



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA

---

AUDILÉIA ROCHA DE OLIVEIRA

**“EFEITO DA RACTOPAMINA NA QUALIDADE DA CARNE  
DE SUÍNOS DE DIFERENTES GENÓTIPOS HALOTANO”**

**AUDILÉIA ROCHA DE OLIVEIRA**

**“EFEITO DA RACTOPAMINA NA QUALIDADE DA CARNE  
DE SUÍNOS DE DIFERENTES GENÓTIPOS HALOTANO”**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado e Doutorado em Ciência de Alimentos, da Universidade Estadual de Londrina como cumprimento às exigências para obtenção do título de Mestre em Ciência de Alimentos.

Orientador Prof° Dr° Massami Shimokomaki

Londrina  
2006

**AUDILÉIA ROCHA DE OLIVEIRA**

**“EFEITO DA RACTOPAMINA NA QUALIDADE DA CARNE  
DE SUÍNOS DE DIFERENTES GENÓTIPOS HALOTANO”**

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Massami Shimokomaki

---

Prof. Dr. Caio Abércio da Silva

---

Profa. Dra. Ana Maria Bridi

Londrina, 01 de agosto de 2006.

## DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, Jorge e Alci,*

*Por todo o esforço imensurável para garantir minha formação profissional e pessoal.*

*Ao meu noivo, Fernando,*

*Por toda demonstração de amor, amizade e dedicação, que tem transformado a minha vida.*

*Aos meus irmãos,*

*Por tudo que representam para mim.*

## **AGRADECIMENTOS**

Ao professor Dr. Massami Shimokomaki, pela valiosa orientação, profissionalismo, ensinamentos da Ciência das Carnes e amizade.

Ao CNPQ (Conselho Nacional de Pesquisa) pela concessão de bolsa e auxílio financeiro do trabalho.

Ao Laboratório de Anatomia Patológica do Departamento de Medicina Veterinária desta instituição, pela contribuição na confecção das lâminas para avaliação microscópica.

Ao Laboratório de Histopatologia do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina pelas imagens produzidas no Analisador de Imagem Computadorizado.

À Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz – ESALQ/USP, na pessoa do professor Dr. Coutinho, pela análise de DNA para identificação do genótipo halotano.

Ao Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos desta Instituição pelas condições de trabalho oferecidas.

Ao Departamento de Zootecnia desta Instituição pela parceria no trabalho.

À professora Dr. Ana Maria Bridi pela parceria em todo o trabalho, pela amizade e prontidão em ajudar, e pelas valiosas dicas no Exame de Qualificação.

À professora Dr. Adriana Lourenço Soares pela ajuda nos procedimentos técnicos das avaliações, pela disponibilidade em ajudar e também pelas valiosas dicas no Exame de Qualificação.

A todos os professores do Programa de Mestrado e Doutorado em Ciência de Alimentos desta Instituição pelos ensinamentos.

A todos os funcionários do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos desta Instituição pela ajuda durante a permanência nos laboratórios.

Aos estagiários Denis Fabrício Marchi e Bruno Mariano pela ajuda nos trabalhos de laboratório.

À amiga Graziela Drociunas Pacheco pela amizade e momentos de descontração no laboratório.

A todos que de alguma maneira contribuíram para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Senhor Deus, por iluminar meu caminho e guiar meus passos.

OLIVEIRA, Audiléia Rocha de. **Efeito da ractopamina na qualidade da carne de suínos de diferentes genótipos halotano**. 2006. 65f. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2006.

## RESUMO

O interesse dos consumidores por alimentos mais saudáveis, particularmente em relação ao menor consumo de gordura, levou o setor suinícola a pesquisar formas de produção de suínos com maior deposição de carne magra. No passado, esta atividade levou à incorporação do gene halotano à genética dos suínos, introduzindo a síndrome do estresse suíno, que leva a formação de PSE. No entanto, um aumento da proporção de peso de carcaça foi alcançado apesar da inferior qualidade de carne. Recentemente, a adição de ractopamina tem sido introduzida como suplemento na ração de suínos na fase de terminação. Ractopamina é um agonista  $\beta$ - adrenérgico de estrutura semelhante a dos hormônios catecolaminas e apresenta função de promover maior deposição de carne magra na carcaça em detrimento a fração de gordura. Há relatos de que a ractopamina não afeta a qualidade da carne, ao contrário do observado em suínos portadores do gene halotano. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da suplementação de ractopamina nas características de carcaça e qualidade de carne de suínos portadores ou não do gene halotano. O DNA genômico foi determinado pela análise por PCR-RLPC. Trinta e seis suínos, sendo 24 machos castrados e 12 fêmeas da genética comercial Agrocere PIC, foram geneticamente separados em 18 animais homozigotos normais ( $HAL^{NN}$ ) e 18 heterozigotos ( $HAL^{Nn}$ ). O delineamento experimental foi de blocos casualizados, arranjo fatorial  $2 \times 2 \times 2$ , formado pelos dois genótipos halotano, ração com e sem a adição de 10 ppm de ractopamina e os sexos macho castrado e fêmea. As características de carcaça avaliadas foram peso de carcaça quente (PCQ), peso de carcaça resfriada (PCR), perda de peso no resfriamento (PERDRESF), comprimento de carcaça (CCAR), espessura de toucinho (ET), profundidade do lombo (PM), área de olho de lombo (AOL), rendimento de carcaça (RENCAR), rendimento de carne na carcaça (RCC), quantidade de carne magra na carcaça (QCMC). As características de qualidade de carne avaliadas foram as propriedades funcionais como pH, capacidade de retenção de água (CRA) e cor, textura medida pela força de cisalhamento (FC), índice de fragmentação miofibrilar (IFM), gordura intramuscular (GIM) e finalmente diâmetro das fibras. Resultados mostraram que a ractopamina e o genótipo dos animais não apresentaram efeito sobre o RENCAR, RCC, QCMC, CRA, GIM, diâmetro das fibras musculares e IFM. Músculos *Longissimus dorsi* de fêmeas apresentaram valor de pH final maior que o dos machos castrados, (6,07 vs 5,79), menor RENCAR (75,81% vs 76,74%), RCC (58,35 vs 56,84) e QCMC (39,56 vs 41,08). O genótipo e a ractopamina não tiveram influência sobre os valores de pH, enquanto que a carne de suínos halotano positivos apresentou maiores valores de  $L^*$  e  $b^*$  (51,04 e 17,12) que os livres do halotano (48,30 e 16,30). Carnes de animais submetidos a dieta com ractopamina apresentaram valor de  $a^*$  menor que aqueles que receberam ração sem ractopamina, 4,55 x 5,28. Como esperado, suínos halotano positivos tiveram maior frequência de carne PSE (33,3%), que os animais livres do halotano (0,0%) e machos tiveram maior frequência que fêmeas (25,5% x 0,0%). Valores de FC foram afetados pela presença do gene halotano e dieta com ractopamina, sendo que os

suínos livres deste gene apresentaram maior FC (9,40 kgf) que os positivos (7,28 kgf) e os animais sob dieta com ractopamina mostraram maior FC em relação à carne dos animais que não receberam ractopamina (9,37 kgf x 7,85 kgf). Sob as condições deste experimento, a dieta com ractopamina afeta a qualidade da carne de suínos, particularmente na textura, embora as características de carcaça não tenham sido afetadas.

**Palavras-chave:** Agonistas  $\beta$ -adrenérgicos. Rendimento carcaça. Qualidade de carne.



OLIVEIRA, Audiléia Rocha de. **Effect of ractopamine on meat quality of halothane carrier and negative pigs**. 2006. 65f. Dissertation (Master's Degree in Food Science) – Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2006.

## ABSTRACT

The interest for healthier food by the consumers particularly with less amount of fat promoted as consequence for the pig sector a search for introducing pig lean meat production. In the past, this activity ended up to the incorporation of halothane into the pig genetically map introducing the pork stress syndrome which led to the PSE formation. Nevertheless, an increase of carcass weight proportion has been achieved despite of inferior meat qualities. Recently addition of ractopamine has been introduced as ration supplement at the animal terminal phase. Ractopamine is  $\beta$ -adrenergic agonist structurally catecholamine-like hormones and presents the function of promoting a higher deposition of lean meat within the carcass replacing the fat fraction. Reports have been shown that ractopamine does not show any deleterious effect on meat qualities as observed for halothane gene animals. Thus the objective of this work was to evaluate the effect of dietary ractopamine over halothane and free-halothane gene pigs performance. The genomic DNA evaluation was analyzed by PCR-RLPC. Thirty six animals being 24 barrows and 12 gilts from Agroceres-PIC commercial genetic lines, genetically separated in 18 normal homozygotes (HAL<sup>NN</sup>) and 18 heterozygotes (HAL<sup>Nn</sup>) pigs. The experimental design was a randomized block under a 2x2x2 factorial arrangement comprising two halothane genotypes, rations containing 10 ppm of ractopamine and without ractopamine and barrow and gilts. The characteristics evaluated were warm carcass weight (WCW), cold carcass weight (CCW), coldening loss (CLOS), carcass length (CARLENG), fat depth (FD), muscle Longissimus dorsi depth (MLD), loin eye area (LEA), dressing percentage (DRESPERC), meat carcass production (MCP), carcass lean meat quantity (CLMQ). The characteristics of meat quality evaluated were functional properties such as pH, water holding capacity (WHC) and color, texture measured as shear force (SF), muscle fragmentation index (MFI), intramuscular fat (IMF) and finally muscle fibers diameter. Results showed that ractopamine and animal genotype did not present effect on DRESPERC, MCP, CLMQ, IMF, muscle fiber diameter and MFI. Longissimus dorsi m from gilts presented final pH values, higher than from barrows (6.07 x 5.79), lower values of DRESPERC (75.81% x 76,74%), MCP (58.35 x 56.84) and QCMC (39.56 x 41.08). Animal genotypes and dietary ration did not influence the final pH values while meat from halothane gene pigs presented higher values of L\* e b\* (51.04 x 17.12) than halothane free pigs (48.30 x 16.30). Meat from animals under ractopamine diets presented a\* value lower than those ractopamine diet-free 4.55 x 5.28. As expected halothane pigs presented higher frequency of PSE meat (33.3%) than halothane-free animals (0.0%) and barrows had higher frequency than gilts (25.5% x 0,0%). SF values was affected by the presence of both halothane and ractopamine since halothane-free animals presented higher SF (9.40 kgf) than halothane pigs (7.28 kgf) while meat from those animals under ractopamine diet showed higher SF in relation to meat ractopamine-free animals (9.37 kgf x 7.85 kgf). Under the conditions of these experiments, dietary ractopamine affects pig meat quality particularly an unexpected meat tenderness although the carcass production was not affected.

**Keywords:**  $\beta$ -adrenergic agonists. Carcass production. Meat qualities.

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Grupos de características de qualidade de suínos.....	18
<b>Tabela 2</b> – Alterações das propriedades tecnológicas devido a condições PSE e DFD .....	22
<b>Tabela 3</b> – Composição e valor nutricional das rações utilizadas nas fases de crescimento e terminação.....	38
<b>Tabela 4</b> – TABELA 4. Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nos pesos de carcaça quente (PCQ) e resfriada (PCR) e na perda de peso das carcaças no resfriamento (PERDRESF) .....	47
<b>Tabela 5</b> – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas medidas de comprimento da carcaça (CCARC), espessura do toucinho (ET), profundidade do músculo <i>Longissimus dorsi</i> (PM) e área do olho do lombo (AOL) .....	48
<b>Tabela 6</b> – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas medidas de rendimento de carcaça.(RENCAR), rendimento da carne da carcaça (RCC) e da quantidade de carne magra na carcaça (QCMC) .....	48
<b>Tabela 7</b> – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nos valores de pH inicial e final e de cor a*, cor L* e cor b*. .....	51
<b>Tabela 8</b> – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas perdas de água por gotejamento, descongelamento e cozimento...52	
<b>Tabela 9</b> – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais no teor de gordura intramuscular (GIM), força de cisalhamento (FC) diâmetro da fibra e índice de fragmentação miofibrilar (IFM) .....	54

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>a*</b>	componente vermelho-verde do Sistema de Cor CIELAB
<b>ADP</b>	adenosina difosfato
<b>AMPc</b>	adenosina monofosfato cíclica
<b>AOL</b>	área de olho de lombo
<b>ATP</b>	adenosina trifosfato
<b>b*</b>	componente amarelo-azul do Sistema de Cor CIELAB
<b>BSA</b>	albumina sérica bovina
<b>CCARC</b>	comprimento de carcaça
<b>CP</b>	creatina fosfato
<b>CRA</b>	capacidade de retenção de água
<b>DFD</b>	escurs, firme e seca
<b>ET</b>	espessura do toucinho
<b>FC</b>	força de cisalhamento
<b>GTP</b>	guanosina trifosfato
<b>L*</b>	componente de luminosidade do Sistema de Cor CIELAB
<b>IFM</b>	índice de fragmentação miofibrilar
<b>nn</b>	genótipo halotano recessivo
<b>Nn</b>	genótipo halotano heterozigoto
<b>NN</b>	genótipo halotano homozigoto
<b>PCQ</b>	peso de carcaça quente
<b>PCR</b>	peso de carcaça resfriada
<b>PERDRESF</b>	perda de peso no resfriamento
<b>PM</b>	profundidade do músculo <i>Longissimus dorsi</i>
<b>PSE</b>	pálida, flácida, exsudativa
<b>PSS</b>	Síndrome do Estresse Suíno
<b>PV</b>	peso vivo
<b>QCMC</b>	quantidade de carne magra na carcaça
<b>RCC</b>	rendimento de carne na carcaça
<b>RENCAR</b>	rendimento de carcaça
<b>RS</b>	retículo sarcoplasmático
<b>RYR1</b>	proteína rianodina 1

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	15
2.1 OBJETIVO GERAL .....	15
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
<b>3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	16
3.1 TRANSFORMAÇÃO DO MÚSCULO EM CARNE .....	16
3.2 QUALIDADE DA CARNE SUÍNA.....	17
3.2.1 Desenvolvimento das condições DFD e PSE.....	20
3.3 QUALIDADE DE CARÇAÇA.....	22
3.4 GENÓTIPO HALOTANO .....	23
3.4.1 Genótipo halotano e as características da carcaça .....	25
3.4.2 Genótipo halotano e a qualidade de carne .....	27
3.5 RACTOPAMINA .....	29
3.5.1 Ractopamina e as características de carcaça .....	31
3.5.2 Ractopamina e a qualidade de carne .....	33
<b>4 MATERIAL E MÉTODO</b> .....	35
4.1 ANIMAIS .....	35
4.2 ALIMENTAÇÃO.....	37
4.3 TRATAMENTOS .....	38
4.4 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL .....	39
4.5 ANÁLISE DE QUALIDADE DA CARÇAÇA.....	39
4.5.1 Peso de carcaça quente, peso de carcaça resfriada e comprimento de carcaça .....	39
4.5.2 Tipificação das carcaças .....	40
4.6 ANÁLISE DA QUALIDADE DA CARNE DOS SUÍNOS.....	40
4.6.1 pH inicial e pH final da carne .....	40
4.6.2 Capacidade de retenção de água .....	41
4.6.3 Cor .....	41
4.6.4 Classificação carne PSE, DFD e Normal .....	42

5.6.5 Marmoreio .....	42
4.6.6 Análise instrumental da maciez da carne .....	42
4.6.7 Determinação do índice de fragmentação miofibrilar .....	43
4.6.7.1 Extração das fibras musculares .....	43
4.6.7.2 Ensaio Proteico .....	44
4.6.7.3 Medida do índice de fragmentação miofibrilar .....	44
4.7 MICROSCOPIA ÓTICA DO MÚSCULO .....	45
4.7.1 Preparo das lâminas.....	45
4.7.2 Diâmetro das células .....	45
4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	45
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÕES .....</b>	<b>47</b>
5.1 EFEITO DO GENÓTIPO HALOTANO, RACTOPAMINA E SEXO NA QUALIDADE DA CARÇA .....	47
5.2 EFEITOS DO GENÓTIPO HALOTANO, RACTOPAMINA E SEXO NA QUALIDADE DA CARNE DOS SUÍNOS .....	50
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>56</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>57</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A carne suína vem liderando o ranqueamento do consumo mundial de proteína animal devido aos vários aspectos que facilitam sua transformação e por oferecer várias opções de venda. Como consequência, a participação da carne suína no mercado internacional sofreu uma significativa ampliação. Segundo dados da Food and Agriculture Organization (FAO), no período de 1994 a 2005, a produção mundial de carne suína aumentou 34,71% e a produção brasileira cresceu cerca de 142 % no mesmo período, levando o Brasil a ocupar o posto de quarto maior produtor de carne suína do mundo, com produção de mais de 2,7 milhões de toneladas no ano de 2005 e perspectivas de aumento da produção em torno de 3,48% para 2006 (PORKWORLD, 2005a, ABIPECS, 2005a).

O consumo de carne suína em países desenvolvidos é maior que nos países em desenvolvimento, com médias de consumo per capita de 29,5 e 12,6 kg/hab/ano, respectivamente, no ano de 2005. Em determinados países, principalmente nos da Europa, o consumo ultrapassa os 70 kg por habitante por ano. No Brasil, o consumo per capita de carne suína esteve em torno de 12,1 kg em 2004, enquanto que a média de consumo mundial em 2005 foi de 16,1 kg e com perspectivas de aumento em 2006 para os 16,5 kg/hab/ano. (PORKWORLD, 2005b, ABIPECS, 2005b).

Nas últimas décadas a demanda por alimentos contendo menor teor de gordura tem sido uma constante na vida dos consumidores mais conscientes de seus efeitos à saúde, principalmente quanto aos problemas cardiovasculares, aos quais grandes quantidades de ácidos graxos saturados e de colesterol, presentes em alimentos cárneos, estão sendo relacionados. Atendendo às exigências do mercado consumidor, o setor suinícola e os centros de pesquisa tentam encontrar formas de aumentar a eficiência da produção e melhorar a qualidade da carne suína, através da produção de animais com maior deposição de carne magra. Com isso, o produtor também é beneficiado, uma vez que a agroindústria suinícola passou a exigir dos fornecedores animais com maiores proporções de carne na carcaça e remunerá-los de acordo com este rendimento (BRIDI, *et al.* 2002).

Uma das formas encontradas foi a produção de linhas genéticas de animais melhorados para o ganho de peso e produção de carne magra. Essas linhas

genéticas apresentam maior frequência do gene halotano, que apesar de ser de interesse comercial por promover aumento significativo de carne na carcaça, também está relacionado à produção de carne PSE (do inglês *Pale, Soft and Exudative*), que significa carne de cor pálida, textura flácida e superfície exsudada, ou seja, com baixa capacidade de retenção de água, sendo esta carne indesejável tanto para o consumo *in natura* como para o processamento industrial (SATHER *et al.*, 1991; LEACH *et al.*, 1996; BRIDI *et al.*, 2003)

Outra estratégia recentemente adotada pela indústria suinícola é o uso de promotores de crescimento, que apresentam características químicas e atividades semelhantes a dos hormônios e interferem no metabolismo do animal, desviando nutrientes para funções zootecnicamente desejáveis. Dentre essas substâncias, destaca-se a ractopamina, um agonista  $\beta$ -adrenérgico repartidor de nutriente, que aumenta a deposição de tecido magro e promove a redução do teor de gordura na carcaça de suínos em fase de terminação (STITES *et al.*, 1989; BELLAVER *et al.*, 1991; BARK *et al.*, 1992; BRIDI *et al.*, 2002).

Animais que são tratados com ractopamina tendem a apresentar carnes com valores de pH mais elevados e com menor maciez em determinados músculos (RICKS *et al.*, 1984; JONES *et al.*, 1985), no entanto, estudos têm demonstrado que estas alterações não comprometem de maneira significativa a qualidade da carne, ao contrário do que ocorre em animais que possuem o gene halotano, dessa forma, o uso da ractopamina pode tornar-se uma solução viável para produção de suínos com maior produção de carne magra e com qualidade (WARRIS *et al.*, 1990; WATKINS *et al.*, 1990; STITES *et al.*, 1991; UTTARO *et al.*, 1993).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Estudar o efeito da ractopamina nas características de qualidade de carcaça e carne de suínos de diferentes genótipos halotano.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Avaliar o rendimento de carne magra na carcaça;

Determinar a coloração, o valor de pH e a capacidade de retenção de água;

Determinar a frequência de carnes PSE, normais e DFD;

Determinar a taxa de marmoreio, textura da carne, índice de fragmentação miofibrilar e o diâmetro das fibras musculares.



### 3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1 TRANSFORMAÇÃO DO MÚSCULO EM CARNE

O processo de conversão do músculo em carne é complexo e envolve uma série de alterações no metabolismo celular, bem como na estrutura protéica, que se caracterizam pelo aumento da concentração de íons cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) no sarcoplasma, esgotamento das reservas de adenosina trifosfato (ATP), diminuição do potencial hidrogeniônico (pH), *rigor mortis*, entre outros (LAWRIE, 1974; JUDGE *et al.*, 1989, citados por RUBENSAM, 2000).

Com o sacrifício do animal, alterações no metabolismo celular levam ao aumento da permeabilidade da membrana do retículo sarcoplasmático (RS), permitindo a liberação de íons  $\text{Ca}^{2+}$  no sarcoplasma e imediata formação de complexo actomiosina, gerando contrações musculares (RUBENSAM, 2000). O estado de relaxamento do músculo é mantido enquanto houver ATP suficiente para que os sistemas enzimáticos retirem os íons  $\text{Ca}^{2+}$  do sarcoplasma de volta para o RS.

Após a morte do animal e término da sangria, os músculos deixam de receber oxigênio, necessário para produção aeróbia de ATP, assim, a energia para o metabolismo celular subsequente passa a ser obtida pela glicogenólise, em condições anaeróbias, iniciada pela enzima fosforilase quinase, ativada pela presença de  $\text{Ca}^{2+}$  no sarcoplasma. Em seguida, uma série de reações ocorre, até que o glicogênio seja convertido em ácido láctico. A formação de ATP pela glicólise anaeróbia é mantida até que o estoque de glicogênio se esgote ou que condições desfavoráveis ao funcionamento das enzimas, como a própria acidificação muscular, iniba a glicólise. O ATP também pode ser obtido por meio da regeneração de adenosina difosfato (ADP) através da creatina fosfato (CP). Quando a regeneração de ATP cessa, sua concentração vai diminuindo até atingir níveis insuficientes para manter o estado de relaxamento dos músculos, assim, a formação do complexo actomiosina torna-se irreversível, os músculos perdem extensibilidade e o *rigor mortis* é instalado (LEHNINGER, 1976; CASSENS, 1994; RUBENSAM, 2000; WARRIS, 2000).

A dissipação do *rigor mortis* após um período variável de tempo, tornando o músculo macio. Esse processo varia de acordo com a temperatura em que o músculo é mantido e também conforme a espécie animal (WARRIS, 2000). Na dissipação do *rigor mortis*, o complexo actomiosina não é desfeito, porém, as proteínas titana, nebulina e desmina, responsáveis pela ligação da actina com a linha Z, são degradadas (KRIESLE, 2005).

Entre os sistemas proteolíticos relacionados à transformação do músculo rígido em carne macia, estão as calpaína-calpastatina, catepsina-cistatina e proteosoma, entretanto, somente dois deles têm sido mais pesquisados, o das  $\mu$ -calpaínas e m-calpaínas e o das proteases lisossômicas como as catepsinas D, B, H e L (GOLL *et al.*, 1983; WARRIS, 2000).

De acordo com Koohmaraie (1996), o sistema calpaína é um dos principais sistemas proteolíticos relacionados ao amaciamento das carnes. Esse sistema é composto por três enzimas, sendo duas proteinases denominadas  $\mu$ -calpaínas e m-calpaínas, presentes no sarcoplasma, e calpastatina, a proteína inibidora endógena específica das calpaínas. As proteinases calpaínas diferem em relação a concentração de  $\text{Ca}^{2+}$  necessário para ativá-las, sendo em milimolar para as m-calpaínas e em micromolar para as  $\mu$ -calpaínas. As calpaínas degradam a linha Z, atuando sobre a desmina, filamentos grossos, hidrolisando a titana e sobre os filamentos delgados, digerindo a nebulina e troponina T. Assim, o sarcômero, unidade fundamental do músculo, enfraquece, promovendo o amaciamento da carne. (SHIMOKOMAKI, 2005; WARRIS, 2000; KOOHMARAIE, 1992).

### **3.2 QUALIDADE DA CARNE SUÍNA**

Definir um significado para qualidade de carne suína não é uma tarefa simples, visto que os conceitos de qualidade variam com a época, anseios dos diversos elos envolvidos na cadeia de produção da carne, cultura das pessoas, entre outros (WARRIS, 2000).

Segundo Warris e Browm (2000), a qualidade da carne pode ser considerada como uma medida das características desejadas e valorizadas pelo consumidor, desta maneira, além dos aspectos sensoriais e tecnológicos,

considerações éticas dos sistemas de produção, bem como o impacto que estes provocam no meio ambiente, estão sendo incorporados para conceituar a qualidade da carne suína. As características de qualidade foram divididas em grupos por Andersen (2000), conforme Tabela 1. Para este autor, o conceito global de qualidade de carne deve envolver características sensoriais, nutricionais, tecnológicas, higiênicas e éticas.

**Tabela 1** – Grupos de características de qualidade de carne de suínos.

Grupos	Atributos individuais
Qualidade sensorial	aparência sabor textura suculência
Qualidade nutricional	composição protéica composição lipídica vitaminas minerais digestibilidade
Qualidade tecnológica	capacidade de retenção de água valor de pH status da proteína (grau de desnaturação) tipo e conteúdo de lipídios (grau de saturação) conteúdo de tecido conectivo status anti-oxidativo
Qualidade higiênica	microorganismos resíduos contaminantes
Qualidade ética	manejo de produção religião bem-estar

Adaptado de ANDERSEN, 2000.

Os compradores de carne fresca de suínos são as indústrias de processamento e os consumidores, que compram, respectivamente, 65% a 80% e 20% a 35% da produção de suínos como um todo. Esses números são relevantes, pois justificam que as características de qualidade demandadas pela indústria de processamento da carne suína têm papel importante no entendimento e na busca da qualidade (ANDERSEN, 2000). Considerando estes aspectos, as principais características de qualidade de carne suína estão relacionadas aos atributos sensoriais de aroma, cor, sabor, suculência e textura, e aos atributos tecnológicos

como capacidade de retenção de água (CRA), conteúdo e composição de gordura, estabilidade oxidativa e uniformidade (ROSEVALD e ANDERSEN, 2003).

A aparência da carne e as características tecnológicas estão, freqüentemente, relacionadas, isto porque os mesmos fatores que influenciam a microestrutura do músculo *post mortem* afetam os aspectos de cor e CRA. A cor é o principal determinante da aparência da carne e da CRA, sendo o primeiro critério utilizado pelos consumidores na aceitabilidade de um produto no momento da compra. A carne apresenta coloração característica para cada espécie, porém, de modo geral, a cor da carne fresca deve ser brilhante, mais avermelhada ou rosada do que marrom, púrpura ou acinzentada (WARRIS, 2000). O que determina a cor da carne, nas diferentes espécies, é a proporção relativa das formas de mioglobina (pigmento heme do músculo): a desoximioglobina ou mioglobina reduzida, de coloração vermelha púrpura, a oximioglobina ou mioglobina oxigenada, de coloração vermelha brilhante e a metamioglobina ou mioglobina oxidada, de coloração marrom (SARANTÓPOULOS e PIZZINATO, 1990).

Segundo Warris (2000), a CRA é importante por diversos motivos, primeiro porque o exsudato resultante da pobre capacidade de retenção de água compromete a aparência da carne, segundo porque a perda de líquido e a reduzida retenção de água levam a perdas de rendimento dos produtos, e por fim, porque a CRA influencia na percepção da suculência e textura da carne fresca após o cozimento.

A textura da carne é um outro atributo a se considerar, visto que em países desenvolvidos, as pessoas têm preferência por cortes mais macios e são dispostas a pagar mais por esta característica (WARRIS, 2000). A textura pode ser afetada por diversos fatores, entre os quais pobre capacidade de retenção de água, quantidade de pontes cruzadas de colágeno presente no músculo do animal, atuação de sistemas proteolíticos e teor de gordura intramuscular (SHIMOKOMAKI, ELSDEN e BAILEY, 1972; WARRIS, 2000). A melhora da maciez da carne pela presença de gordura intramuscular (GIM) pode ser devida ao fato de que a maciez da gordura disfarça os efeitos da rigidez dos elementos miofibrilares ou por permitir que os feixes das fibras se separem uns dos outros mais facilmente (WOOD, 1995, citado por WARRIS, 2000).

Os principais defeitos de qualidade de carne suína decorrem de duas anomalias sofridas durante o processo de transformação do músculo em carne. A

primeira, e talvez a mais importante, é a condição PSE (do inglês *pale, soft, exudative*), caracterizada por carnes de coloração pálida, flácida e de pobre capacidade de retenção de água, e a segunda, é a condição DFD (do inglês *dark, firm, dry*), na qual a carne apresenta coloração escura, consistência firme e superfície seca.

### 3.2.1 Desenvolvimento das condições DFD e PSE

Essas anomalias de qualidade de carnes são o resultado de situações de estresse a que os suínos se submetem antes do sacrifício e que determinam a velocidade da glicólise *post mortem*, e conseqüente queda de pH muscular. O pH pode não ser *per si* uma característica real de qualidade, mas sua relação com os atributos de qualidade é muito forte, sendo, na maioria das vezes, o fator determinante da qualidade de atributos como cor, capacidade de retenção de água, suculência, sabor e maciez da carne (ANGERAMI, 2004).

Animais submetidos a situações crônicas de estresse antes do sacrifício apresentam reduzido teor de glicogênio muscular no momento do abate. Isso ocorre porque em situações de medo, por exemplo, a glicogenólise é estimulada devido à liberação de hormônios (adrenalina), ou em situações de jejum prolongado, onde a glicose presente no sangue é esgotada forçando o músculo a retirar energia de suas reservas de glicogênio (WARRIS, 2000). Nesses casos, o teor de glicogênio muscular no momento do abate é insuficiente para promover a acidificação normal da carne, a queda de pH é lenta e o seu valor final é superior aos encontrados em carnes normais.

Elevado pH no músculo torna mais ativa as citocromoxidases das mitocôndrias, nestas situações, o oxigênio é preferencialmente consumido por esta enzima, levando a uma maior concentração de mioglobina no músculo no estado reduzido, o que resulta em carne de coloração escura (SARANTOPOULOS e PIZZINATO, 1990). Por ter maior valor de pH, as carnes DFD podem não apresentar o sabor ácido característico de carne, e ter o tempo de prateleira comprometido, uma vez que o pH alto pode favorecer o desenvolvimento de microorganismo.

Em carnes de coloração normal, a glicólise *post mortem* reduz o pH a 5,8 ou menos, o que diminui o consumo de oxigênio pelas mitocôndrias e leva a uma maior concentração de mioglobina no estado oxigenado, conferindo a carne fresca a coloração vermelha brilhante (SARANTOPOULOS e PIZZINATO, 1990).

Nos casos em que os animais são submetidos a estresse agudo ante a morte, a taxa de glicólise é acelerada, resultando em queda rápida do pH muscular quando a temperatura da carcaça ainda está elevada. A acidificação muscular acentuada associada a temperaturas elevadas de carcaça promove a desnaturação parcial das proteínas sarcoplasmáticas, por estas encontrarem valores de pH próximos de seu ponto isoelétrico (pH 5,0). No ponto isoelétrico, as proteínas sarcoplasmáticas liberam a água associada a sua estrutura, esta água liberada no sarcoplasma aumenta a dispersão da luz, resultando em carne de aparência pálida (OFFER e KNIGHT, 1988; ANGERAMI, 2004).

Um levantamento sucinto das características da carne de cada uma dessas anomalias foi elaborado por Wirth (1988) e são mostradas na Tabela 2. O mesmo autor também comenta sobre as limitações de utilização de carnes PSE e DFD pelas indústrias. Carnes PSE são inadequadas para o processamento de presunto cozido, visto que a pobre CRA acarreta drásticas reduções de rendimento durante o processamento, do mesmo modo, carnes DFD devem ser evitadas na produção de presunto cru, devido a menor vida-de-prateleira, e também não deve ser utilizada na produção de salame, para evitar o comprometimento da fermentação.

**Tabela 2 – Alterações das propriedades tecnológicas devido a condições PSE e DFD.**

Aletrações		
Propriedades	PSE	DFD
<b>Capacidade de retenção de água</b>	Perda por gotejamento 1% a 4% mais alta em carne fresca	Menor liberação de água durante o cozimento
	Perda por cozimento 2% a 6% mais alta em carne fresca	Produto suculento e mais macio
	Depósito de gelatina 3% a 5% mais alto em produtos emulsionados	
	Rendimento de presunto cozido 3% a 6% mais baixo	
<b>Absorção dos ingredientes de cura</b>	Aumento na absorção de sal	Redução da absorção de sal em peças maiores
	Alterações da cor curada (esbranquiçada)	Pouco desenvolvimento e retenção da cor curada
<b>Sabor</b>	Ácido acentuado	Ausência de sabor ácido
<b>Vida-de-prateleira</b>	Superfície úmida pode diminuir a vida-de-prateleira	Redução da vida-de-prateleira de carnes frescas e produtos industrializados

Adaptado de Wirth (1986)

### 3.3 QUALIDADE DE CARÇAÇA

Devido às mudanças nos hábitos alimentares dos consumidores de carne suína, a suinocultura mundial tem buscado o desenvolvimento de animais com menos gordura, mais carne e maior eficiência na conversão alimentar. Para tanto, várias mudanças nos métodos de manejo e instalações ocorreram, bem como uma marcante evolução das áreas de melhoramento genético e nutrição animal (ANGERAMI, 2004).

A produção de linhas genéticas de animais melhorados para o ganho de peso e produção de carne magra representou um grande salto na busca da eficiência produtiva de suínos, no entanto, algumas linhas genéticas são portadoras do gene halotano, que, apesar de promover aumento significativo de carne na carcaça, também está relacionado à produção de carne PSE (SATHER *et al.*, 1991; LEACH *et al.*, 1996; BRIDI *et al.*, 2003).

No campo da nutrição animal, pesquisadores têm estudado substâncias capazes de alterar a partição de nutrientes, de modo a reduzir a deposição de gordura na carcaça e aumentar a produção de músculo. Entre estas substâncias, estão os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, que têm a propriedade de estimular a lipólise no tecido adiposo, liberando ácidos graxos livres, além do efeito positivo na retenção de nitrogênio nos tecidos (BAKER *et al.*, 1984; RICKS *et al.*, 1984, JONES *et al.*, 1985).

Na década de 80, os suínos apresentavam em torno de 40% a 45% de carne magra na carcaça e espessuras de toucinho de 5 cm a 6 cm (BUEGE *et al.*, 1997). Atualmente, devido aos avanços da pesquisa para o desenvolvimento do suíno, as carcaças passaram a apresentar de 58% a 62% de carne magra em sua composição e espessuras de toucinho de 1,5 cm a 1,0 cm (ANGERAMI, 2004). Angerami (2004) comenta que o desafio atual da suinocultura é combinar o binômio qualidade e quantidade de carne, garantido a viabilidade econômica das indústrias cárneas.

### **3.4 GENÓTIPO HALOTANO**

A qualidade da carne de suínos é influenciada por um largo número de fatores não genéticos e genéticos. Os fatores não genéticos incluem instalações, transporte, abate e condições de processamento, sendo que várias pesquisas são realizadas a cerca destes fatores, o que já tem proporcionado melhorias consideráveis na qualidade da carne. Os fatores genéticos também tem sido foco de pesquisa de vários cientistas de carne, revelando a importância de alguns genes nas características de qualidade (SELLIER e MONIN, 1994).

Entre os genes de maior importância para qualidade de carne, o gene halotano tem sido extensivamente estudado e discutido (VRIES *et al.*, 2000). Este gene passou a ter maior relevância quando Cristian (1972), citado por VRIES *et al.* (2000), especulou a existência de uma variação monogênica na suscetibilidade de animais ao estresse e quando Eikelenboom e Minkena (1974), citado por VRIES *et al.* (2000), demonstraram que a suscetibilidade ao estresse poderia ser identificada pelo gás halotano.



A Síndrome do Estresse Suíno, também denominada PSS (do inglês Porcine Stress Syndrome) caracteriza-se por uma rigidez muscular, aumento do metabolismo aeróbio e anaeróbio e aumento do calor em resposta aos anestésicos halogenados e vários outros estressores. Pela forte reação muscular no animal vivo e pelo padrão de alterações na carne após o abate, havia a indicação de que um defeito nos canais reguladores de cálcio poderia estar envolvido com a PSS, mantendo elevada a concentração de íons  $\text{Ca}^{2+}$  no sarcoplasma das células de animais com a síndrome (MICKELSON e LOUIS, 1992). A súbita elevação de  $\text{Ca}^{2+}$  no sarcoplasma aumenta a velocidade de utilização do ATP muscular e da glicogenólise e com isso, a velocidade do declínio do pH é acelerada e a carne pode atingir valores de pH iguais ou inferiores a 5,8 em menos de uma hora *post mortem*. Neste momento, a temperatura da carcaça encontra-se em torno dos 36°C ou mais, o que leva a desnaturação das proteínas sarcoplasmáticas, caracterizando a condição de carne PSE (RÜBENSAM, 2000).

Foi verificado que a Síndrome do Estresse em Suínos PSS está relacionada à mutação de ponto no gene que codifica a proteína rianodina (RYR1), identificada por FUJII *et al.* (1991). O receptor RYR é uma proteína de 350 kDa que faz parte do canal de  $\text{Ca}^{2+}$  do RS, e recebe o nome de rianodina por ter a capacidade de ligar-se a um alcalóide derivado de uma planta com este nome (GIANNINI *et al.*, 1995). A mutação ocorreu no cromossomo 6, responsável pela codificação do gene RYR1, onde uma base nitrogenada citosina sofreu mutação para timina na posição 1843 da seqüência de DNA, resultando na alteração do aminoácido 615, onde um resíduo de arginina cedeu lugar a um resíduo de cisteína (FUJII *et al.*, 1991).

Segundo Fujii *et al.* (1991), o aminoácido 615 está envolvido na ligação dos reguladores do canal de  $\text{Ca}^{2+}$ , sendo que a alteração neste aminoácido induz a hipersensibilidade do canal regulador de  $\text{Ca}^{2+}$ , abrindo-o. Depois de aberto, o canal não responde a presença de  $\text{Ca}^{2+}$  e  $\text{Mg}^{2+}$ , que conduzem ao seu fechamento, desta maneira a contratura muscular é ativada, levando ao hipermetabolismo e hipertermia.

Desde a identificação do gene halotano, por Fujii *et al.* (1991), numerosos estudos tem sido conduzidos para comparar crescimento, carcaça e características de qualidade de carne de suínos de diferentes genótipos halotano. A identificação de animais homozigotos (nn), antes feita pelo teste de sensibilidade ao

halotano, onde os nn reagem ao anestésico, foi substituída pelo teste de DNA HAL-1843, um método mais moderno e que fornece determinações rápidas e acuradas do genótipo halotano. Pelo teste de DNA, pode-se distinguir entre animais homozigotos e heterozigotos, que não reagem ao teste com halotano (LEACH *et al.*, 1996)

### 3.4.1 Genótipo halotano e as características de carcaça

O gene halotano, presente em algumas linhas genéticas de animais melhorados, é responsável por uma maior deposição de carne magra na carcaça. No entanto, animais com genótipo halotano recessivo (nn) e heterozigoto (Nn) apresentam maior predisposição à síndrome PSS (SATHER *et al.*, 1991; MITCHELL e HEFFRON, 1982).

A sensibilidade dos suínos ao estresse, que ocorre em animais com genótipo halotano positivo (nn e Nn) é um importante fator que afeta de maneira inversa a qualidade da carcaça e as características de qualidade da carne (OLIVER, GISPERT e DIESTRE, 1992; DE SMET *et al.*, 1996; FISCHER, *et al.*, 2000 e CHANNON *et al.*, 2000).

Comparando os genótipos NN e Nn, Leach *et al.* (1996) observaram que os animais halotano positivos apresentaram maior peso de carcaça resfriada (91,6 kg x 90,4 kg) e rendimento de carcaça (75,3% x 74,4%) que os negativos. Resultados semelhantes também foram encontrados por Sather *et al.* (1991) e Pommier *et al.* (1992), e contrariamente Fischer *et al.* (2000) não encontraram diferenças significativas entre os três genótipos (NN, Nn, nn) para tais características.

O rendimento de carne magra na carcaça foi influenciado pelo genótipo halotano na pesquisa de De Smet *et al.* (1996), onde carcaças nn tiveram maior conteúdo de carne que as NN (614 g/kg), porém nenhuma diferença entre NN e Nn foram encontradas (591 g/kg e 596 g/kg, respectivamente). Fischer *et al.* (2000) não encontraram diferenças de rendimento de carcaça entre os genótipos NN e nn (77,1% e 77,3%), porém o rendimento dos animais Nn (78,7%) foi superior ao dos dois genótipos homozigotos. Os resultados dessa pesquisa não estão de acordo

com as afirmações de Leach *et al.* (1996) e Murray *et al.* (1989) de que a incorporação do gene halotano em suínos pode levar a um maior rendimento de carcaça.

O comprimento da carcaça não foi uma característica influenciada pelo genótipo halotano de acordo com os resultados de Leach *et al.* (1996), por outro lado, Fischer *et al.* (2000) encontraram carcaças com maior comprimento em suínos nn (778 mm), diferindo significativamente dos NN (763 mm), tendo os heterozigotos comprimento intermediário e não significativos entre os demais (773 mm). Em contrapartida, Pommier *et al.* (1992) e Sather *et al.* (1991) associaram a presença do gene halotano com carcaças mais curtas e com maior conformação muscular.

Fischer, Mellet e Hoffman (2000) relataram que a espessura do toucinho (ET) diminuiu conforme o aumento da presença de alelos halotano positivos, sendo maior nos suínos NN (20,4 mm) e menor nos nn (17,5 mm). Apesar dos valores de Nn terem sido intermediários (19,4 mm), a ET desses animais não diferiu dos homozigotos, resultados semelhantes foram encontrados por Leach *et al.* (1996) comparando os genótipos NN e Nn. Menores ET na carcaça de suínos halotano positivos foram observadas por Oliver, Gispert e Diestre *et al.* (1992), contudo, Culau *et al.* (2002) não observaram diferença entre os três genótipos avaliados, bem como Channon, Payne e Waner (2000), comparando carcaças NN e Nn.

A profundidade do músculo (PM) *Longissimus* foi menor em carcaças NN (39,28 mm) em relação às Nn (42,55 mm) e nn (43,94 mm) na pesquisa de Culau *et al.* (2002). Fischer, Mellet e Hoffman (2000) observaram efeitos significativos dos três genótipos sobre as características de PM e área de olho de lombo (AOL), sendo que carcaças NN tiveram menor profundidade (54,3 mm) e área de lombo (35,2 mm) que Nn (57,9 mm e 40,3 mm, respectivamente para PM e AOL), e estas, por sua vez, apresentaram valores menores que os de carcaças nn (64,5 mm e 46,4 mm). No entanto, no estudo de Leach *et al.* (1996) não foram encontradas diferenças significativas para estas características entre carcaças positivas ou não para o gene halotano.

De acordo com Fischer, Mellet e Hoffman (2000), carcaças nn (69,7%) apresentaram maior rendimento de carne que as carcaças Nn (68,1%) e NN (67,5%), que não apresentaram diferenças entre si. Porém, De Smet *et al.* (1998)

observaram que os suínos heterozigotos tiveram melhor rendimento de carne que homozigotos livres do gene halotano, concluindo que animais Nn são significativamente superiores em relação aos NN quanto à composição de carcaça.

### 3.4.2 Genótipo halotano e a qualidade de carne

Há proposições de que a incorporação do gene halotano na produção de suínos pode apresentar algumas vantagens em termos de melhor conversão alimentar, maior rendimento de carcaça e conteúdo de carne magra (MURRAY *et al.*, 1989; LEACH *et al.*, 1996; CHANNON *et al.*, 2000; FISCHER *et al.* 2000; CULAU *et al.*, 2002). Porém, a maior incidência de carne PSE entre os animais que carregam o gene halotano é uma fonte de perda econômica para o setor suinícola (LEACH *et al.*, 1996). De acordo com Oliver, Gispert e Diestre (1992), as raças livres do gene halotano apresentam melhor qualidade da carne, como as Large White e Duroc.

Fischer *et al.* (2000), comparando os três genótipos halotano, encontraram 100% de incidência de carne PSE em músculos de suínos com genótipo halotano recessivo, dentre os músculos de animais heterozigotos, 42% apresentaram carne PSE, enquanto que tal incidência nos músculos de suínos livres do gene halotano foi de apenas 8%.

O genótipo halotano foi o fator predominante na determinação de carnes com qualidade inferior na pesquisa de De Smet *et al.* (1996), sendo que os valores encontrados de pH inicial (5,76) (medido 40 minutos após o abate), valor de  $L^*$  (54,7) e perdas por gotejamento (60 g/kg) nas carcaças nn foram todos indicativos de carne PSE. Do mesmo modo, Leach *et al.* (1996) encontraram resultados de escore visual de cor (2,2), análise de firmeza (2,2), valor de  $L^*$  (45,7) e perdas por gotejamento (5,2), mostrando que suínos que carregam o gene halotano (Nn) levam à maior incidência de carne PSE.

Um menor valor de pH inicial é encontrado no músculo *longissimus* de suínos homozigotos positivos (5,84), seguido pelos valores do músculo de animais heterozigotos (6,03) quando comparados ao homozigoto negativo (6,25). Esses resultados indicam que, quanto mais alelos n o animal possuir, menor é o pH do músculo nos primeiros 45 minutos após o abate (TAM *et al.*, 1998).

Os valores de perda de líquido por gotejamento encontrados na literatura apontam que as maiores perdas ocorrem no genótipo nn e as menores nos animais livres deste gene, sendo que os suínos de genótipo heterozigoto apresentam um valor intermediário entre os dois (LUNDSTRÖM *et al.*, 1989 e MURRAY *et al.*, 1989; DE SMET *et al.*, 1996; FISCHER *et al.*, 2000).

Suínos com genótipo nn produzem músculos com valores de  $L^*$  notadamente maiores que os demais genótipos, sendo indicativos de carne pálida (MURRAY *et al.*, 1989; LEACH *et al.*, 1996; FISCHER *et al.*, 2000). Tam *et al.* (1998), usando escore visual de cor, relataram que os músculos de suínos halotano positivos (Nn e nn) apresentaram escores menos intensos que o halotano negativo, porém os valores de  $L^*$  encontrados nos músculos Nn não diferiram dos NN.

De Smet *et al.* (1996) constataram que medidas instrumentais de força de cisalhamento e conteúdo de gordura intramuscular aparentemente não tiveram nenhuma relação com a condição de PSE e não foram influenciadas pelo genótipo halotano. No entanto, Murray *et al.* (1989) e Boles *et al.* (1991) relataram que maiores forças de cisalhamento e menor maciez, obtida em testes sensoriais, foram observadas em carnes de suínos suscetíveis ao estresse. Tam *et al.* (1998) observaram que suínos Nn produziram músculos com maiores medidas de força de cisalhamento, diferindo dos músculos de animais NN. Estes resultados sugerem que o gene halotano pode estar relacionado a maiores forças de cisalhamento da carne, no entanto, uma afirmação mais precisa ainda é duvidosa já que as diferenças encontradas são relativamente pequenas (TAM *et al.*, 1998).

Sensk *et al.*, citados por BRAMELD *et al.* (1998), observaram que suínos que carregam pelo menos uma cópia do gene halotano têm menores níveis de m-calpaína no momento do abate do que os animais que não tem a mutação. Menores quantidades de m-calpaína *post mortem* estão relacionadas a diferentes graus de maciez da carne. Alterações no sistema calpaína podem estar ligadas a fatores genéticos que predispõem animais halotano positivos a reduzidos graus de proteólise *post mortem*. A explicação potencial para esta possível diminuição de m-calpaínas, como uma das principais conseqüências da mutação do gene RYRI, é o aumento da liberação de  $Ca^{2+}$  pelo retículo sarcoplasmático aumentando os níveis de  $Ca^{2+}$  citosol. Sem um controle, as calpaínas seriam expostas ao cálcio, resultando na quebra das miofibrilas durante a vida do animal e redução da proteinase *post mortem* (BRAMELD *et al.*, 1998).

Leach *et al.* (1996) encontraram menores taxas de marmoreio no músculo *Longissimus* de suínos halotano positivos (1,2 x 1,7). Resultados semelhantes foram observados também por Tam *et al.* (1998), cujos estudos mostraram que músculos *Longissimus* de suínos halotano recessivos apresentaram menor taxa de marmoreio do que animais de genótipo Nn e NN (1,48 x 1,82 e 1,75, respectivamente).

Segundo estudos realizados por Channon *et al.* (2000), as perdas de líquido por cocção foram maiores nos genótipos Nn comparado ao NN. Tam *et al.* (1998) observaram maiores perdas por gotejamento nos genótipos nn (5,06%) e NN (4,54%), ambos diferindo do Nn, que apresentou perdas menores (3,11%). Culau *et al.* (2002) não encontraram diferenças significativas de perda de água por gotejamento nos três genótipos estudados, ao contrário de De Smet *et al.* (1996).

### 3.5 RACTOPAMINA

Vários compostos sintéticos com estruturas e propriedades químicas e farmacológicas similares a das epinefrinas melhoram o desenvolvimento do animal e a composição de carcaça. Estes compostos, como ractopamina (RAC), cimaterol e salbutamol reagem com os receptores  $\beta$ - adrenérgicos na membrana das células e por isso recebem o nome de agonistas  $\beta$ - adrenérgicos (SQUIRES *et al.*, 1993).

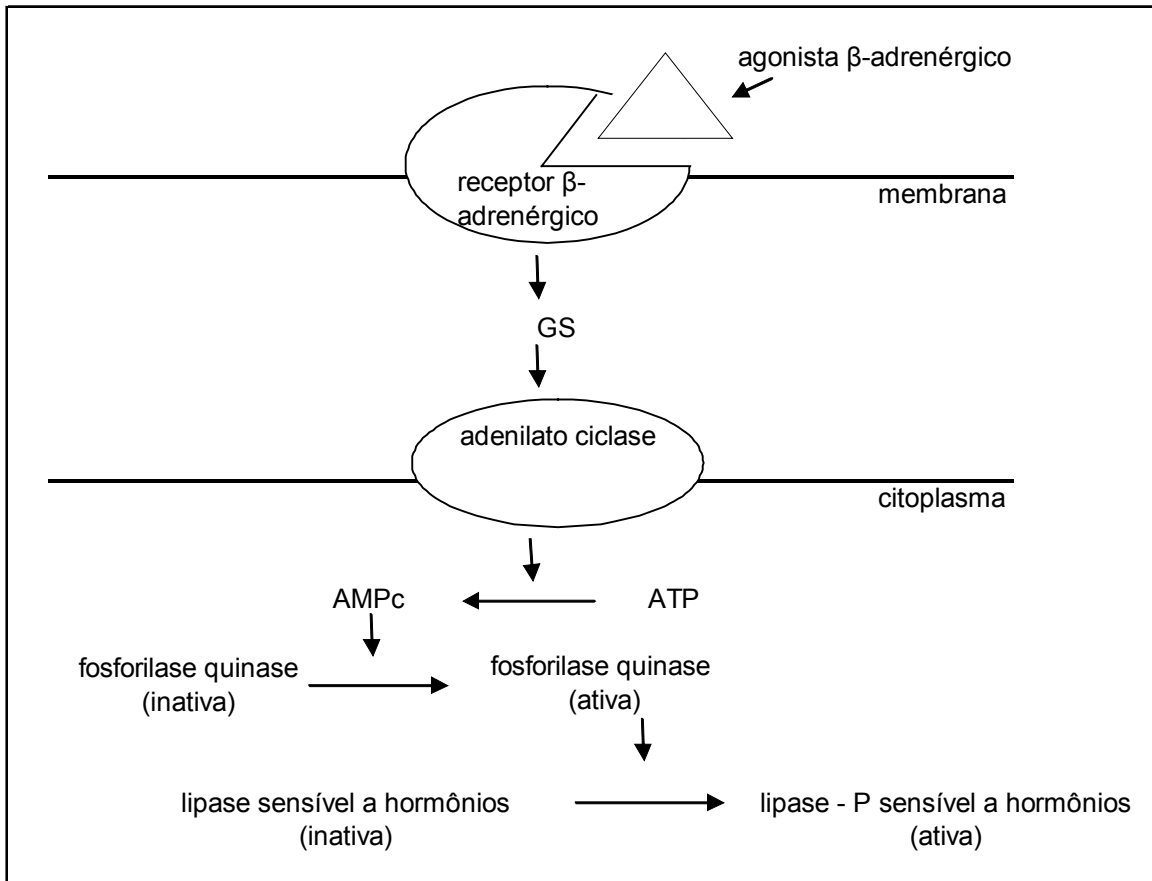
Os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, substâncias de estrutura análoga aos hormônios denominados catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), são empregados na produção animal como agentes promotores de crescimento. Eles agem como modificadores do metabolismo animal, alterando a partição de nutrientes desviando-os para funções zootecnicamente desejáveis, ou seja, promovendo o crescimento e a deposição de tecido magro e reduzindo o teor de gordura na carcaça de suínos em terminação (BRIDI *et al.* 2002). No tecido muscular, os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos estimulam o crescimento muscular pelo aumento da síntese protéica e/ou pela redução da degradação protéica (BRIDI *et al.*, 2002).

A hipertrofia muscular induzida pela ractopamina em suínos resulta, em partes, do estímulo à síntese de proteínas miofibrilares. A síntese de proteínas miofibrilares nos músculos *Longissimus dorsi* e *Bíceps femoris* é maior em suínos

tratados com ractopamina, com aumento da síntese de proteína miofibrilar e aumento da extensão das proteínas sarcoplasmáticas (ADEOLA, 1989, citado por SQUIRES *et al.*, 1993).

Conforme descrito em Mersmann (1989) os efeitos fisiológicos dos agonistas  $\beta$ - adrenérgicos no tecido adiposo parecem ser mediados via adenosina monofosfato cíclica (AMPc). Uma séria de efeitos em cascata desde a membrana celular até o interior da célula é iniciada com a ligação destas substâncias com os receptores  $\beta$ - adrenérgicos nas membranas. Esta ligação resulta na ação de fosforilação e ativação de lipases sensíveis a hormônios, as quais catalisam a quebra de triacilgliceróis no tecido adiposo (Figura 1).

Quando os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos se unem aos receptores específicos, no metabolismo celular, ocorre uma troca conformacional no receptor (LIU & MILLS, 1989). Este mecanismo permite que o complexo agonista  $\beta$ -adrenérgico-receptor se una a uma proteína reguladora GTP (guanosina trifosfato), causando uma alteração de conformação da proteína G, que permite que o GTP se transforme em GDP. O GTP interage com o adenilato ciclase, formando o complexo que converte ATP para AMPc. O AMPc age sobre proteínas quinase-dependentes de CAMP, ativando-as. A seguir, ocorre a fosforilação de várias proteínas, resultando no aumento do catabolismo (lipólise) e uma redução do anabolismo (biossíntese de ácidos graxos e triglicerídeos) (MERSMANN *et al.*, 1997).



**Figura 1** – Ativação adrenérgica da lipólise em tecido adiposo (adaptado de MERSMANN, 1989).

### 3.5.1 Ractopamina e as características de carcaça

A adição de ractopamina na ração de suínos em fase de terminação melhora a conversão alimentar, o ganho diário de peso e diminuiu o número de dias para que os animais atinjam o peso comercial de abate (UTTARO *et al.*, 1993; WATKINS *et al.*, 1990; STITES *et al.*, 1991; Gu *et al.*, 1991b; BELLAVER *et al.*, 1991; BARK *et al.* 1992; CROME *et al.* 1996).

Cortes com menor teor de gordura foram obtidos com a adição de 20 ppm de RAC na ração, sendo que a redução de gordura em relação ao grupo controle variou de 16 a 25%, o que indica claramente que a RAC reduz a gordura e aumenta o conteúdo de carne magra nos cortes comerciais da carcaça de suínos (STITES *et al.*, 1989). Resultados parecidos também foram observados por Uttaro *et al.* (1993) e Crome *et al.* (1996). Stites *et al.* (1991) notaram que o efeito da RAC



sobre o peso vivo de suínos, peso da carcaça, rendimento de carcaça e área de lombo aumentam linearmente com o aumento da dose fornecida.

A ractopamina não afetou a ET no trabalho realizado por Stites *et al.* (1991). Nos estudos conduzidos por Gu *et al.* (1991b) o efeito da ractopamina sobre essa característica dependeu da localização da amostra em relação à costela, sendo a ET, na altura da 10<sup>a</sup> costela, significativamente reduzida nos animais tratados. Bellaver *et al.* (1991) também encontraram efeito da ractopamina na redução da espessura de toucinho nos animais tratados (ET < 22,6 mm x 24,6 mm nos não tratados).

Gu *et al.* (1991a) sugerem que o tipo de ração ingerida pode afetar a magnitude dos efeitos da ractopamina, visto que em ensaios com a utilização de rações, onde a proteína é fator limitante, os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos só foram efetivos na estimulação da deposição de proteína quando mais proteína foi suplementada. Proposições semelhantes foram feitas por Bellaver *et al.* (1991), que questionaram se os níveis de proteína requeridos por animais com dietas acrescidas de ractopamina são realmente supridos pelo que preconiza o National Research Council (NRC 1988), para os suínos em fase de terminação.

Kim e Sainz (1992) encontraram máximo efeito dos agonistas  $\beta$ -adrenérgicos quando a relação proteína:energia foi alta, o que os levaram a concluir que estas substâncias incrementam a retenção de nitrogênio quando o consumo de proteína também é incrementado.

Uma maior proporção de carne na carcaça foi encontrada em animais que foram tratados com ractopamina e tiveram um maior teor de proteína bruta na dieta. Animais alimentados com ração contendo 130 g/kg de proteína bruta na dieta com e sem ractopamina na ração tiveram melhor rendimento de carne (68,4% x 64,04), e quando foi fornecida dieta com 180 g/kg de proteína bruta, os resultados de rendimento foram ainda maiores, passando para 70,23% x 66,05%, para os animais tratados ou não com ractopamina, respectivamente (XIAO, XU e CHEN, 1998).

A ractopamina, o genótipo e o peso dos animais ao abate podem ter efeitos aditivos para performance e características de quantificação de músculo em suínos. Um maior efeito da ractopamina sobre a produção de carne magra foi obtido em animais de linhagens produtoras de carne, abatidos antes de atingirem 114 kg de peso vivo (GU *et al.*, 1991a, b). Do mesmo modo, Bark *et al.* (1992) sugerem que

o uso de ractopamina na dieta de animais, na fase de terminação, melhore o rendimento de suínos com maior capacidade genética para produção de carne magra, ou seja, animais que carregam o gene halotano.

O resultado da ação da ractopamina sobre as características que determinam a qualidade da carcaça depende da linhagem de suínos usada, da quantidade desse promotor de crescimento, do tempo de fornecimento e de retirada do produto antes do abate (BRIDI *et al.*, 2002).

### 3.5.2 Ractopamina e a qualidade de carne

Os efeitos dos agonistas  $\beta$ -adrenérgicos sobre o desenvolvimento dos animais e as características de carcaça têm sido amplamente estudados, porém poucos artigos tem sido publicados a respeito de seus efeitos sobre a qualidade de carne.

Stites *et al.* (1991) afirmam em seus resultados que a adição deste promotor de crescimento pode trazer maiores benefícios econômicos para a indústria de alimentos, já que não causam efeitos negativos à qualidade da carne.

Watkins *et al.* (1990), Stites *et al.* (1991) e Uttaro *et al.* (1993) não encontraram efeitos sobre os valores de  $L^*$  da carne fresca de suínos tratados com ractopamina. Warris, Kestin e Brown (1989) concluíram que o emprego de agonistas  $\beta$ -adrenérgicos em ovinos estimulam a glicogenólise no músculo, o que pode reduzir a acidificação *post mortem* e levar a formação de carne com aparência escura e opaca, e com maior capacidade de retenção de água, características típicas de DFD. Esse resultado sugere que o alto valor de pH pode afetar negativamente as qualidades organolépticas, tornando mais favorável a contaminação microbiana da carne, comprometendo por conseqüência a qualidade higiênica.

Watkins *et al.* (1990) e Stites *et al.* (1991) não relataram diferenças na determinação da firmeza dos músculos de animais tratados ou não com ractopamina. Por outro lado, maior força de cisalhamento em carnes de suínos tratados com  $\beta$ -adrenérgicos foi detectada por Uttaro *et al.* (1993), Jones, Easter e McKeith *et al.* (1985) e Warris *et al.* (1991). A maior força de cisalhamento na carne de animais tratados com essas substâncias pode estar relacionada a diversos

fatores como encurtamento pelo frio, aumento da produção de fibras musculares e redução da proteólise *post mortem*, sendo que a textura é afetada proporcionalmente ao aumento das doses ministradas (FERNANDES, 1985; SORDO e BERZAL, 1990; MOLONEY e ALLEN, 1992; BERGE *et al.*, 1993, citados por RAMOS e SILVEIRA, 2002; KOOMARAIE, SHACKELFORD e WHEELER (1996)).

Koomaraie, Shackelford e Wheeler (1996) relacionam a textura mais rígida da carne de animais tratados com  $\beta$ -adrenérgicos ao sistema calpaína – calpastatina, sugerindo que a atividade das calpastatinas, enzimas cálcio-dependentes, permanece elevada durante a armazenagem da carne *post mortem*, produzindo assim, carne mais dura.

A taxa de marmoreio não apresentou relação com os efeitos da ractopamina (WATKINS *et al.*, 1990; STITES *et al.*, 1991 e BARK *et al.*, 1992). Em contrapartida, Warris, Kestin e Brown (1989) encontraram redução de gordura intramuscular nos animais tratados com agonistas  $\beta$ -adrenérgicos.

Nos estudos realizados por WARRIS *et al.* (1990), empregando o agonista  $\beta$ -adrenérgico salbutamol, não houve diferença em relação à qualidade da carne entre os genótipos produtores de carne halotano positivo ou não. Apesar do salbutamol não ter aumentado a incidência de carne PSE entre os animais, causou leve endurecimento dos músculos com maiores quantidades de células do tipo II, como é o caso do músculo *Longissimus dorsi*, o que foi relacionada com o aumento do diâmetro das fibras musculares e não com a diminuição do teor de gordura na carne.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 ANIMAIS

Foram utilizados 36 suínos, sendo 24 machos castrados e 12 fêmeas, da genética comercial Agroceres – PIC, genotipicamente separados em 18 homozigotos normais (HAL<sup>NN</sup>) e 18 animais heterozigotos (HAL<sup>Nn</sup>).

A identificação do gene halotano foi identificada através do DNA de sangue coletado de 200 suínos recém nascidos, de uma granja multiplicadora de suínos localizada na cidade de Londrina –PR. O sangue foi armazenado em tubos devidamente identificados, a vácuo, com anticoagulante etilenoaminotetractopaminaético (EDTA) até o momento da extração do DNA.

A análise de DNA (ácido desoxirribonucléico) foi realizada no Laboratório de Biotecnologia Animal da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz (ESALQ) em Piractopaminaicaba – SP. O DNA genômico foi extraído dos leucócitos sanguíneos adaptando-se o protocolo de extração de DNA com cloreto de sódio (NaCl), descrito por Miller *et al.* (1988). Após a extração, as alíquotas foram conservadas a -20°C para posterior utilização nos testes de amplificação dos fragmentos específicos do gene halotano.

Um fragmento da seqüência de DNA do gene do receptor rianodina suíno, contendo 81 pares de bases, foi amplificado pela técnica de PCR (reação da polimerase em cadeia), utilizando-se um par de oligonucleodídeos designados como “primer” MH-F (5'-GTTCCCTGTGTGTGAATGGTG-3') e “primer” MH-R (5'-ATCTCTAGAGCCAGGGAGCAAGTTCTCAGTAAT-3') (Fujii *et al.*, 1991). O “primer” MH-F corresponde à seqüência dos nucleotídeos 1811 até 1834 e o “primer” MH-R corresponde à seqüência complementar aos nucleotídeos 1861 até 1893. O produto da amplificação por PCR foi clivado com a enzima de restrição *HhaI* (Life Technologies<sup>TM</sup> - GibcoBRL) para a análise do polimorfismo do comprimento dos fragmentos de restrição (RLPC). A enzima de restrição *HhaI* foi isolada de *Haemophilus haemolyticus* e clivou o DNA no sítio 5'- GCG↓C - 3' e 3'- C↑GCG - 5'.

Para verificação do polimorfismo do comprimento dos fragmentos de restrição, as amostras foram submetidas à eletroforese em gel de agarose. O gel

com os produtos de amplificação/restrrição foi analisado através da transmissão de luz ultravioleta (Sambrook, Fritsch e Maniatis, 1989). A digestão dos produtos de amplificação, com a enzima *HhaI*, permitiu observar dois fragmentos (de 49 e 32 pares de bases) para animais homozigotos normais (NN), três fragmentos (de 49, 32 e 81 pares de bases) para heterozigotos (Nn) e somente um fragmento (de 81 pares de bases) para indivíduos mutantes (nn).

A partir destas análises foram selecionados 24 suínos machos castrados e 12 fêmeas, sendo 18 homozigotos dominantes ( $Hal^{NN}$ ) e 18 heterozigotos ( $Hal^{Nn}$ ) para o gene halotano. Os animais selecionados foram transferidos e criados no Setor de Suinocultura da Fazenda Escola da Universidade Estadual de Londrina

O experimento foi realizado no setor de suinocultura da Fazenda Escola da Universidade Estadual de Londrina em parceria entre o programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos e a Pós-Graduação em Zootecnia da Universidade Estadual de Londrina. O ingresso dos animais no experimento foi feito quando estes atingiram o peso médio de 72,6 kg de peso vivo e o período experimental teve duração de 21 dias. A área experimental era constituída de um galpão de alvenaria de piso compacto, com 24 baias de 1,8 m de comprimento e de 1,7 m de largura. As instalações eram dotadas de comedouros metálicos, modelo semi-automático, e bebedouros tipo chupeta.

Os animais foram enviados para abate, em matadouro-frigorífico localizado na cidade de Ibiporã - PR a 30 km da Fazenda Escola, quando atingiram o peso médio de 94 kg. Foi aplicado jejum hídrico 12 horas antes do carregamento e mantido até o momento de abate, o carregamento iniciou-se às cinco horas da manhã e o transporte para o matadouro teve duração aproximada de 1 hora. Os animais permaneceram por menos de uma hora na baia de descanso e em seguida foram abatidos, por volta das oito horas da manhã do mesmo dia.

Os suínos foram insensibilizados via corrente elétrica, com equipamento da marca Petrovina® IS 2000 com dois eletrodos, utilizando-se 350 volts e 1,3 ampères. O choque elétrico foi aplicado por um período de aproximadamente três segundos. Os animais foram abatidos pelo corte da veia jugular e a sangria feita com os animais na horizontal. Após o abate, escaldagem e evisceração, as carcaças foram serradas ao meio no sentido longitudinal e resfriadas à temperatura  $2 \pm 1^{\circ}\text{C}$ , por 24 horas, na câmara de resfriamento do frigorífico.

Um dia depois do abate, após avaliações de carcaça, a meia-carcaça esquerda de todos animais foi seccionada e amostras do músculo *Longissimus dorsi* foram coletadas na altura da última costela em direção a porção cranial do animal. De cada animal foram coletadas duas bistecas de aproximadamente 3 cm de espessura, estas amostras foram identificadas, acondicionadas em caixas de isopor e transportadas para o Laboratório de Análise Sensorial do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Londrina, onde foram armazenadas a -18°C para análises posteriores.

## **4.2 ALIMENTAÇÃO**

As rações para as fases de crescimento II (início do experimento até 80 kg de peso vivo) e terminação (80 kg de peso vivo até abate) seguiram as recomendações mínimas do NRC (1998), conforme Tabela 3, sendo iguais para todos os tratamentos quanto aos níveis nutricionais e fornecidas *ad libitum*.

**Tabela 3** – Composição e valor nutricional das rações utilizadas nas fases de crescimento e terminação.

INGREDIENTES (%)	COMPOSIÇÃO DA RAÇÃO	
	FASE CRESCIMENTO	FASE TERMINAÇÃO
<i>milho</i>	73,26	74,612
<i>farelo de soja</i>	19,62	18,375
<i>suplemento mineral e vitamínico*</i>	4,0	4,0
<i>ractopamina ou material inerte</i>	0,050	0,050
<i>óleo de soja</i>	2,53	2,476
<i>monocloridrato de L-lisina 99%</i>	0,285	0,237
<i>sal</i>	0,255	0,25
VALOR NUTRICIONAL CALCULADO		
<i>energia metabolizável (Kcal/kg)</i>	3.265	3.265
<i>proteína bruta (%)</i>	15,5	15,0
<i>fibra bruta (%)</i>	2,700	2,649
<i>matéria-seca (%)</i>	88,204	88,173
<i>gordura (%)</i>	5,196	5,178
<i>fósforo total (%)</i>	0,284	0,280
<i>cálcio (%)</i>	0,093	0,089
<i>metionina (%)</i>	0,252	0,246
<i>lisina (%)</i>	0,970	0,900

\* *Suplemento mineral e vitamínico de crescimento - por quilograma do produto:* Ácido fólico 28 mg; Ácido pantotênico 280 mg; Antioxidante 9mg; Biotina 1,5 mg; Cálcio 190 g; Cobalto 4,6 mg; Cobre 3.412 mg; Colina 4 g; Ferro 2.900 mg; Flúor 595 mg; Fósforo 2 g; Iodo 37 mg; Manganês 1.200 mg; Niacina 554 mg; Piridoxina 50 mg; Promotor de crescimento 2.000 mg; Riboflavina 112 mg; Selênio 9 mg; Sódio 54 g; Tiamina 28 mg; Vitamina A 140.000 UI/kg; Vitamina B12 700 mcg; Vitamina D3 56.000 UI/kg; Vitamina E 280 mg; Vitamina K3 56 mg; Zinco 2.750 mg.

*Suplemento mineral e vitamínico de terminação - por quilograma do produto:* Ácido fólico 8,8 mg; Ácido pantotênico 173 mg; Antioxidante 9 mg; Biotina 0,42 mg; Cálcio 190 g; Cobalto 3,6 mg; Cobre 2.126 mg; Ferro 1.820 mg; Flúor 485 mg; Fósforo 49 g; Iodo 29,5 mg; Manganês 836 mg; Niacina 426 mg; Piridoxina 13,3 mg; Promotor de crescimento 1.485 mg; Riboflavina 71 mg; Selênio 8 mg; Sódio 58,5 g; Tiamina 13,3 mg; Vitamina A 93.000 UI/kg; Vitamina B12 520 mcg; Vitamina D3 24.000 UI/kg; Vitamina E 106 mg; Vitamina K3 56 mg; Zinco 2.049 mg.

### 4.3 TRATAMENTOS

Os animais foram divididos nos seguintes tratamentos:

T1 = suínos heterozigotos para o gene halotano (HAL<sup>Nn</sup>) do grupo controle (sem adição de ractopamina à ração);

T2 = suínos heterozigotos para o gene halotano (HAL<sup>Nn</sup>) com adição de 10 ppm de ractopamina à ração;

T3 = suínos homocigotos dominantes para o gene halotano ( $HAL^{NN}$ ) do grupo controle (sem adição de ractopamina à ração);

T4 = suínos homocigotos dominantes para o gene halotano ( $HAL^{NN}$ ) com adição de 10 ppm de ractopamina à ração.

Cada tratamento teve seis repetições.

#### **4.4 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL**

O delineamento experimental foi em blocos casualizados em arranjo fatorial

2 x 2 X 2, dois genótipos, halotano positivo (Nn) ou negativo (nn), dois tipos de ração, com adição de 10 ppm de ractopamina na fase de terminação ou não, e dois sexos, macho castrado e fêmea. Os animais foram blocados em função de seu peso vivo no início do experimento, sendo alojados dois animais por baia.

#### **4.5 ANÁLISE DE QUALIDADE DA CARÇAÇA**

##### **4.5.1 Peso de carcaça quente, peso de carcaça resfriada e comprimento de carcaça**

Foi considerada como carcaça o suíno morto, despojado de sangue, vísceras (inclusive rins e gordura dos rins), cerdas e unhas, permanecendo cara e extremidades de membros e cauda. O peso da carcaça quente (PCQ) foi obtido através da pesagem das meias-carcaças logo após o abate e o peso da carcaça resfriada (PCR), através da pesagem após 24 horas de resfriamento a  $0^{\circ} \pm 2^{\circ}C$ . A perda de peso no resfriamento (PERDRESF) foi calculada subtraindo o PCR do PCQ.



O comprimento de carcaça (CCARC) foi obtido com fita métrica, medindo-se desde a primeira até a última costela da coluna vertebral.

#### 4.5.2 Tipificação das carcaças

As carcaças foram tipificadas 24 horas após o abate. A meia carcaça esquerda de cada animal foi seccionada na altura da última costela para realização da medida de área de olho de lombo (AOL) segundo as normas da Associação Brasileira dos Criadores de suínos (ABCS, 1986). A profundidade do músculo *Longissimus dorsi* (PM) e a espessura toucinho (ET) foram medidas no mesmo local, a 6 cm da linha média de corte.

O rendimento de carcaça (RENCAR) foi calculado pela porcentagem do PCQ em relação ao peso vivo do suíno (PV). O rendimento de carne na carcaça (RCC) e a quantidade de carne magra na carcaça (QCMC) foram calculados com a fórmula proposta por IRGANG (2004), sendo:

$RCC = 60 - (ET \times 0,58) + (PM \times 0,10)$ , onde ET e PM são dados em milímetros.

$QCMC = PCR \times RCC$ .

#### 4.6 ANÁLISE DA QUALIDADE DA CARNE DOS SUÍNOS

##### 4.6.1 pH inicial e pH final da carne

As medidas de pH foram tomadas no músculo *L. dorsi*, na altura da última costela da meia carcaça esquerda, 45 minutos após o abate (pH inicial) com o aparelho pH metro da marca Sentron 1001 equipado com eletrodo Sentron. Após o período de 24 horas de resfriamento a  $0^\circ \pm 2^\circ\text{C}$ , foram realizadas as medidas de pH final no mesmo músculo da tomada de pH inicial, também na altura da última costela da meia carcaça esquerda.

#### 4.6.2 Capacidade de retenção de água

A capacidade de retenção de água (CRA) da carne foi avaliada utilizando-se três metodologias: perda de água por gotejamento, perda de água no descongelamento e perda de água na cocção.

A perda de água por gotejamento foi avaliada segundo a técnica descrita por BOCCARD *et al.* (1981), 24 horas *post mortem*.

A perda de água no descongelamento foi obtida pela diferença de peso da amostra congelada e após o armazenamento por 24 horas na temperatura de  $2 \pm 2^{\circ}\text{C}$ . As amostras permaneceram congeladas por um período aproximado de 30 dias.

A perda de água no cozimento foi obtida pela diferença de peso da amostra descongelada e após o cozimento em banho-maria, pré-aquecido a  $85^{\circ}\text{C}$ , até alcançarem a temperatura interna de aproximadamente  $78^{\circ}\text{C}$ , e serem resfriadas a  $4^{\circ}\text{C}$  por 24 horas.

A mesma amostra empregada para avaliação da perda de água por descongelamento e pela cocção foi utilizada para determinação instrumental da maciez.

#### 4.6.3 Cor

A cor foi analisada no músculo *Longissimus dorsi*, 24 horas após o abate, utilizando o colorímetro portátil KONIKA, com esfera de integração e ângulo de visão de  $8^{\circ}$ , ou seja, iluminação d/8 e iluminante C. Os componentes  $L^*$  (luminosidade),  $a^*$  (componente vermelho-verde) e  $b^*$  (componente amarelo-azul) foram expressos no sistema de cor CIELAB.

#### **4.6.4 Classificação carne PSE, DFD e Normal**

As carnes foram classificadas em PSE, normal e DFD utilizando os valores de pH final, os valores de L\* e a perda de água por gotejamento, segundo a metodologia apresentada por Warner, Kauffman e Greaser (1997). Assim, a carne foi classificada como Normal quando apresentou pH final menor que 6,0, valor de L\* entre 42 e 50 e perda de água menor que 5%. Foi considerado PSE a carne que apresentou pH final menor que 6,0, valor de L\* maior que 50 e perda de água maior que 5%. Foram consideradas DFD carnes que apresentaram pH final maior que 6,0, valores de L\* menor que 42 e perda de água por gotejamento menor que 5%.

#### **4.6.5 Marmoreio**

A avaliação subjetiva da taxa de marmoreio foi realizada utilizando-se padrões fotográficos (AMSA, 2001), atribuindo-se notas de 1 a 5 (1=traços de marmoreio e 5= marmoreio abundante).

#### **4.6.6 Análise instrumental da maciez da carne**

A avaliação da maciez da carne foi realizada em amostras cozidas em banho-maria pré-aquecido a 85°C até alcançarem a temperatura interna em torno de 78°C. Após a cocção, as amostras foram resfriadas a temperatura ambiente e armazenadas em refrigerador a 4°C por 24 horas. Sub amostras de 2cm de largura, 1 cm de espessura e 1 cm de comprimento, foram cortadas livres de gordura e tecido conectivo. A força de cisalhamento foi tomada perpendicular à orientação das fibras musculares com a lâmina Warner-Bratzler adaptada no texturômetro Stable Mycro Systems TA-XT2i (BOUTON *et al.*, 1971). As velocidades utilizadas foram de 5mm/s no pré e pós-teste e de 2mm/s no teste.

Os resultados foram expressos como a força máxima necessária para corte das amostras em quilogramas força (kgf).

#### **4.6.7 Determinação do Índice de fragmentação miofibrilar**

O índice de fragmentação miofibrilar (MFI, do inglês *myofibril fragmentation index*) foi realizado de acordo com o método descrito por CULLER *et al.* (1978) com algumas adaptações. Este método indica o grau de desnaturação protéica, sugerindo que quanto maior o valor observado, maior a atividade das enzimas dos sistemas proteolíticos responsáveis pela maciez da carne *post mortem*.

##### **4.6.7.1. Extração das fibras musculares**

Amostras de 4 g de músculo *Longissimus dorsi*, livres de tecidos conectivos e gordura, foram homogeneizadas em homogeneizador Ultra Turrax a 13500 rotações por minuto (rpm) com 20 mL de tampão MFI por 60 segundos. Essa emulsão foi transferida para tubos de centrifuga refrigerada e centrifugada a 10000 rpm, a 2°C por 15 minutos. Após centrifugação, a suspensão foi recolhida, filtrada em papel de filtro e mantida a temperatura de  $\pm 4^\circ\text{C}$ . O precipitado foi ressuspenso em 20 mL de solução tampão MFI, com auxílio de bastão, e novamente centrifugado a 15000 rpm, a 2°C por 15 minutos. A suspensão foi recolhida e filtrada mais uma vez, sendo misturada á recolhida anteriormente. O precipitado foi ressuspenso em 10 mL de solução tampão MFI, agitado em agitador tipo Vortex até homogeneização e filtrado junto à suspensão reservada.

A solução tampão MFI foi preparada com 100 mM de cloreto de potássio (KCl), 20 mM de fosfato de potássio (pH 7,0), 1 mM EDTA, 1 mM de cloreto de magnésio ( $\text{MgCl}_2$ ) e 1 mM  $\text{NaN}_3$  dissolvidos em 500 mL de água destilada e deionizada. A dissolução foi transferida para balão volumétrico e o volume completado para 2 L.

#### **4.6.7.2. Ensaio protéico**

A curva padrão para o ensaio protéico foi feita com a adição de alíquotas de 1 mL de Albumina Sérica Bovina (BSA), nas concentrações de 0,5, 1,0, 1,5, 2,0 e 2,5 mg/mL a 4 mL de reagente de Biureto em tubos de ensaio. Os tubos foram mantidos em sala escura por 30 minutos para que ocorresse a reação, logo em seguida, as amostras foram lidas em espectrofotômetro a 540 nm e calculada a equação para estimativa da concentração de proteína das suspensões teste.

Alíquotas de 0,25 mL da suspensão protéica foram colocadas em tubos de ensaio. Em seguida, adicionou-se 0,75 mL de solução tampão MFI e 4 mL de reagente de Biureto, os tubos foram agitados em agitador tipo Vortex e deixados em sala escura por 30 minutos para que a reação ocorresse. Após o tempo de reação, foi realizada a leitura de absorvância das amostras, em espectrofotômetro, em cubetas de quartzo, à 540nm. As concentrações de proteína das amostras foram calculadas através da curva padrão.

O reagente de Biureto foi preparado dissolvendo 1,5 g de sulfato cúprico e 6 g de tartarato de sódio e potássio em cerca de 500 mL de água deionizada em frasco plástico escuro de 1000 mL. Após a dissolução dos reagentes, adicionaram-se 300 mL de NaOH 10%, recém preparado, em constante agitação. O volume para 1L de solução foi completado com água deionizada.

#### **4.6.7.3 Medida do índice de fragmentação miofibrilar**

Em tubos de ensaios, adicionaram-se quantidades apropriadas de suspensão protéica para fazer 8mL de uma solução de 0,5mg de proteína por mL de solução. Fez-se novamente a determinação de biureto e a leitura em espectrofotômetro a 540 nm. O valor da absorvância foi multiplicado por 200 para encontrar o índice de fragmentação miofibrilar.

## 4.7 MICROSCOPIA ÓTICA DO MÚSCULO

### 4.7.1 Preparo das lâminas

As amostras de carne, fixadas em mistura de Bouin (70 mL de ácido pícrico saturado, 25 mL de aldeído fórmico 40% e 05 mL de ácido acético) 24 horas após o abate, foram desidratadas em uma série de etanol com concentrações crescentes, diafanizadas em xilol, incluídas em parafina e cortadas em micrótono com espessura de 5µm no Laboratório de Histopatologia do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Os cortes foram submetidos à técnica de coloração Hematoxilina e Eosina (LILLIE, 1954).

### 4.7.2 Diâmetro das células

O diâmetro foi determinado pela mensuração do menor diâmetro das células, conforme DUBOWITZ e BROOKE (1973), com o Analisador de Imagem Computadorizado do Laboratório de Histologia da Universidade Estadual de Maringá. Para tanto, foram amostrados aleatoriamente 10 campos microscópicos por lâmina, com ampliação final equivalente a ocular de 10 X e objetiva de 10X. De cada campo amostrado, foram medidas cerca de 30 células, resultando num total de no mínimo 300 células por animal.

## 4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O modelo matemático usado para a análise estatística foi  $Y_{ijklm} = \mu + S_i + G_j + R_k + B_l + (SG)_{ij} + (SR)_{ik} + (GR)_{jk} + \varepsilon_{ijklm}$ , onde:  $Y_{ijklm}$  = fator a ser analisado (variável dependente);  $\mu$  = média geral;  $S_i$  = efeito do i-ésimo sexo;  $G_j$  = efeito do j-

ésimo genótipo;  $R_k$  = efeito do k-ésimo ractopamina;  $B_l$  = efeito do l-ésimo do bloco;  $(SG)_{ij}$  = interação entre sexo e genótipo;  $(SR)_{ik}$  = interação entre sexo e ractopamina;  $(GR)_{jk}$  = interação entre genótipo e ractopamina;  $\varepsilon_{ijklm}$  = erro aleatório associado à cada repetição.

O teste do Qui-quadrado foi utilizado para comparar a frequência de carnes PSE entre os tratamentos. Os resultados foram submetidos à análise de variância e teste de Tukey ( $p < 0,05$ ) para comparação entre as médias. A análise estatística foi realizada pelo programa estatístico STATISTICA 5.0 for Windows.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 EFEITO DO GENÓTIPO HALOTANO, RACTOPAMINA E SEXO NA QUALIDADE DA CARÇAÇA

A análise de variância das interações entre os tratamentos não foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ) por isso os dados não serão apresentados. Os resultados de peso de carcaça quente e resfriada e perda de peso no resfriamento são apresentados na Tabela 4. Na Tabela 5 estão os resultados de comprimento de carcaça, espessura de toucinho, profundidade do músculo e área de olho de lombo. A Tabela 6 apresenta os resultados de rendimento de carcaça, rendimento de carne na carcaça e quantidade de carne magra na carcaça.

O genótipo não afetou as características de peso de carcaça quente e de carcaça resfriada, comprimento de carcaça, espessura do toucinho, área de olho de lombo, rendimento de carcaça, rendimento de carne e quantidade de carne magra na carcaça. A ractopamina teve efeito apenas sobre o comprimento de carcaça. O sexo afetou o peso da carcaça, a perda no resfriamento, a espessura do toucinho, o rendimento de carcaça, o rendimento de carne e a quantidade de carne magra na carcaça.

**Tabela 4** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nos pesos de carcaça quente (PCQ) e resfriada (PCR) e na perda de peso das carcaças no resfriamento (PERDRESF).

Fatores		PCQ (kg)	PCR (kg)	PERDRESF (%)
Genótipo	NN	71,76±1,37	70,28±1,29	2,04±0,21
	Nn	73,25±1,44	71,63±1,35	2,18±0,19
Ractopamina	0 ppm	72,75±0,99	71,22±0,94	2,09±0,19
	10 ppm	72,27±1,74	70,69±1,63	2,13±0,21
Sexo	fêmea	68,65a ±1,60	67,81±1,60	1,22±0,12
	castrado	74,61b ±1,02	72,67±0,98	2,60±0,11

\*Médias dos fatores seguidas de letras diferentes, diferem entre si, pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de significância.



**Tabela 5** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas medidas de comprimento da carcaça (CCARC), espessura do toucinho (ET), profundidade do músculo *Longissimus dorsi* (PM) e área do olho do lombo (AOL).

Fatores		CCARC (cm)	ET (mm)	PM (mm)	AOL (mm)
Genótipo	NN	91,48±0,80	13,87±0,59	56,48±1,47	38,70±1,21
	Nn	91,65±0,79	14,94±0,95	58,15±1,07	38,17±0,76
Ractopamina	0 ppm	93,04 a±0,67	14,71±0,81	57,45±0,99	37,58±1,00
	10 ppm	90,08 b±0,74	14,1±0,78	57,19±1,55	39,29±0,98
Sexo	fêmea	91,75±0,66	12,49 a±0,84	55,98±1,54	36,83±1,14
	castrado	91,46±0,78	15,44 b±0,64	58,04±1,12	39,31±0,85

\*Médias dos fatores seguidas de letras diferentes, diferem entre si, pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de significância.

**Tabela 6** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas medidas de rendimento de carcaça.(RENCAR), rendimento da carne da carcaça (RCC) e da quantidade de carne magra na carcaça (QCMC)

Fatores		RENCAR (%)	RCC (KG)	QCMC (kg)
Genótipo	NN	76,4±0,49	57,73±0,33	40,13±0,77
	Nn	76,15±0,39	57,45±0,50	40,52±0,77
Ractopamina	0 ppm	76,47±0,36	57,35±0,42	40,37±0,67
	10 ppm	76,09±0,51	57,83±0,43	40,27±0,86
Sexo	fêmea	75,81 a±0,57	58,35 a±0,45	39,56 a±0,95
	castrado	76,74 b±0,36	56,84 b±0,34	41,08 b±0,63

\*Médias dos fatores seguidas de letras diferentes, diferem entre si, pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de significância.

Esperava-se que os animais halotano positivos tivessem melhores características de carcaça devido a sua maior capacidade de produção de músculo. No trabalho de Bark *et al.* (1992), animais geneticamente selecionados para produção de carne apresentaram maior comprimento de carcaça e AOL que suínos geneticamente inferiores. Fischer, Mellett e Hoffman (2000) relataram que animais de genótipo nn apresentaram maior comprimento de carcaça, bem como maior profundidade e área do músculo e menor teor de gordura na carcaça em relação ao genótipo livre do halotano, porém, os animais heterozigotos não foram estatisticamente diferentes dos animais homozigotos, resultados estes semelhantes aos deste trabalho.

Maior profundidade de músculo e porcentagem de carne magra na carcaça de suínos halotano positivos foram observadas por Oliver, Gispert e Diestre (1992) e Culau *et al.* (2002). No entanto, assim como nos resultados da Tabela 4, Culau *et al.* (2002) também não encontraram nenhuma diferença significativa quanto à espessura do toucinho nos três genótipos halotano estudados (Nn, nn e NN). Por outro lado, Oliver, Gispert e Diestre (1992) mostraram que a espessura do toucinho foi significativamente menor nos animais halotano positivos.

Stites *et al.* (1991) notaram que o efeito da ractopamina sobre o peso vivo de suínos, peso e rendimento de carcaça e área de lombo aumentaram linearmente com o aumento da dose fornecida. Assim como os resultados encontrados na Tabela 4, a ractopamina não afetou a espessura do toucinho no trabalho realizado por Stites *et al.* (1991). Nos estudos conduzidos por Gu *et al.* (1991b) percebeu-se que o efeito da ractopamina sobre esta característica depende da localização da amostra em relação à costela, sendo a espessura do toucinho, na altura da 10ª costela, significativamente reduzida nos animais tratados. Bellaver *et al.* (1991) encontraram efeito da ractopamina na redução da espessura de toucinho nos animais tratados.

Não houve interação entre genótipo e ractopamina, apesar de dados de literatura evidenciarem que a ractopamina, o genótipo e o peso dos animais ao abate podem ter efeitos aditivos para performance e características de quantificação de músculo em suínos. Um maior efeito da ractopamina sobre a produção de carne magra foi obtido em animais de linhagens produtoras de carne, abatidas com aproximadamente 114 kg de peso vivo (GU *et al.*, 1991a, b). Do mesmo modo, Bark *et al.* (1992) sugerem que o uso de ractopamina na dieta de animais, na fase de terminação, melhora o rendimento de suínos com maior capacidade genética para produção de carne magra, ou seja, animais que carregam o gene halotano.

O resultado esperado do genótipo e do fornecimento de ractopamina, neste trabalho, em relação às características de rendimento de carcaça, pode não ter sido alcançado em virtude do peso dos animais abatidos neste experimento (em torno dos 94kg de peso vivo), que comparado ao peso comercial de abate (em torno dos 115 kg a 120kg) pode ser considerado baixo. Animais mais leves depositam menos gordura que os de peso superior, e por este motivo, tanto os animais tratados com ractopamina ou não, podem ter apresentado resultados semelhantes uma vez que a deposição de gordura pode ter sido insuficiente para se evidenciar os efeitos

da ractopamina. Uma outra hipótese para a ausência do efeito esperado da ractopamina pode ser suportada pela não suplementação protéica e de aminoácidos na ração dos animais tratados.

Uma explicação para a ausência do efeito da ractopamina sobre as características de carcaça pode ser fundamentada nos trabalhos de Kim e Sainz (1992) e de Xiao, Xu e Chen (1999), onde os autores relatam que um maior efeito da ractopamina sobre o aumento de deposição muscular nos animais somente ocorreu quando os teores de proteína na dieta foram elevados.

Reeds (1991), citado por Mersmann *et al.* (1995), explica que uma das ações específicas dos agentes  $\beta$ -adrenérgicos pode ser a alteração do perfil de aminoácidos que são depositados na massa muscular. Isso implica na dedução de que alterações no fornecimento de aminoácidos limitantes, conseqüentemente, poderiam alterar a eficiência do uso das fontes de proteína, sendo estas capazes de suportar a demanda para a deposição de compostos protéicos estimulada pelos agentes promotores de crescimento.

## **5.2 EFEITO DO GENÓTIPO HALOTANO, RACTOPAMINA E SEXO NA QUALIDADE DA CARNE DOS SUÍNOS**

A análise de variância das interações entre os tratamentos não foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ) por isso os dados não serão apresentados. Os resultados dos valores de pH e de cor estão apresentados na Tabela 7. Na Tabela 8 estão resultados de perda de água por gotejamento, descongelamento e cozimento.

O genótipo não teve efeito sobre os valores de pH da carne, capacidade de retenção de água e cor  $a^*$ . Nenhuma diferença estatística foi encontrada quanto à suplementação ou não de ractopamina para as características de pH, capacidade de retenção de água, cor  $L^*$  e cor  $b^*$ , apenas em relação à cor  $a^*$ , onde a carne de suínos tratados com ractopamina teve menor intensidade de cor vermelha no músculo do que os não tratados. O sexo teve efeito apenas sobre o pH final da carne.

O genótipo teve efeito sobre a cor L\* da carne, sendo que os animais halotano positivo tiveram carnes mais pálidas que as dos suínos livres do gene. A taxa de glicólise é mais acelerada em suínos halotano positivos, ocorrendo acidificação muscular acentuada enquanto a temperatura da carcaça ainda está elevada, o que promove a desnaturação parcial das proteínas sarcoplasmáticas, que liberam a água associada a sua estrutura resultando em carne de aparência pálida (OFFER e KNIGHT, 1988; ANGERAMI, 2004). Este resultado já era esperado e confirma os dados da literatura (MURRAY *et al.*, 1989; LEACH *et al.*, 1996; FISHER *et al.*, 2000). No entanto, TAM *et al.* (1998), usando escore visual de cor relataram que o músculo de suínos halotano positivos (Nn e nn), mesmo apresentando cores menos intensas que o halotano negativo, não gerou valores de L\* dos músculos Nn significativamente diferentes dos NN.

Um menor valor de pH inicial era esperado para os animais heterozigotos, visto que são animais mais suscetíveis à acentuada queda de pH após o abate, conforme os resultados sustentados por diversos autores, onde as médias de pH inicial são inferiores no músculo *longissimus* de suínos homozigotos positivos, seguido pelos valores dos heterozigotos, quando comparados ao homozigoto negativo (TAM *et al.*, 1998, FISHER, MELLETT E HOFFMAN, 2000).

**Tabela 7** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nos valores de pH inicial e final e de cor a\*, cor L\* e cor b\*.

Fatores		pH (45 min)	pH (24 h)	cor a*	corL*	cor b*
Genótipo	NN	6,43±0,10	5,92±0,07	4,64±0,22	48,30 a±0,43	16,30 a±0,17
	Nn	6,49±0,08	5,86±0,05	5,19±0,22	51,04 b±0,49	17,12 b0,21±
Ractopamina	0 ppm	6,45±0,09	5,85±0,07	5,28 a±0,21	49,46±0,51	16,750,21±
	10 ppm	6,48±0,08	5,93±0,05	4,55 b±0,22	49,88±0,63	16,67±0,27
Sexo	fêmea	6,49±0,07	6,07 a±0,09	4,82±0,29	50,07±0,80	16,92±0,27
	castrado	6,45±0,09	5,79 b±0,03	4,97±0,20	49,45±0,45	16,59±0,18

\*Médias dos fatores seguidas de letras diferentes, diferem entre si, pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de significância.

No presente trabalho não foram encontradas diferenças significativas dos valores de pH inicial e final entre os genótipos halotano positivo e negativo. Em relação ao pH final, Fischer, Mellett e Hoffman (2000) também não encontraram diferenças entre os genótipos NN e Nn testados, porém estes diferiram do nn. Na

pesquisa de De Smet *et al.* (1996), o genótipo halotano foi o fator predominante na determinação de carnes com qualidade inferior, sendo os valores encontrados de pH inicial (medido 40 minutos após o abate), indicativos de carne PSE.

Nos trabalhos de Warris *et al.* (1990) e Moller *et al.* (1992), animais que receberam agonistas  $\beta$ -adrenérgicos apresentaram maiores valores de pH. Foi sugerido que, provavelmente, estes promotores de crescimento consomem o glicogênio muscular, resultando em menor produção e acúmulo de ácido láctico na carcaça após o abate.

**Tabela 8** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais nas perdas de água por gotejamento, descongelamento e cozimento.

Fatores		Perdas (%)		
		Gotejamento	Descongelamento	Cozimento
Genótipo	NN	3,42±0,28	2,71±0,59	34,25±1,48
	Nn	4,10±0,25	4,07±0,81	33,15±1,83
Ractopamina	0 ppm	4,06±0,24	3,02±0,66	35,11±1,76
	10 ppm	3,46±0,29	3,63±0,75	22,51±1,50
Sexo	fêmea	3,82±0,32	3,43±0,81	35,53±1,32
	castrado	3,73±0,25	3,29±0,65	32,65±1,64

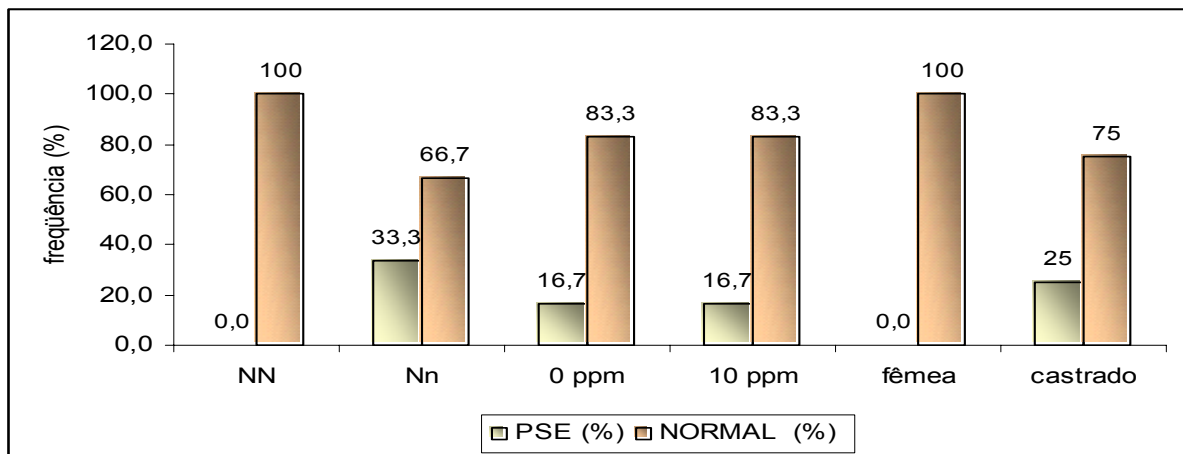
Mesmo que as diferenças na capacidade de retenção de água não tenham sido significativas, nota-se que os suínos halotano positivo apresentam perdas por gotejamento e no descongelamento, 19,8% e 50,2% maiores que a dos suínos livres do halotano, respectivamente. Culau *et al.* (2002) também não encontraram diferenças significativas de perda de água por gotejamento nos três genótipos halotano estudados (nn, Nn e NN).

Em relação a ractopamina, houve tendência do tratamento com 10 ppm diminuir a perda por gotejamento e cocção, sendo estas, respectivamente, 17,3% e 55,97% menores que a do tratamento controle, sem ractopamina. Esses resultados foram semelhantes aos de Uttaro *et al.* (1993) que detectaram menor perda de líquido por cocção em carnes de suínos tratados com ractopamina.

Conforme a classificação proposta por Warner *et al.* (1997), não foram encontradas carnes DFD entre as carcaças avaliadas. A frequência de carne PSE e normal conforme o genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo está apresentada na Figura 2. O genótipo e o sexo tiveram efeito significativo quanto à

ocorrência de carne PSE, sendo que 33,3% dos suínos Nn apresentaram carne PSE, enquanto que os animais NN não apresentaram o problema, o que demonstra que o manejo pré-abate destes animais foram adequados. Esses resultados estão de acordo com os observados por Oliver, Gispert e Diestre (1992), De Smet *et al.* (1996), Leach *et al.*, (1996) e Fischer *et al.* (2000).

Das carcaças dos animais machos castrados, 25% apresentaram carne PSE, ao passo que nas fêmeas não foram encontradas carnes com este defeito. O fornecimento de ractopamina não teve efeito sobre a frequência de carnes PSE, sendo que 16,7% das carcaças de animais tratados ou não com ractopamina apresentaram o problema.



**Figura 2** – Frequência de carne PSE entre os genótipos, tratamento com ractopamina e sexo dos animais.

Os resultados de marmoreio, força de cisalhamento, diâmetro da fibra e índice de fragmentação das miofibrilas (MFI) estão apresentados na Tabela 9.

**Tabela 9** – Efeito do genótipo, fornecimento de ractopamina e sexo dos animais no teor de gordura intramuscular (GIM), força de cisalhamento (FC) diâmetro da fibra e índice de fragmentação miofibrilar (IFM).

Fatores		GIM	Força de cisalhamento (kgf)	Diâmetro da fibra (µm)	IFM
Genótipo	NN	1,80±0,20	9,40 a±0,45	38,26±1,26	80,68±2,69
	Nn	1,70±0,09	7,82 b±0,46	35,36±1,24	80,76±1,87
Ractopamina	0 ppm	1,73±0,15	7,85 a±0,47	37,34±0,86	79,51±2,34
	10 ppm	1,78±0,16	9,37 b±0,45	36,46±1,63	81,93±2,29
Sexo	fêmea	1,58±0,14	8,82±0,54	34,74±1,26	78,86±2,50
	castrado	1,84±0,15	8,57±0,46	38,03±1,16	82,59±2,09

\*Médias dos fatores seguidas de letras diferentes, diferem entre si, pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de significância.

O grau de gordura intramuscular e o diâmetro da fibra não foram afetados por nenhum dos parâmetros estudados. O genótipo e a ractopamina tiveram efeito significativo somente em relação à força de cisalhamento e, contrariamente, o IFM não foi influenciado por estes dois fatores.

Alguns pesquisadores afirmam que o genótipo e o uso de ractopamina podem afetar a atividade dos sistemas proteolíticos, seja pela redução do teor de m-calpaína ou pelo aumento da atividade das calpastatinas *post mortem* (KOOMARAIE *et al.*, 1996). Essa explicação não pode justificar os resultados de força de cisalhamento, já que o IFM não foi afetado, o que demonstra que a atividade de calpastatinas e calpaínas foi semelhante para todos os fatores testados.

Suínos Nn apresentaram carne significativamente mais macia (menor valor de força de cisalhamento) que a carne de animais livres do halotano. Estes resultados não estão de acordo com Murray *et al.* (1989) e Boles *et al.* (1991) que relataram maiores forças de cisalhamento e conseqüente menor maciez em carnes de suínos suscetíveis ao estresse. Do mesmo modo, Tam *et al.* (1998) observaram que suínos Nn produziram músculos com maiores medidas de força de cisalhamento que os NN.

De Smet *et al.* (1996) constataram que medidas instrumentais de força de cisalhamento e conteúdo de gordura intramuscular aparentemente não tiveram nenhuma relação com o genótipo halotano.

Conforme Culler *et al.* (1978), amostras com valor de MFI maior ou igual a 60 devem ser consideradas muito macias, entre 60 e 50, levemente macias e

amostras com valores abaixo de 50, com maciez abaixo do desejável. Com base nessa afirmação, pode-se dizer que independente dos fatores testados, as amostras apresentaram-se muito macias.

LEACH *et al.* (1996) encontraram menores taxas de marmoreio no músculo *longissimus* de suínos halotano positivos. Resultados semelhantes foram observados também por TAM *et al.* (1998), cujos estudos mostraram que músculos *longissimus* de suínos halotano recessivos apresentaram menor taxa de marmoreio do que animais de genótipo Nn e NN.

(Nota: A publicação Efeito do Genótipo Halotano, da Ractopamina e do Sexo na Qualidade da Carne Suína de Ana Maria Bridi, Audiléia Rocha de Oliveira, Massami Shimokomaki, Nilva Aparecida da Fonseca, Luiz Lehmann Coutinho e Caio Abécio da Silva, Revista Brasileira de Zootecnia, Viçosa, v. 30 n.5, p. 000-000, 2006, no prelo, contem parte dessa dissertação).



## 6 CONCLUSÃO

Os genótipos halotano e a ractopamina não apresentaram efeito sobre as características de rendimento de carcaça. Novos estudos devem ser realizados para avaliar o efeito da suplementação de proteína e aminoácidos na ração de animais tratados com a ractopamina.

A qualidade da carne foi afetada pelo genótipo, sendo maior a frequência de carne PSE entre os suínos halotano positivos, e pela ractopamina, que alterou a textura da carne, levando a uma menor maciez do *Longissimus dorsi*.

## REFERÊNCIAS

- ABIPECS, 2005a. <http://www.abipecs.org.br/files/DEZEMBRO05.gif> . Exportação de carne suína bate novo recorde e fecha 2005 com US\$ 1,167 bi. Acesso em 26 janeiro de 2006.
- ABIPECS, 2005b. [www.abipecs.org.br/foco.php](http://www.abipecs.org.br/foco.php) .Acesso em 26 janeiro de 2006.
- AMERICAN MEAT SCIENCE ASSOCIATION – AMSA. **Meat evaluation handbook**. 2001.
- ANDERSEN, H. J. What is pork quality? In: EAAP Publication, 100, 2000, Zurich. Quality of meat and fat in pigs as affected by genetics and nutrition. Wageningen: Wageningen Pers. 2000. p. 15 -26.
- ANGERAMI, C. N. **Influência do genótipo, sexo e peso de abate na composição da carcaça e nas características de qualidade da carne suína**. 2004. f.141. Dissertação (Ciências – Ciência e Tecnologia de Alimentos) – ESALQ/USP. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz / Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- BAKER, P. K. *et al.* Use of a  $\beta$ -adrenergic agonist to alter muscle and fat deposition in lambs. **Journal of Animal Science**. v. 59. p. 1256-1261. 1984.
- BARCK, L.J., *et al.* Influence of genetic capacity for lean tissue growth on rate and efficiency of tissue accretion in pigs fed ractopamine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.70, p.3391-3400, 1992.
- BELLAVER, C.; *et al.* Níveis de ractopamina na dieta e efeitos sobre o desempenho e características de carcaça de suínos em terminação. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 26, n.10, p.1795-1802. Out. 1991.
- BENDALL, J. R.; WISMER-PEDERSEN, J. Some properties of the fibrillar proteins of normal and watery pork muscle. **Journal of Food Science**, Chicago, v.24, p.144-157, 1962.
- BOCCARD, R.; *et al.* **Proceedings for measuring meat quality charactopaminateristics in beef production experiments**. Beef Production Program: Report of a working group in the Commission of the European Communitis. 1981.

BOLLES, J. A.; *et al.* Effect of porcine somatotropin, stress susceptibility, and final end point of cooking on the sensory, physical, and chemical properties of pork loin chops. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.69, 1991.

BOUTON, P. E.; HARRIS, P. V.; SHORTHOSE, W. R. Effect of ultimate pH upon the water-holding capacity and tenderness of mutton. **Journal of Food Science**, v.36, p. 435-439, 1971.

BRAMELD, J. *et al.* Protein and fat metabolism in muscle and adipose tissue – its influence on meat quality. In: WISEMAN, J.; VARLEY, M. A.; CHADWICK, J. P. **Progress in Pig Science**. Nottingham: Nottingham University Press, 1998. p. 617, p. 443-460.

BRIDI, A. M.; SILVA, C. A.; SHIMOKOMAKI, M. Uso da ractopamina para o aumento de carne na carcaça de suíno. **Revista Nacional da Carne**, n.307, p.91-94, setembro, 2002.

BRIDI, A. M.; NICOLAIEWSKY, S.; RUBENSAM, J.M. *et al.* Efeito do genótipo halotano e de diferentes sistemas de produção na qualidade da carne suína. **Revista Brasileira de Zootecnia**. Viçosa, v.32, n.6, p.1362-1370, 2003.

BUEGE, D. R. *et al.* A nationwide audit of the composition of pork and poultry cuts retails of Wisconsin – Madison. **Journal of Animal Science**, v.75, p. 7, Supplement 1, 1997.

CASSENS, R. G. **Meat Preservation: Preventing Losses and Assuring Safety**. USA, 1994.

CHANNON, H.A.; PAYNE, A. M.; WANER, R. D. Halothane genotype, pre-slaughter handling and stunning method all influence pork quality. **Meat Science**. v.56, p.291-299, 2000.

CROME, P. K.; *et al.* Effect of ractopamine on growth performance, carcass composition, and cutting yields of pigs slaughtered at 107 and 125 kilograms. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.74, p.709-716, 1996.

CULAU, P. O. V.; *et al.* A contribuição do gene halotano sobre as características de qualidade da carne suína. **Ciência Rural**. v.32, n.1, p.115-119, 2002.

CULLER, R. D.; *et al.* Relationship of myofibril fragmentation index to certain chemical, physical, and sensory characteristics of bovine *longissimus* muscle. **Journal of Food Science**. v.43, p.1177, 1978.

De SMET, M.S.; *et al.* Effect of halothane genotype, breed, feed withdrawal, and lairage on pork quality of belgian slaughter pigs. **Journal of Animal Science**. v.74, n.8, p.1854-1863, 1996.

De SMET, M.S.; *et al.* Meat and carcass quality in two pigs line of different stress-susceptibility genotype in their crosses. **Journal of Animal Science**, v.66, n.2, p.441-447, 1998.

DUBOWITZ, V.; BROOKE, M. H. Histological and histochemical stains and reactions. In: DUBOWITZ, V. **Muscle biopsy: a modern approach**. Rondon: W. B. Saunders, 1973. Cap. 02, p. 20-73.

FISHER, P.; MELLETT, F. D.; HOFFMAN, L. C. Halothane genotype and pork quality. 1. Carcass and meat quality characteristics of three halothane genotypes. **Meat Science**, Barking, v54, p.97-105, 2000.

FUJII, J.; *et al.* Identification of mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. **Science**, Washington, v.253, p.448-451, 1991.

GIANNINI, G., *et al.* The ryanodine receptor/calcium channel genes are widely and differentially expressed in murine brain and peripheral tissues. **Journal of Cell Biological**, v. 128, p. 893-904, 1995.

GOLL, D. E. *et al.* Role of muscle proteinases in maintenance of muscle integrity and mass. **Journal of Food Biochemistry**, 7: 137-177, 1983.

GU, Y., *et al.* Effects of ractopamine, genotype, and growth phase on finishing performance and carcass value in swine: I. Growth performance and carcass merit. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.69, p.2685-2693, 1991a.

GU, Y., *et al.* Effects of ractopamine, genotype, and growth phase on finishing performance and carcass value in swine: II. Estimation of lean feed efficiency. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.69, p.2694-2702, 1991b.

IRGANG, R. [rirgang@cca.ufsc.br](mailto:rirgang@cca.ufsc.br) . Predição do rendimento de carne na carcaça de suínos. 2 de julho de 2004, [ambridi@hotmail.com](mailto:ambridi@hotmail.com) , 2 de julho de 2004.

JONES, R. W.; EASTER, R. McKEITH, R. H. Effect of the  $\beta$  – adrenergic cimaterol (CL263.780) on the growth and carcass characteristics of finishing swine. **Journal of Animal Science**. v. 61, p. 905-913, 1985.

KIM, Y. S.; SAINZ, R. D.  $\beta$ -adrenergic agonist and hypertrophy of skeletal muscles. **Journal of Animal Science**. v. 70, p. 115-122, 1992.

KOOHMARAIE, M. The role of calcium-dependent proteases calpains in post-mortem proteolysis and meat tenderness. **Biochemie**. V. 74, p. 239-245, 1992.

KOOHMARAIE, M.; SHACKELFORD, S. D.; WHEELER, T. L. Effects of beta-adrenergic agonists (L-644, 969) and male sex condition n muscle growth and meat quality of callipyge lambs. **Journal of Animal Science**. v. 74, p. 70-79, 1996.

LEACH, L. M.; ELLIS, M.; SUTTON, D.S.; McKEITH, F. K.; WILSON, E. R. The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.74, p. 934-943, 1996.

LEHNINGER, A. L. **Bioquímica**, tad. Da 2ª edição americana, supervisão: José Reinal Magalhães. São Paulo, Edgar Blücher, 1976. 4v. ilustr.

LILLIE, R. D. Histopathology technical and pratical histochemistry. 2 ed. New York: Blaksiston, 1954. 501 p.

LIU, C. Y.; MILLS, S. E. Determination of the affinity of ractopamine and clenbuterol for the beta-adrenoreceptor of porcine adipocyte. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.67, n.11, p.2937-2942, 1989.

LUNSDTRÖM, K.; ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; RUNDGREN, M., **et al.** Effect of halothane genotype on muscle metabolism at slaughter and its relationship with meat quality: a within-litter comparison. **Meat Science**, Barking, v.25, p.251-263, 1989.

MERSMANN, H. J. Species variations in mechanisms for modulation of growth by beta-agonist receptors. **Journal Nutrition**, v.125, p.1777s-1782s, 1995.

MERSMANN, H. J. Potential mechanisms for repartition of growth by  $\beta$ -adrenergic agonists. P. 337-357. In: CAMPION, D. R.; HAUSMANN, G. J.; MARTIN, R. J. (Org.). **Current concepts of animal growth regulation**. New York: Plenum Publishing Corp., 1989. p. 337-357.

MERSMANN, H. J.; CAREY, G. B.; SMITH, E. O. Adipose tissue  $\beta$ -adrenergic and  $A_1$  adenosine receptors in suckling pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.75, n.12, p.3161-3168, 1997.

MICKELSON, J. R.; LOUIS, C. F. Malignant hyperthermia: excitation-contraction coupling,  $Ca^{2+}$  release channel, and cell  $Ca^{2+}$  regulation defects. **Physiological Reviews**. v. 72, n. 2. p. 537-592, 1992.

MILLER, S. A.; DYKES, D. D.; POLESKY, H. F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. **Nucleic Acids Research**. v.16, n.4, p. 1215. 1988.

MITCHELL, G.; HEFFRON, J. J. A. Porcine stress syndromes. **Advances in Food Research**. New York, v.28, p.167-230, 1982.

MITCHELL, A.D., SOLOMON, M.B., STEELE, N.C. Influence of level of dietary protein or energy on effects of ractopamine in finishing swine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.69, p.4487-4495, 1991.

MØLLER, A. J.; BERTELSEN, G.; OLSEN, A. Processed pork-technological parameters related to type of raw material – review. In: PUOLANNE, E.; DEMEYER, D. I.; RUUSUNEN, M. *et al.*. **Pork quality: Genetic and metabolic factors**. Wallingford: Redwood Books, 1992. p.225.

MURRAY, A. C.; JONES, S. D. M.; SATHER, A. P. The effect of preslaughter feed restriction and genotype for stress susceptibility on pork lean quality and composition. **Canadian Journal of Animal Food Science**, Ottawa, v.69, p.83, 1989.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. NRC. Nutritional requirements of swine. 10 ed. Washington DC.: 1998. 189 p.

OLIVER, M. A.; GISPERT, M.; DIESTRE, A. The effects of breed and halothane genotype sensitivity on pigs meat quality. **Meat Science**, Barking, v.35, p.105-118, 1992.

OFFER, G.; KNIGHT, P. The structural basis of water holding in meat. Part 2: drip losses. In: LAWRIE, R (ed). **Development in meat science**. London: Elsevier Applied Science, 1988. v.4, p. 172- 243.

POMMIER, S. A.; HOUDE, <sup>a</sup>; ROUSSEAU, F.; SAVIOU, Y. The effect of malignant hyperthermia genotype s determined by a restriction endonuclease assay on carcass charactopaminateristics of commercial crossbred pigs. **Canadian Journal of Animal Science**, v.72, p.973-980, 1992.

PORKWORLD, 2005a. Ano 4. n°26 (maio/junho). p. 18-21. Os 10 mais da carne suína no mundo. Autor: Osler Desouzart.

PORKWORLD, 2005b. Ano 4. n°26 (novembro/dezembro). p. 18. Carne suína: uma visão preliminar para 2006. Autor: Osler Desouzart.  
<http://www.porkworld.com.br/porworld/publicacoes.asp?pais=brasil&codigo=47460>  
Acesso em 26 de janeiro de 2006.

RAMOS, F.; SILVEIRA, M. I. N. Agonistas beta-adrenérgicos e produção animal:III- Efeitos zootécnicos e qualidade da carne. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. v.97, n. 542, p. 51-62. 2002

RICKS, C. A. *et al.* Use of  $\beta$ - agonist to alter fat and muscle deposition in sters.. **Journal of Animal Science**. v. 59. p. 1257. 1984.

ROSENVALD, K.; ANDERSEN, J. H. Factors of significance for pork quality: a review. **Meat Science**. V. 64. p. 219-237, 2003.

RÜBENSAM, J. M. Transformações *post mortem* e qualidade da carne suína. In: CONFERÊNCIA VIRTUAL INTERNACIONAL SOBRE QUALIDADE DE CARNE SUINA, 1., 2000, Concórdia. **Anais...**Concórdia: EMBRAPA, 2000, 12p. Disponível em: <<http://www.cnpsa.embrapa.br/pork/palestra.html>>. Acesso em 10 jan. 2005.

SAMBROOK, J.; FRITSCH, E. F.; MANIATIS, T. **Molecular cloning: a laboratory manual**. 2 ed. New York: Cold Spring Harbor Laboratory, 1989. v.3.

SARANTÓPOLOUS, C. I. G. L.; PIZZINATO, A. Fatores que afetam a cor das carnes. **Coletânea do ITAL**. v.20, n.1. p. 1- 12. 1990.

SATHER, A. P., JONES, S. D. M., TONG, A. K. W. Halothane genotype by weight interactions on pig meat quality. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.71, n.3, p.645-658, 1991.

SELLIER, P., MONIN, G. Genetics of pig meat quality: a review. **Journal of Muscle Foods**. v. 5. p. 187-219. 1994.

SHIMOKOMAKI, M. ELSDEN, D. F.; BAILEY, A. J. Meat tenderness:age relate changes in bovine intramuscular collagen. **Journal of Food Science**. v.37, n.6, p. 892-896, 1972.

SHIMOKOMAKI, M. *et al.* Calpaínas e Calpastatinas. In: **Atualidades em Ciência e Tecnologia de Carnes**, Editores: Olivo, R., Shimokomaki M., Terra, N & Franco, B.D.G.M. Editora Varela, 2005.

SQUIRES, E. J. *et al.* The role of growth hormones,  $\beta$ -adrenergic agents and intact males in pork production: a review. **Canadian Journal of Animal Science**. v. 73, p. 1-23. 1993.

STITES, C. R., *et al.* Carcass cutting yields and proximate composition of finishing pigs fed different levels of protein, lysine and ractopamine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.67, supplement 1, p.190, 1989.

STITES, C. R., *et al.* The effect of ractopamine hydrochloride on the carcass cutting yields of finishing swine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.69, p.3094 - 3101, 1991.

TAM, L. G.; BERG, E.P.; GERRARD. D. E.; *et al.* Effect of halothane genotype on porcine meat quality and myoglobin autoxidation. **Meat Science**, Barking, v.49, n.1, p.41-53, 1998.

UTTARO, B. E. *et al.* Effect of ractopamine and sex on growth, carcass characteristics, processing yield, and meat quality characteristics of crossbred swine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.71, n.9, p.2439-2449, 1993.

VRIES, A. G. *et al.* Influence of genetics on pork quality. In: EAAP Publication, 100, 2000, Zurich. Quality of meat and fat in pigs as affected by genetics and nutrition. Wageningen: Wageningen Pers. 2000. p. 27-35.

XIAO, R. J., XU, Z. R., CHEN, H. L. Effects of ractopamine at different protein levels on growth performance and carcass characteristics in finishing pigs. **Meat Science**, v.79, p. 119-127. 1999.

WARNER, R.D.; KAUFFMAN, P. G. GREASER, M. L. Muscle protein changes *post mortem* in relation to pork quality traits. **Meat Science**, v. 45, n.3, p. 339-352, 1997.



WARRIS, P. D. **Meat Science: An Introductory Text**. Wallingford: CABI Publishing, 2000. 310p.

WARRIS, P. D., BROWN, S. N., ROLPH, T. P., KESTIN, S. C. Interactopaminations between the beta-adrenergic agonist salbutamol and genotype on meat quality in pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.68, p.3669-3676, 1990.

WARRIS, P. D.; KESTIN, S. C. BROWN, S. N. The effect of beta-adrenergic agonist on carcass and meat quality in sheep. **Animal Produce**. v.48. p. 385-392, 1989.

WARRIS, P. D. *et al.* Eating quality of meat from pigs given the beta-adrenergic agonist salbutamol. **Meat Science**. V. 30. p. 75- 80, 1991.

WARRIS, P. D.; BROWN, S. N. Bem-estar de suínos e qualidade da carne: uma visão britânica. In: CONFERÊNCIA VIRTUAL INTERNACIONAL SOBRE QUALIDADE DE CARNE SUINA, 1., 2000, Concórdia. **Anais...Concórdia: EMBRAPA**, 2000, 4p. Disponível em: <<http://www.cnpsa.embrapa.br/pork/palestra.html>>. Acesso em 10 jan. 2005.

WATKINS, L. E.; *et al.* The effect of various levels of ractopamine hydrochloride on the performance and carcass characteristics of finishing swine. **Journal of Animal Science**, v.68, p.3588-3595, 1990.

WHIPPLE, G.; KOOHMARAIE, M.; DIKEMAN, M. E.; *et al.* Evaluation of attributes that affect *longissimus* muscle tenderness in *Bos taurus* and *Bos indicus* cattle. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.68, p.2716-2728, 1990.

WIRTH, F. Technologie der verarbeitung von fleisc mit abweichender beschaffenheit. **Fleischwirtschaft**. v. 65. p. 998-1011, 1986.