal Science**, v.55, p. 95-98, 2004.

DENG, W.D. et al. Pigmentation in Black-boned sheep (*Ovis aries*): association with polymorphism of the MC1R gene. **Molecular Biology Reports**, 2007.

DI STASIO, L. et al. Polymorphism of the GHR gene in cattle and relationships with meat production and quality. **Animal Genetics**, v.36, p.138-140, 2005.

DRANSFIELD, E. Optimisation of tenderisation, ageing and tenderness. **Meat Science**, v.36, p.105-121, 1994.

DYER, C.J. et al. Effects of an intravenous injection of MARK_50 on leptin and MARK_50-Y1 receptor mRNA expression in ovine adipose tissue. **Domestic Animal Endocrinology**, v.14, n.5, p.325-333, 1997.

ENOCH, H.G.; CATALA, A.; STRITTMATTER, P. Mechanism of Rat Liver Microsomal Stearyl-CoA Desaturase. **The Journal of Biological Chemistry**, v.251, n.16, p.5095-5103, 1976.

ERLANSON-ALBERTSSON, C. The role of uncoupling proteins in the regulation of metabolism. **Acta Physiologica Scandinavica**, Oxford, v.178, p.405-412, 2003.

FALAKI, M. et al. Relationships of polymorphisms for growth hormone and growth hormone receptor genes with milk production traits for italian Holstein-Friesian bulls. **Journal of Dairy Science**, v.79, p.1446-1453, 1996.

FALCONER, D.S. **Introduction to quantitative genetics**. 2.ed. England: Longman, 1981.

FEIJÓ, G.L.D. (Coord.) Qualidade da carne bovina. In: CURSO CONHECENDO A CARNE QUE VOCÊ CONSOME, 1., 1999, Campo Grande. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 1999.

FIGUEIREDO, L.G.G. **Estimativas de parâmetros genéticos de características de carcaças feitas por ultra-sonografia em bovinos da raça Nelore**. 2001. 52 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2001.

FISHER, R.P.; CLAYTON, D.A. Purification and Characterization of Human Mitochondrial Transcription Factor 1. **Molecular and Cellular Biology**, v.8, n.8, p.3496-3509, 1988.

FLEURY, C. et al. Uncoupling protein-2: a novel gene linked to obesity and hiperinsulinemia. **Nature Genetics**, v.15, p.269-272, 1997.

FORNAZARI, M.; SANNAZZARO, M.J.B.; SANNAZZARO, C.R. Comparação dos valores do colesterol total, LDL colesterol e HDL colesterol com os valores da porcentagem da gordura corporal. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v.6, n.1, p.15-20, 2004.

FREDERICH, R.C. et al. Expression of ob mRNA and its encoded protein in rodents impact of nutrition and obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 96, p.1658-1663, 1995.

FRIES, L.A. Uso de escores visuais em programas de seleção para a produtividade em gado de corte. In: SEMINÁRIO NACIONAL – REVISÃO DE CRITÉRIOS DE JULGAMENTO E SELEÇÃO EM GADO DE CORTE, 1996, Uberaba. **Anais...** Uberaba:ABCZ, 1996.

GARCÍA-BORRÓN, J.C.; SÁNCHEZ-LAORDEN, B.L.; JIMÉNEZ-CERVANTES, C. Melanocortin-1 receptor structure and functional regulation. **Pigment Cell Research**, v.18, p.393-410, 1995.

GE, W. et al. Association of single nucleotide polymorphisms in the growth hormone and growth hormone receptor genes with blood serum insulin-like growth factor I concentration and growth traits in Angus cattle. **Journal of Animal Science**, v.81, p.641-648, 2003.

GE, W. et al. Two-allelic DGGE polymorphism detected in the promoter region of the bovine *GHR* gene. **Animal Genetics**, v.30, n.1, p.71, 1999.

GERBENS, F et al. The adipocyte fatty acid-binding protein locus: characterization and association with intramuscular fat content in pigs. **Mammalian Genome**, v.9, p.1022-1026, 1998.

GERBENS, F et al. The effect of adipocyte and heart fatty acid-binding protein genes on intramuscular fat and backfat content in Meishan crossbred pigs. **Journal of Animal Science**, v.78, p.552-559, 2000.

GLATZ, J.F.C.; VAN DER VUSSE, G.J. Cellular fatty acid-binding proteins: their function and physiological significance. **Progress in Lipid Research**, v.35, n.3, p.243-282, 1996.

GONG, D. et al. Uncoupling protein-3 is a mediator of thermogenesis regulated by thyroid hormone, β 3-adrenergic agonists, and leptin. **The Journal of Biological Chemistry**, v.272, n.39, p.24129–24132, 1997.

GRISART, B. et al. Genetic and functional confirmation of the causality of the *DGAT1* K232A quantitative trait nucleotide in affecting milk yield and composition. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.101, n.8, p.2398-2403, 2004.

GRISART, B. et al. Positional candidate cloning of a QTL in dairy cattle: identification of a missense mutation in the bovine *Dgat1* gene with major effect on milk yield and composition. **Genome Research**, v.12, p.222-231, 2002.

HAEGEMAN, A. et al. Mapping and SNP analysis of bovine candidate genes for meat and carcass quality. **Animal Genetics**, v.34, p.349-353, 2003.

HAJRA, A. et al. Overexpression of Core-Binding Factor α (CBF α) Reverses Cellular Transformation by the CBF β -Smooth Muscle Myosin Heavy Chain Chimeric Oncoprotein. **Molecular and Cellular Biology**, v.15, n.9, p. 4980-4989, 1995.

HALAAS, J.L. et al. Weight-Reducing Effects of the Plasma Protein Encoded by the obese Gene. **Science**, v.269, p.543-546, 1995.

HARADA, H. et al. *Cbfa1* Isoforms Exert Functional Differences in Osteoblast Differentiation. **The Journal of Biological Chemistry**, v.274, n.11, p.6972-6978, 1999.

HELANDER, H.M. et al. Molecular cloning and characterization of the human mitochondrial 2,4-dienoyl-coa reductase gene (DECR). **Genomics**, v.46, p.112-119, 1997.

HEYEN, D.W. et al. A genome scan for QTL influencing milk production and health traits in dairy cattle. **Physiological Genomics**, v.1, p.165-175, 1999.

HOUSEKNECHT, K.L. et al. The biology of leptin: a review. **Journal of Animal Science**, v.76, p.1405-1420, 1998.

JACKSON, I.J. Colour-coded switches. **Nature**, v.362, p.587-588, 1993.

JIANG, Z. et al. Significant associations of stearoyl-CoA desaturase (*MARK_58*) gene with fat deposition and composition in skeletal muscle. **International Journal of Biological Sciences**, v.4, n.6, p.345-351, 2008.

JIANG, Z. et al. Significant associations of the mitochondrial transcription factor A promoter polymorphisms with marbling and subcutaneous fat depth in Wagyu x Limousin F2 crosses. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.334, p.516-523, 2005.

JIANG, Z.; KUNEJ, T. **Polymorphisms in mitochondrial transcription factor A (TFAM) gene and their associations with measures of marbling and subcutaneous fat dept in beef cattle**. n. PCT/US2006/020776. WO 2006/128117, 2006.

JONKER, J.W. et al. The breast cancer resistance protein BCRP (ABCG2) concentrates drugs and carcinogenic xenotoxins into milk. **Nature Medicine**, v.11, n.2, p.127-129, 2005.

KAMIŃSKI, S.; CIEŚLIŃSKA, A.; KOSTYRA, E. Polymorphism of bovine beta-casein and its potential effect on human health. **Journal of Applied Genetics**, v.48, n.3, p.189-198, 2007.

KAPPES, S.M. et al. A second-generation linkage map of bovine genome. **Genome Research**, v.7, p.235-249, 1997.

KARSBURG, J.H.H. **Estimativas de parâmetros genéticos de características de carcaças medidas por ultra-sonografia e de desenvolvimento ponderal em bovinos da raça Santa**

Gertrudis. 2003. 82 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2003.

KASTNER, C.L.; HENRICKSON, R.L. Providing uniform meat cores for mechanical shear force measurement. **Journal of Food Science**, v.34, p.603-605, 1969.

KEMENES, P.A. et al. κ -casein, β -lactoglobulin and growth hormone allele frequencies and genetic distances in Nelore, Gyr, Guzerá, Caracu, Charolais, Canchim and Santa Gertrudis cattle. **Genetics and Molecular Biology**, v.22, n.4, p.539-541, 1999.

KERR, J.M et al. The cDNA cloning and RNA distribution of the bovine osteopontin. **Gene**, v.108, p.237-243, 1991.

KIM, Y.; NTAMBI, J.M. Regulation of Stearoyl-CoA Desaturase Genes: Role in Cellular Metabolism and Preadipocyte Differentiation. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.266, p.1-4, 1999.

KONING, D.J. et al. Detection of quantitative trait loci for backfat thickness and intramuscular fat content in pigs (*Sus scrofa*). **Genetics**, v.152, p.1679-1690, 1999.

KOOHMARAIE, M. Biochemical factors regulating the toughening tenderization processes of meat. **Meat Science**, v. 43, p.S193-S201, 1996.

KOOHMARAIE, M. Understanding and managing variation in meat tenderness. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 40., 2003, Santa Maria. **Anais...** Santa Maria: SBZ, 2003. 1 CD-ROM.

KOOHMARAIE, M.; WHEELER, T.L.; SHACKELFORD, S.D. **Beef tenderness: regulation and prediction**. Nebraska:US Meat Animal Research Center, [199-]. 25p. Disponível em: www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/54380530/19950004A1.pdf. Acesso em: 10 jun. 2008.

KOURI FILHO, W. **Análise genética de escores de avaliações visuais e suas respectivas relações com desempenho ponderal na raça Nelore**. 2001. 82 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2001.

KOURI FILHO, W. **Escores visuais e suas relações com características de crescimento em bovinos de corte**. 2005. 80 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2005.

LAGONIGRO, R. et al. A new mutation in the coding region of the bovine leptin gene associated with feed intake. **Animal Genetics**, v.34, p.371-374, 2003.

LEONARD, S. et al. Effects of the Osteopontin Gene Variants on Milk Production Traits in Dairy Cattle. **Journal of Dairy Science**, v.88, p.4083-4086, 2005.

LIEFERS, S.C. et al. A missense mutation in the bovine leptin receptor gene is associated with leptin concentrations during late pregnancy. **Animal Genetics**, v.35, p.138-141, 2004.

LIEFERS, S.C. et al. Association of leptin gene polymorphisms with serum leptin concentration in dairy cows. **Mammalian Genome**, v.14, p.657-663, 2003.

LIEFERS, S.C. et al. Genetics and physiology of leptin in periparturient dairy cows. **Domestic Animal Endocrinology**, v.29, p.227-238, 2005.

LIN, C.Y. et al. Association of milk protein types with growth and reproductive performance of dairy heifers. **Journal of Dairy Science**, v.70, p. 29-39, 1987.

LIN, C.Y. et al. Effects of milk protein loci on first lactation production in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.69, p.704-712, 1986.

LIN, C.Y.; SABOUR, M.P.; LEE, A.J. Direct typing of milk proteins as an aid for genetic improvement of dairy bulls and cows: a review. **Animal Breeding Abstracts**, v.60, p.1-10, 1992.

LOOFT, C. et al. A mammary gland EST showing linkage disequilibrium to a milk production QTL on bovine chromosome 14. **Mammalian Genome**, v.12, p.646-650, 2001.

LU, D. et al. Agouti protein is an antagonist of the melanocyte-stimulating hormone receptor. **Nature**, v.371, 1994. Disponível em: www.springerlink.com/content/100316/?k=W.+D.+Deng++MC1R>. Acesso em 20 out. 2008.

LUCHIARI FILHO, A. **Pecuária da carne bovina**. São Paulo, 2000.

LUCY, M.H. et al. Genetic polymorphism within the bovine somatotropin (bST) gene detected by polymerase chain reaction and endonuclease digestion. **Journal of Dairy Science**, v.74, p.284, 1991. Suplemento 1.

MERINO, G. et al. Natural allelic variants of bovine ABCG2 transporter: increased activity of the S581 variant and development of tools for the discovery of new ABCG2 inhibitors. **Drug Metabolism Disposition**, v. 37, n.1, p.5-9, 2009.

MICHAL, J.J. et al. The bovine fatty acid binding protein 4 gene is significantly associated with marbling and subcutaneous fat depth in Wagyu x Limousin F2 crosses. **Animal Genetics**, v.37, p.400-402, 2006.

MILAZZOTTO, M.P. et al. New molecular variants of hypothalamus–pituitary–gonad axis genes and their association with early puberty phenotype in *Bos taurus indicus* (Nellore). **Livestock Science**, v.114, p.274–279, 2008.

MOODY D.E. et al. Assignment of the growth hormone receptor gene to bovine chromosome 20 using linkage analysis and somatic cell mapping. **Animal Genetics**, v.26, p.341–343, 1995.

MOODY, D.E. et al. Characterization of DNA polymorphisms in three populations of hereford cattle and their associations with growth and maternal EPD in line 1 herefords. **Journal of Animal Science**, v.74, p.1784-1793, 1996.

MOORE, S.S. et al. Fine mapping of quantitative trait loci and assessment of positional candidate genes for backfat on bovine chromosome 14 in a commercial line of *Bos taurus*. **Journal of Animal Science**, v.81, p.1919-1925, 2003.

NAKAZATO, M. et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. **Nature**, v.409, p.194-198, 2001.

NELSON, D.L.; COX, M.M. **Lehninger princípios de bioquímica**. Tradução de Arnaldo Antônio Simões e Wilson Roberto Navega Lodi. 4.ed. São Paulo: SARVIER, 2006.

NEMIR, M. et al. Targeted Inhibition of Osteopontin Expression in the Mammary Gland Causes Abnormal Morphogenesis and Lactation Deficiency. **The Journal of Biological Chemistry**, v.275, n.2, p.969-976, 2000.

NKRUMAH, J.D. et al. Association of a single nucleotide polymorphism in the bovine leptin gene with feed intake, feed efficiency, growth, feeding behaviour, carcass quality and body composition. **Canadian Journal of Animal Science**, v.84, p.211-219, 2004.

NKRUMAH, J.D. et al. Polymorphisms in the bovine leptin promoter associated with serum leptin concentration, growth, feed intake, feeding behavior, and measures of carcass merit. **Journal of Animal Science**, v.83, p.20-28, 2005.

NKRUMAH, J.D. et al. Polymorphisms in the leptin gene and their associations with performance, feed efficiency, and carcass merit of beef cattle. In: WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 8., 2006, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: WCGALP, 2006. 1 CD-ROM.

NTAMBI, J.M. et al. Loss of stearyl-CoA desaturase-1 function protects mice against adiposity. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.99, n.17, p.11482-11486, 2002.

OGINO, T. et al. Serum leptin concentration is linked to chromosomes 2 and 6 in the OLETF rat, an animal model of type 2 diabetes with mild obesity. **Mammalian Genome**, v.14, p.839-844, 2003.

OKUDA, T. et al. AML1, the target of multiple chromosomal translocations in human leukemia, is essential for normal fetal liver hematopoiesis. **Cell**, v.84, p.321-330, 1996.

OLERUP, O.; ZETTERQUIST, H. HLA-DR typing by PCR amplification with sequence-specific primers (PCR-SSP) in 2 hours: an alternative to serological DR typing in clinical practice including donor-recipient matching in cadaveric transplantation. **Tissue Antigens**, v.39, n.5, p.225-235, 1992.

OWENS, F.N.; DUBESKI, P.; HANSON, C.F. Factors that alter the growth and development of ruminants. **Journal of Animal Science**, v.71, p.3138-3150, 1993.

PAGE, B.T. et al. Association of markers in the bovine *CAPN1* gene with meat tenderness in large crossbred populations that sample influential industry sires. **Journal of Animal Science**, v.82, p.3474-3481, 2004.

PAGE, B.T. et al. Evaluation of single-nucleotide polymorphisms in *CAPN1* for association with meat tenderness in cattle. **Journal of Animal Science**, v.80, p.3077-3085, 2002.

PANG, J. et al. Genetic mapping studies of 40 loci and 23 cosmids in chromosome 11p13-11q13, and exclusion of μ -calpain as the multiple endocrine neoplasia type 1 gene. **Human Genetics**, v.97, p.732-741, 1996.

PAPPAS, M.C.R. et al. **Investigação do polimorfismo K232A do gene DGAT1 em raças bovinas *Bos indicus* e seus cruzamentos**. Circular técnica 35, 2004. Disponível em: <www.cenargen.embrapa.br/publica/trabalhos/ct035.pdf>. Acesso em: 30 jan.2008.

PEREIRA, A.P. et al. Association of GH and IGF-1 polymorphisms with growth traits in a synthetic beef cattle breed. **Genetics and Molecular Biology**, v.28, n.2, p.230-236, 2005.

PEREIRA, A.S.C. **Qualidade da carne de bovinos Nelore (*Bos taurus indicus*) suplementados com vitamina E**. 2002. 83 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2002.

PEREZ-ENCISO, M. et al. A QTL on pig chromosome 4 affects fatty acid metabolism: evidence from an Iberian by Landrace intercross. **Journal of Animal Science**, v.78, p.2525-2531, 2000.

PRINZENBERG, E.M. et al. Polymorphism of the bovine *CSN1S1* promoter: linkage mapping, intragenic haplotypes, and effects on milk production traits. **Journal of Dairy Science**, v.86, p.2696-2705, 2003.

RAMSEY, C.B. et al. Effects of type and breed of British, zebu and dairy cattle on production, palatability and composition. II. Palatability differences and cooking losses as determined by laboratory and family panels. **Journal of Animal Science**, v.22, n.4, p.1001-1008, 1963.

RATTINK, A.P. et al. Fine mapping and imprinting analysis for fatness trait QTLs in pigs. **Mammalian Genome**, v.11, p.656-661, 2000.

REN, J. et al. Characterization of five single nucleotide polymorphisms in the porcine stearoyl-CoA desaturase (SCD) gene. **Animal Genetics**, v.35, p.255-257, 2004.

RIQUET, J. et al. Fine-mapping of quantitative trait loci by identity by descent in outbred populations: Application to milk production in dairy cattle. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.96, p.9252-9257, 1999.

ROBBINS, L.S. et al. Pigmentation phenotypes of variant extension locus alleles result from point mutations that alter MSH receptor function. **Cell**, v.72, p.827-834, 1993.

ROCHA, J.L. et al. Statistical associations between restriction fragment length polymorphisms and quantitative traits in beef cattle. **Journal of Animal Science**, v.70, p.3380-3370, 1992.

RON, M. et al. Multiple quantitative trait locus analysis of bovine chromosome 6 in the Israeli holstein population by a daughter design. **Genetics**, v.159, p.727-735, 2001.

SALDANHA, T; MAZALLI, M.R.; BRAGAGNOLO, N. Avaliação comparativa entre dois métodos para determinação do colesterol em carnes e leite. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v.24, n.1, p.109-113, 2004.

SALES, R.L.; PELUZIO, M.C.G.; COSTA, N.M.B. Lipoproteínas: uma revisão do seu metabolismo e envolvimento com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. **Journal of the Brazilian Society of Food and Nutrition**, v.25, p.85-100, 2003.

SCHENKEL, F.S. et al. Association of a single nucleotide polymorphism in the calpastatin gene with carcass and meat quality traits of beef cattle. **Journal of Animal Science**, v.84, p.291-299, 2006.

SCHENKEL, F.S. et al. Association of single nucleotide polymorphisms in the leptin gene with carcass and meat quality traits of beef cattle. **Journal of Animal Science**, v.83, p.2009-2020, 2005.

SCHENNINK, A. et al. DGAT1 underlies large genetic variation in milk-fat composition of dairy cows. **Animal Genetics**, v.38, p.467-473, 2007.

SCHNABEL, R.D. et al. Fine-mapping milk production quantitative trait loci on BTA6: Analysis of the bovine osteopontin gene. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.102, n.19, p.6896-6901, 2005.

SGARBIERI, V.C. Revisão: Propriedades estruturais e físico-químicas das proteínas do leite. **Brazilian Journal of Food Technology**, v.8, n.1, p. 43-56, 2005.

SHACKELFORD, S.D. et al. An evaluation of tenderness of the longissimus muscle of Angus by Hereford versus Brahman crossbred heifers. **Journal of Animal Science**, v.69, p.171-177, 1991.

SHERMAN, E. L. et al. Polymorphisms and haplotypes in the bovine neuropeptide Y, growth hormone receptor, ghrelin, insulin-like growth factor 2, and uncoupling proteins 2 and 3 genes and their associations with measures of growth, performance, feed efficiency, and carcass merit in beef cattle. **Journal of Animal Science**, v.86, p.1-16, 2008.

SILVA, S.L. **Estimativa de características de carcaça e ponto ideal de abate por ultrasonografia, em bovinos submetidos a diferentes níveis energéticos na ração**. 2002. 65 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2002.

SMITH, S.B. et al. Positional analysis of triacylglycerols from bovine adipose tissue lipids varying in degree of unsaturation. **Lipids**, v.33, p.197-207, 1998.

SMITH, S.J. et al. Obesity resistance and multiple mechanisms of triglyceride synthesis in mice lacking Dgat. **Nature Genetics**, v.25, p.87-90, 2000.

SMITH, T.P. et al. Bovine CAPN1 maps to a region of BTA29 containing a quantitative trait locus for meat tenderness. **Journal of Animal Science**, v.78, p.2589-2594, 2000.

SOLARTE-PORTILLA, C. E. et al. Frecuencias alélicas del gen Kappa caseína en la raza Holstein del trópico alto de Nariño – Colombia. **Livestock Research for Rural Development**, v.21, n.1, jan. 2009. Disponível em: <www.lrrd.org/lrrd21/1/sola21003.htm>. Acesso em 2 jan. 2009.

SOLINAS-TOLDO, S.; LENGAUER, C.; FRIES, R. Comparative genome map of human and cattle. **Genomics**, v.27, p.489-496, 1995.

SONSTEGARD, T.S.; KAPPES, S.M. Mapping of the UCP1 locus to bovine chromosome 17. **Animal Genetics**, v.30, n.6, p.462-478, 1999.

SPELMAN, R.J. et al. Characterization of the DGAT1 gene in the New Zealand dairy population. **Journal of Dairy Science**, v.85, p.3514-3517, 2002.

STONE, R.T.; KAPPES, S.M.; BEATTIE, C.W. The bovine homologue of the obese gene maps to chromosome 4. **Mammalian Genome**, v.7, p.399-400, 1996.

STONE, R.T.; REXROAD III, C.E.; SMITH, T.P.L. Bovine UCP2 and UCP3 map to BTA15. **Animal Genetics**, v.30, p.378-381, 1999.

SUMÁRIO DE TOUROS NELORE CFM 2008. São José do Rio Preto: Agro-pecuária- CFM, 2008.

SUMÁRIO DE TOUROS NELORE LEMGRUBER 2007. Pirassununga: FZEA/USP, Grupo de Melhoramento Animal, 2007.

SUMÁRIO PAINT® Consolidado: 2008. Sertãozinho:CRV Lagoa, 2008.

TABELA Brasileira de Composição de Alimentos - TACO. Versão II. 2.ed. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2006. 113p. Disponível em: <http://www.unicamp.br/nepa/taco/contar/taco_versao2.pdf>. Acesso em: 22 dez. 2008.

TABOR, D.E. et al. A cluster of stearoyl CoA desaturase genes, *Scd1* and *Scd2*, on mouse chromosome 19. **Mammalian Genome**, v.9, p.341-342, 1998.

TANIGUCHI, M. et al. Differences in stearoyl-CoA desaturase mRNA levels between Japanese Black and Holstein cattle. **Livestock Production Science**, v. 87, p.215-220, 2004.

TANTIA, M.S. et al. DGAT1 and ABCG2 polymorphism in Indian cattle (*Bos indicus*) and buffalo (*Bubalus bubalis*) breeds. **BMC Veterinary Research**, v.2, p.32-36, 2006.

TAROUÇO, J.U. **Utilização do ultra-som para predição de características de carcaça em bovinos**. 2004. 182 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

TAYLOR, J.F. et al. Candidate gene analysis of GH1 for effects on growth and carcass composition of cattle. **Animal Genetics**, v.29, p.194-201, 1998.

THALLER, G. et al. DGAT1, a new positional and functional candidate gene for intramuscular fat deposition in cattle. **Animal Genetics**, v.34, p.354-357, 2003b.

THALLER, G. et al. Effects of DGAT1 variants on milk production traits in German cattle breeds. **Journal of Animal Science**, v.81, p. 1911-1918, 2003a.

THUE, T.D.; BUCHANAN, F.C. Linkage mapping of MARK_50 to bovine chromosome 4. **Animal Genetics**, v.35, p.245-264, 2004.

TSUJI, K; NODA, M. Identification and Expression of a Novel 39-Exon of Mouse Runx1/Pebp2 α B/Cbfa2/AML1 Gene. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.274, p.171-176, 2000.

VALLE, E.R. **Carne bovina: alimento nobre indispensável**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2000. Disponível em: <www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/divulga/GCD41.html>. Acesso em: 7 nov. 2007.

VALLE, E.R. **Mitos e realidades sobre o consumo de carne bovina**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2000.

VAN EENENNAAM, A.; MEDRANO, J.F. Milk protein polymorphisms in California dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.74, p.1730-1742, 1991.

WANG, Y. et al. Runx1/AML1/Cbfa2 mediates onset of mesenchymal cell differentiation toward chondrogenesis. **Journal of Bone and Mineral Research**, v.20, n. 9, p.1624-1636, 2005.

WARD, R.J. et al. Stearoyl-CoA desaturase mRNA is transcribed from a single gene in the ovine genome 1. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1391, p.145-156, 1998.

WERTH, L.A. et al. Rapid Communication: *Melanocyte Stimulating Hormone Receptor (MC1R)* maps to bovine chromosome 181. **Journal of Animal Science**, v.74, p.262, 1996.

WHITE, S.N. et al. A new single nucleotide polymorphism in *CAPNI* extends the current tenderness marker test to include cattle of *Bos indicus*, *Bos taurus*, and crossbred descent. **Journal of Animal Science**, v.83, n.9, p.2001-2008, 2005.

WHITE, S.N. et al. Evaluation in beef cattle of six deoxyribonucleic acid markers developed for dairy traits reveals an osteopontin polymorphism associated with postweaning growth. **Journal of Animal Science**, v.85, p.1-10, 2007.

WIBOWO, T.A.; MICHAL, J.J.; JIANG, Z. Corticotropin releasing hormone is a promising candidate gene for marbling and subcutaneous fat depth in beef cattle. **Genome**, v.50, p.939-945, 2007.

WILSON-FRITCH, L. et al. Mitochondrial biogenesis and remodeling during adipogenesis and in response to the insulin sensitizer rosiglitazone. **Molecular and Cellular Biology**, v.23, p.1085-1094, 2003.

WINTER, A. et al. Association of a lysine-232/alanine polymorphism in a bovine gene encoding acyl-CoA:diacylglycerol acyltransferase (DGAT1) with variation at a quantitative trait locus for milk fat content. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v.99, p.9300-9305, 2002.

WOODS, S.C. et al. Signals That Regulate Food Intake and Energy Homeostasis. **Science**, v.280, p.1378-1383, 1998.

WU, X. et al. Evaluation of candidate gene effects for beef backfat via Bayesian model Selection. **Genetics**, v.125, p.103-113, 2005.

WYNNE, K. et al. Appetite control. **Journal of Endocrinology**, v.184, p.291-318, 2005.

YANG, A. et al. $\Delta 9$ desaturase activity in bovine subcutaneous adipose tissue of different fatty acid composition. **Lipids**, v.34, n.9, 1999.

YAO, J. et al. Sequence variations in the bovine growth hormone gene characterized by single-strand conformation polymorphism (SSCP) analysis and their association with milk production traits in Holsteins. **Genetics**, v.144, p.1809-1816, 1996.

YEO, G.S.H. et al. The role of melanocortin signalling in the control of body weight: evidence from human and murine genetic models. **QJM**, v.93, p.7–14, 2000.

ZHANG, H.M. et al. Rapid communication: Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism analysis of the bovine *Somatotropin* gene. **Journal of Animal Science**, v.71, p.2276, 1993.

ZHANG, L. et al. Human stearyl-CoA desaturase : alternative transcripts generated from a single gene by usage of tandem polyadenylation sites. **Biochemistry Journal**, v.340, p.255-264, 1999.

ZHANG, Y. et al. Positional cloning of the mouse *obese* gene and its human homologue. **Nature**, v.372, n.1, 1994.