

## Modelos Alternativos para Detecção de Locos de Características Quantitativas (QTL) de Carcaça e Crescimento nos Cromossomos 4, 5 e 7 de Suínos<sup>1</sup>

Tarcísio de Moraes Gonçalves<sup>2</sup>, Henrique Nunes de Oliveira<sup>3</sup>, Henk Bovenhuis<sup>4</sup>, Marco Bink<sup>4</sup>, Johan Van Arendonk<sup>4</sup>

**RESUMO** - O conhecimento do genoma pode auxiliar na identificação de regiões cromossômicas e, eventualmente, de genes que controlam características quantitativas (QTLs) de importância econômica. Em um experimento com 1.129 suínos resultantes do cruzamento entre machos da raça Meishan e fêmeas Large White e Landrace, foram analisadas as características gordura intramuscular (GIM), em %, e ganho dos 25 aos 90 kg de peso vivo (GP), em g/dia, em 298 animais F<sub>1</sub> e 831 F<sub>2</sub>, e espessura de toucinho (ET), em mm, em 324 F<sub>1</sub> e 805 F<sub>2</sub>. Os animais das gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub> foram tipificados com 29 marcadores microsatélites. Estudou-se a ligação entre os cromossomos 4, 6 e 7 com GIM, ET e GP. Análises de QTL utilizando-se metodologia Bayesiana foram aplicadas mediante três modelos genéticos: modelo poligênico infinitesimal (MPI); modelo poligênico finito (MPF), considerando-se três locos; e MPF combinado com MPI. O número de QTLs, suas respectivas posições nos três cromossomos e o efeito fenotípico foram estimados simultaneamente. Os sumários dos parâmetros estimados foram baseados nas distribuições marginais *a posteriori*, obtidas por meio do uso da Cadeia de Markov, algoritmos de Monte Carlo (MCMC). Foi possível evidenciar dois QTLs relacionados a GIM nos cromossomos 4 e 6 e dois a ET nos cromossomos 4 e 7. Somente quando se ajustou o MPI, foram observados QTLs no cromossomo 4 para ET e GIM. Não foi possível detectar QTLs para a característica GP com a aplicação dessa metodologia, o que pode ter resultado do uso de marcadores não informativos ou da ausência de QTLs segregando nos cromossomos 4, 6 e 7 desta população. Foi evidenciada a vantagem de se analisar dados experimentais ajustando diferentes modelos genéticos; essas análises ilustram a utilidade e ampla aplicabilidade do método Bayesiano.

Palavras-chave: análises MCMC, detecção de QTLs, método Bayesiano, modelos finito e infinitesimal

## Alternative Models for Detection of Quantitative Trait Loci (QTL) for Growth and Carcass Traits in Pigs Chromosomes 4, 5 and 7

**ABSTRACT** - Genome scans can be used to identify chromosomal regions and eventually genes that control quantitative traits (QTL) of economic importance. In an experimental cross between Meishan (male) and Dutch Large White and Landrace lines (female), 298 F<sub>1</sub> and 831 F<sub>2</sub> animals were evaluated for intramuscular fat (GIM), % and growth trait: body weight gain (GP) from approximately 25 to 90 kg, g/day and 324 F<sub>1</sub> and 805 F<sub>2</sub> for backfat thickness, mm (ET). The animals of generations F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> were typed for 29 microsatellite markers. Linkage was studied among chromosomes 4, 6, 7 and GIM, ET and GP. QTL analyses using Bayesian methodology was applied under three genetic models: infinitesimal polygenic model (MPI); finite polygenic model (MPF) with three loci and MPF combined with MPI. The number of QTL, their map positions in the three chromosomes, and phenotypic effects were all estimated simultaneously within the same framework. The summaries of the estimated parameters were based on the marginal posterior distributions, that were obtained through Markov chain Monte Carlo (MCMC) methods. The results showed two QTLs for GIM on chromosomes 4 and 6 and two for ET on chromosomes 4 and 7. QTLs on chromosome 4 for ET and GIM were detected only under the PMI. Failure of these approaches to detect weight gain QTL was possibly due to insufficient power from marker data or due to absence of segregating QTL on the chromosomes 4, 6 and 7 for this population. This study shows the benefit of analyzing experimental data under different genetic models and these analyses clearly illustrate the utility and wide applicability of Bayesian methodology.

Key Words: Bayesian approach, finite and infinitesimal models, Markov Chain Monte Carlo analysis, QTL mapping

### Introdução

Embora algumas características sejam herdadas de forma simples por serem controladas por um ou poucos genes e por sofrerem pouca ou nenhuma influência do meio ambiente (como cor da pelagem,

por exemplo), a maioria das características de importância econômica nos animais domésticos é bastante complexa. Características como gordura intramuscular, espessura de toucinho, crescimento, entre outras, são influenciadas por muitos genes com pequeno efeito e sofrem grande influência do meio ambiente. Todavia,

<sup>1</sup> Projeto financiado pelo CNPq.

<sup>2</sup> Prof. Adjunto do DZO da UFLA – CP 37 – 37200-000 - Lavras – MG (tarcisio@ufla.br).

<sup>3</sup> Prof. Associado da UNESP - Botucatu (hnunes@fca.unesp.br).

<sup>4</sup> Prof. da Wageningen University, Animal Sciences, Animal Breeding and Genetics Group, Wageningen, Holanda.

em contraste à pressuposição de grande número de locos gênicos com pequeno efeito, Lande (1981) sugeriu que poucos locos poderiam ser responsáveis por grande parte da variação das características quantitativas. Esses locos são conhecidos como a região cromossômica onde podem estar inseridos os locos que influenciam as características quantitativas (QTL).

Com o desenvolvimento de marcadores moleculares (também chamados marcas genéticas) e de mapas genéticos acurados, tornou-se possível particularizar características genéticas complexas em entidades mendelianas individuais, ou seja, atribuir efeitos genéticos a QTLs. A identificação de marcadores ligados a QTLs permite que testes de DNA auxiliem a seleção de indivíduos com alto mérito genético (Georges, 1995). Vários estudos têm identificado QTLs em regiões cromossômicas importantes, associadas a características de interesse econômico em suínos (Anderson et al., 1994; Marklund et al., 1996; Wang et al., 1998; Milan et al., 1998; De Koning et al., 1999; Gerbens et al., 1998, 2000; De Koning et al., 2001; Malek et al., 2001; Bink et al., 2002b), que incluem QTLs para características de crescimento (cromossomos 1 a 8, 13, 14), de carcaça (cromossomos 2 a 7, 12, 15) e de reprodução (cromossomos 4, 6, 7, 8).

Os QTLs são identificados em experimentos de mapeamento que envolvem três fontes de variação: estrutura de *pedigree*, informações de marcadores moleculares e fenótipos. Com estas informações, os geneticistas têm desenvolvido novos métodos analíticos, como o mapeamento de QTLs, para a identificação de QTLs, procurando responder questões básicas como número, modo de ação e magnitude do efeito, facilitando, assim, a manipulação destas informações para propósitos de melhoramento.

A eficiência das estratégias de melhoramento é fortemente influenciada pelo conhecimento dos componentes de variância das características quantitativas. O valor genotípico de características influenciadas por muitos genes pode ser modelado assumindo-se uma distribuição contínua, por meio do ajuste de um modelo poligênico infinitesimal (MPI), isto é, um número infinito de locos (Fisher, 1918) ou por meio de uma distribuição discreta utilizando-se um modelo poligênico finito (Thompson & Skolnick, 1977; Fernando et al., 1994; Lange, 1997). O modelo poligênico finito (MPF) permite a inclusão de efeitos

genéticos não-aditivos, como dominância e epistasia, o que é difícil de ser feito em MPI, por razões metodológicas e computacionais (De Boer & Hoeschele, 1993). Entretanto, o MPF não tem sido amplamente aplicado na estimação de parâmetros genéticos em virtude, principalmente, de problemas na sua implementação usando o método da máxima verossimilhança, como o de calcular as probabilidades genotípicas para todos os locos. O número de combinações possíveis de genótipos cresce rapidamente causando problemas práticos computacionais. Com o aumento do número de indivíduos, é praticamente impossível fazer este estudo em estrutura de *pedigree* complexo. Com base em metodologias Bayesianas e ajustando-se um MPF, utilizando-se uma mistura de distribuições que simultaneamente contemplam QTLs (número, modo e magnitude de ação), marcadores moleculares e informações de fenótipo, é possível resolver problemas de estimação de parâmetros relacionados ao estudo de QTLs por meio de algoritmos disponibilizados na literatura. Graças à natureza complexa das distribuições envolvidas neste estudo, algoritmos desenvolvidos com o uso do Método de Monte Carlo, via amostrador de Gibbs e “Reversible Jump Sampler (Metropolis-Hastings)” (Green, 1995), têm sido adotados para se obter amostras marginais dos parâmetros. Isto tem sido aplicado com sucesso em estudos com vegetais (Sillanpää & Arjas, 1998, 1999; Stephens & Fisch, 1998; Bink et al., 2002a), seres humanos (Lee & Thomas, 2000; Uimari & Sillanpää, 2001) e com animais (Uimari & Hoeschele, 1997; Bink et al., 2002b).

Este trabalho foi desenvolvido com o objetivo de examinar modelos matemático-estatísticos alternativos, para estimar componente de variância e mapear QTLs nos cromossomos 4, 6 e 7 para duas características de carcaça [gordura intramuscular (GIM) e espessura de toucinho (ET)] e uma de crescimento [ganho de peso diário (GP)], em um experimento de cruzamento entre machos da raça Meishan e fêmeas de linhagens comerciais de suínos holandeses (De Koning et al., 1999, 2001), usando metodologia Bayesiana. Esta população foi estudada por ter sido caracterizada como informativa, portadora de genes de efeito principal (GEP) afetando o nível de GIM, ET e GP (Janss et al., 1997) e por terem sido encontradas evidências de supostos QTLs para estas características (De Koning et al., 1999, 2001).

## Material e Métodos

Para a realização deste estudo, foram utilizadas somente as informações das gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, perfazendo um total de 1.129 animais no *pedigree*, dos quais 298 F<sub>1</sub> e 831 F<sub>2</sub> foram destinados ao estudo das características gordura intramuscular (GIM) e ganho de peso (GP) e 324 F<sub>1</sub> e 805 F<sub>2</sub>, à característica espessura de toucinho (ET). As gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub> foram obtidas pelo cruzamento de suínos machos da raça chinesa Meishan com fêmeas de linhagens comerciais de suínos holandeses, provenientes de experimento envolvendo cinco companhias holandesas de melhoramento de suínos. Descrição detalhada deste experimento pode ser encontrada em Janss et al. (1997).

Os animais da geração F<sub>2</sub> foram testados quanto ao seu desempenho, definindo-se a característica ganho de peso (GP) dos 25 aos 90 kg de peso vivo (g/dia).

No final do teste de desempenho, a espessura de toucinho (ET), em mm, foi medida por ultra-som, considerando-se a média de 4 a 8 medidas ao longo da linha do dorso.

Vinte e quatro horas após o abate dos animais, o nível de gordura intramuscular (GIM) foi determinado em uma amostra do músculo *Longissimus dorsi* (Hovenier et al., 1993).

Utilizou-se um número limitado de regiões cromossômicas contendo QTL, cromossomos 4, 6 e 7, os quais foram identificados por De Koning et al. (2001) e outros autores.

Os animais das gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub> foram tipificados com 29 marcadores microsátélites. O número de marcas por cromossomo variou de 11 (cromossomo 7) a 9 (cromossomos 4 e 6). Detalhes de protocolos de laboratório e construção de mapas de ligação podem ser encontrados em De Koning et al. (1999).

Os modelos e pressuposições assumidas foram semelhantes aos modelos genéticos apresentados por Uimari & Sillanpää (2001) e Bink et al. (2002a). As interações GEP-GEP (gene de efeito principal – gene de efeito principal), QTL-QTL ou GEP-ambiente, QTL-ambiente não foram consideradas. As características foram modeladas como sendo geneticamente controladas por número diferente de QTLs e possivelmente influenciadas por múltiplos fatores ambientais.

Os genótipos para um loco (GEP ou QTL) foram determinados conjuntamente por meio dos alelos da

população fundadora (com pais desconhecidos) e por indicadores de segregação de indivíduos não-fundadores (com pais conhecidos), com os locos da população fundadora em equilíbrio de Hardy-Weinberg (Lange & Matthysse, 1989; Thompson, 1994; Sobel & Lange, 1996). Os indicadores de segregação descrevem unicamente o fluxo gênico por meio do *pedigree* e a implementação foi similar à descrita por Uimari & Sillanpää (2001) e Bink et al. (2002a).

Para o QTL<sub>*i*</sub>, os genótipos QQ, Qq e qq tem efeitos a<sub>*i*</sub>, d<sub>*i*</sub> e –a<sub>*i*</sub>, respectivamente. Efeitos aditivos (a<sub>*i*</sub>) e de dominância (d<sub>*i*</sub>) foram obtidos juntos em um vetor bidimensional a<sub>*i*</sub> [a<sub>*i*</sub> d<sub>*i*</sub>]<sup>T</sup> para o *i*<sup>ésimo</sup> loco, para um GEP ou QTL, isto é, foram ajustados os efeitos aditivos (a) e de dominância (d), considerando-se todos os locos bialélicos.

Foram adaptados três modelos matemático-estatísticos para detectar, localizar e estimar os efeitos de QTLs.

1) Combinação dos modelos poligênico infinitesimal, poligênico finito e QTL (MPI + MPF + QTL):

Assumiu-se um efeito poligênico, com grande número de locos, três genes com efeito maior e um número de QTLs de, no máximo, cinco.

$$\underset{\sim}{y} = \underset{\sim}{X} \underset{\sim}{b} + \underset{\sim}{W} \underset{\sim}{u} + \sum_K^{N_{GEP}} Z_{GEP} \alpha_{GEP,K} + \sum_l^{N_{QTL}} Z_{QTL} \alpha_{QTL,l} + \underset{\sim}{e} \quad (1)$$

em que, é  $\underset{\sim}{y}$  o vetor das observações;  $\underset{\sim}{X}$ , a matriz de incidência dos efeitos fixos;  $\underset{\sim}{b}$ , o vetor de efeitos não-genéticos: dia de abate NID (0,  $\sigma_{da}^2$ ), classes de peso ao abate NID (0,  $\sigma_{pa}^2$ ), classes de peso vivo NID (0,  $\sigma_{pv}^2$ );  $\underset{\sim}{W}$ , a matriz de incidência dos efeitos aleatórios genéticos diretos, relacionando as observações aos efeitos poligênicos infinitesimais;  $\underset{\sim}{u}$ , o vetor dos efeitos aleatórios dos valores genéticos diretos do animal, NID (0,  $A\sigma_u^2$ );  $Z_{GEP}$  e  $Z_{QTL}$  são as matrizes de incidência dos efeitos dos genes de efeito principal e QTLs, respectivamente. Estas matrizes são tipicamente não-conhecidas, uma vez que os genótipos dos indivíduos não são conhecidos. Entretanto, pode-se fazer inferências a essas matrizes a partir do *pedigree* mais dados fenotípicos ( $Z_{GEP}$ ) e do fenótipo mais marcadores moleculares ( $Z_{QTL}$ );  $N_{GEP}$  e  $N_{QTL}$  são o número de genes de efeito principal e QTLs, respectivamente. Esses números

são considerados variáveis aleatórias e faz-se inferência sobre suas distribuições a partir dos dados analisados;  $\tilde{e}$  é o vetor dos erros associados a cada observação, NID  $(0, \sigma_e^2)$ .

2) Modelo poligênico infinitesimal e QTL (MPI + QTL):

$$\tilde{y} = X\tilde{b} + W\tilde{u} + \sum_{i=1}^{N_{QTL}} Z_{QTLi} \alpha_{QTLi} + \tilde{e} \quad (2)$$

Um modelo poligênico, com grande número de locos e nenhum gene com efeito principal e um número de QTLs de no máximo cinco foi assumido. Os efeitos ajustados neste modelo são semelhantes aos descritos para o modelo 1.

3) Modelo poligênico finito e QTL (MPF + QTL):

$$\tilde{y} = X\tilde{b} + \sum_{K=1}^{N_{GEP}} Z_{GEPK} \alpha_{GEP,K} + \sum_{i=1}^{N_{QTL}} Z_{QTLi} \alpha_{QTLi} + \tilde{e} \quad (3)$$

Foram considerados três locos de efeito principal ( $N_{GEP}$ ) e no máximo cinco QTLs segregando. Com exceção dos efeitos poligênicos, os efeitos ajustados nesse modelo são os mesmos descritos para o modelo 1.

Na aplicação desses modelos, foram considerados os efeitos fixos dia do abate, companhia de melhoramento, sexo e 10 classes de peso ao abate para GP e GIM e nove classes de peso vivo para ET.

De forma similar à usada por Sillanpää & Arjas (1998) e Bink et al. (2002a), as seguintes distribuições *a priori* foram adotadas como sugestão: distribuição uniforme (0, 1) – para a média, sexo e companhia de melhoramento; e normalmente e independentemente distribuída com média zero e variância desconhecida – para dia de abate e classes de peso consideradas nas análises.

A distribuição *a priori* assumida para os efeitos genéticos foi  $N(0, A\sigma_u^2)$ , sendo  $A$  a matriz dos coeficientes de parentesco entre os animais (determinada pelo *pedigree*); para  $\sigma_u^2$ ,  $\sigma_e^2$ ,  $\sigma_{da}^2$ ,  $\sigma_{pa}^2$  e  $\sigma_{py}^2$ , foram presumidas a distribuição de qui-quadrado ( $\chi^2$ ) escalonada invertida. Para um provável GEP ou QTL, as distribuições *a priori* para os efeitos aditivos e de dominância foram assumidas como uniforme e as frequências alélicas seguiram a distribuição Beta. Utilizou-se a distribuição de Poisson (truncada) com hiperparâmetros 1 (=média) como a distribuição *a priori* para o número de GEP ( $N_{GEP}$ , máximo de 3) ou QTL ( $N_{QTL}$ , máximo de 5) e a posição do QTL foi assumida como sendo uniformemente distribuída ao longo dos cromossomos.

Em cada análise por meio do algoritmo de Monte Carlo (MCMC), considerando-se uma única cadeia de Markov, via amostrador de Gibbs e “*Reversible Jump Sampler (Metropolis-Hastings)*” (Green 1995), o número de ciclos de amostragem foi de 500.000. O período de descarte amostral (*burn-in*) adotado foi de 1.000 ciclos (amostras), gerando um total de 20 mil amostras. A cada 50 ciclos, a amostra foi salva. Portanto, foram aproveitadas para análise 9.000 amostras das distribuições *a posteriori* dos parâmetros.

Na aplicação desta metodologia Bayesiana, foi empregado o pacote computacional FlexQTL™, desenvolvido por Bink et al. (2002b), a partir dos estudos descritos por Uimari & Sillanpää (2001).

## Resultados e Discussão

A média fenotípica e os respectivos desvios-padrão para a geração  $F_2$  foram de 15,33 (3,65) mm de espessura de toucinho, 1,84 (0,87) % de gordura intramuscular e 656,19 (128,77) g de ganho de peso diário.

Na Tabela 1 são apresentadas as estimativas das distribuições *a posteriori* para o número de QTLs ( $N_{QTL}$ ), em níveis de genoma e cromossomo, e as esperanças médias do número de QTLs para as características GIM, ET e GP, quando se ajustaram os modelos genéticos 1, 2 e 3. Quando observadas as probabilidades *a posteriori* para o  $N_{QTL}$  em nível de genoma, tornou-se evidente a presença de pelo menos um QTL influenciando as características GIM (modelos 1 e 3), ET (modelos 1 e 3) e GP (todos os modelos).

O número esperado de QTLs ( $NE_{QTL}$ ) *a posteriori* segregando foi próximo das distribuições *a posteriori* da  $P(N_{QTL})$ , em nível de genoma (Tabela 1). Quando se ajustaram os modelos 1 e 3, o  $NE_{QTL}$  apresentou resultados semelhantes para GIM (1,352 vs 1,324) e ET (1,324 vs 1,299). Constatou-se que estes dois modelos genéticos apresentaram resultados semelhantes, ao ser detectado um QTL segregando no cromossomo 6 para a característica GIM (0,4796 vs 0,5663) e outro no cromossomo 7 para ET (0,7044 vs 0,7250). Ao ajustar o modelo 2, foram detectados QTLs adicionais. A distribuição *a posteriori* quando se ajustou o modelo genético 2 revelou quatro e dois QTLs para as características GIM (0,5878) e ET (0,8489), respectivamente, observando-se, neste caso, QTLs no cromossomo 4 para ambas as características.

Tabela 1 - Estimativa da distribuição *a posteriori* para número de QTLs ( $N_{QTL}$ ) em níveis de genoma e cromossomo e número esperado de QTLs *a posteriori* (NEQTL) afetando as características GIM, ET e GP, quando se ajustou a combinação dos modelos poligênicos infinitesimal (MPI) e finito (MPF) (1), o MPI (2) e o MPF(3)

Table 1 - Estimate of *a posteriori* distribution of the QTL number ( $N_{QTL}$ ) genome-wise and chromosome-wise and its expectation (NEQTL) for Intramuscular fat (GIM), backfat thickness (ET) and weight gain (GP), when fitted the combination of infinitesimal and finite polygenic models

Cromossomos <i>Chromosomes</i>	Modelo genético <i>Genetic model</i>	P ( $N_{QTL}$ )						Esperança NEQTL <i>Expectation</i>
		0	1	2	3	4	5	
Gordura intramuscular (GIM, %) <i>Intramuscular fat (%)</i>								
$N_{QTL}$	1	0,1181	<b>0,4796</b>	0,3379	0,0608	0,0036	0,0001	1,352
4**		0,4694	0,4938	0,0368	0,0000	0,0000	0,0000	
6		0,4387	<b>0,5247</b>	0,0353	0,0012	0,0001	0,0000	
7		0,8188	0,1768	0,0044	0,0000	0,0000	0,0000	
$N_{QTL}$	2	0,0000	0,0000	0,0236	0,2513	<b>0,5878</b>	0,1373	3,839
4		0,0110	0,2668	<b>0,6239</b>	0,0978	0,0006	0,0000	
6		0,0000	0,3490	<b>0,6343</b>	0,0167	0,0000	0,0000	
7		0,6709	0,2971	0,0320	0,0000	0,0000	0,0000	
$N_{QTL}$	3	0,0669	<b>0,5663</b>	0,3427	0,0239	0,0002	0,0000	1,324
4		0,6274	0,3621	0,0103	0,0103	0,0000	0,0000	
6		0,4039	<b>0,5584</b>	0,0374	0,0002	0,0000	0,0000	
7		0,7033	0,2862	0,0104	0,0000	0,0000	0,0000	
Espessura de toucinho (ET, mm) <i>Backfat thickness (mm)</i>								
$N_{QTL}$	1	0,0001	<b>0,7044</b>	0,2680	0,0270	0,0006	0,0000	1,324
4		0,9338	0,0635	0,0027	0,0000	0,0000	0,0000	
6		0,9176	0,0815	0,0009	0,0000	0,0000	0,0000	
7		0,0001	<b>0,8344</b>	0,1596	0,0059	0,0000	0,0000	
$N_{QTL}$	2	0,0000	0,0201	<b>0,8489</b>	0,1257	0,0053	0,0000	2,116
4		0,2643	<b>0,7054</b>	0,0300	0,0002	0,0000	0,0000	
6		0,9481	0,0516	0,0003	0,0000	0,0000	0,0000	
7		0,0000	<b>0,7134</b>	0,2753	0,0111	0,0001	0,0000	
$N_{QTL}$	3	0,0026	<b>0,7250</b>	0,2438	0,0278	0,0009	0,0000	1,299
4		0,8866	0,1116	0,0019	0,0000	0,0000	0,0000	
6		0,9071	0,0899	0,0030	0,0000	0,0000	0,0000	
7		0,0100	<b>0,9009</b>	0,0800	0,0091	0,0000	0,0000	
Ganho de peso (GP, g/dia) <i>Weight gain (g/days)</i>								
$N_{QTL}$	1	0,0000	<b>0,7880</b>	0,2004	0,0113	0,0001	0,0001	1,224
4		0,9073	0,0916	0,0010	0,0001	0,0000	0,0000	
6		0,0000	<b>0,9348</b>	0,0647	0,0006	0,0000	0,0000	
7		0,9360	0,0638	0,0002	0,0000	0,0000	0,0000	
$N_{QTL}$	2	0,0000	<b>0,5466</b>	0,4063	0,0429	0,0042	0,0000	1,505
4		0,0000	<b>0,9350</b>	0,0588	0,0062	0,0000	0,0000	
6		0,8589	0,1401	0,0009	0,0001	0,0000	0,0000	
7		0,7290	0,2509	0,0199	0,0002	0,0000	0,0000	
$N_{QTL}$	3	0,3248	<b>0,5953</b>	0,0754	0,0044	0,0000	0,0000	0,760
4		0,6710	<b>0,3154</b>	0,0128	0,0008	0,0000	0,0000	
6		0,7991	0,1950	0,0056	0,0003	0,0000	0,0000	
7		0,7942	0,2024	0,0033	0,0000	0,0000	0,0000	

\* Probabilidade a posteriori para o número (0, 1, 2, 3, 4, 5) de QTL ( $N_{QTL}$ ) em nível de genoma.

\*\* Probabilidade a posteriori para o número (0, 1, 2, 3, 4, 5) de QTL ( $N_{QTL}$ ) em nível de cromossomo.

Os números em negrito correspondem às probabilidades *a posteriori* a nível de genoma e cromossomo para a significância de QTL sugestivo.

\* Marginal posterior probability of QTL ( $N_{QTL}$ ) (0, 1, 2, 3, 4, 5) number genome-wise.

\*\* Marginal posterior probability of QTL ( $N_{QTL}$ ) (0, 1, 2, 3, 4, 5) number chromosome-wise.

Bold numbers denote posterior probability of suggestive significance of QTLs in the genome-wise and in the chromosome-wise levels.

A presença de QTLs influenciando a característica GP foi revelada no mesmo cromossomo somente quando se ajustaram os modelos genéticos 2 (0,9350) e 3 (0,3154), sendo encontrado, quando o modelo 1 foi ajustado, QTL segregando no cromossomo 6 (0,9348).

Um dos parâmetros de maior importância e interesse no estudo de QTLs é sua localização no genoma. As posições dos QTLs foram estimadas utilizando-se a função intensidade de QTL (Sillanpää & Arjas, 1998, 1999). Na prática, cada cromossomo foi dividido em muitos intervalos de igual comprimento (1cM), calculando-se a proporção de QTLs em cada intervalo a partir das amostras do MCMC.

As funções intensidade de QTL *a posteriori* para as características GIM, ET e GP ao se ajustar todos os três modelos genéticos, são apresentadas nas Figuras 1, 2 e 3, respectivamente. Observou-se, para as características GIM e ET, uma concentração de QTL em regiões semelhantes, respectivamente, nos cromossomos 6 e 7 quando se estudaram os modelos 1 e 3 (Tabela 2; Figuras 1 e 2), ou seja um pico no intervalo das marcas MS2 e S003 (109 cM - 122 cM) para GIM no cromossomo 6 (Figura 1) e outro entre

as marcas TNFB3 e SW1856 (55 cM - 58 cM) no cromossomo 7 para ET (Figura 2).

O cenário verificado quando se ajustou o modelo genético 2 para GIM (Figura 1) se assemelhou aos observados nos demais modelos somente no intervalo das marcas MS2 e S003 (109 cM - 122 cM) do cromossomo 6, com outros picos diferentes tanto no cromossomo 4 como no 6. O pico apresentado no cromossomo 7 para ET (Figura 2) foi semelhante ao apresentado nos outros modelos, observando-se uma nova concentração de QTL (Tabela 2, 57 cM - 64 cM) na região do cromossomo 4 (marca MS1). Ao estudar as localizações de QTLs segregando para a característica GP (Tabela 2 e Figura 3), somente foi observado um pico no cromossomo 6 quando se ajustou o modelo 1. Ao se ajustar os modelos 2 e 3, foi possível detectar outro QTL no cromossomo 4, mas em diferentes localizações, dependendo do modelo ajustado (Tabela 2 e Figura 3).

O resultado mais convincente nas análises foi a evidência de um QTL que afeta GIM no cromossomo 6 (entre 109 cM e 122 cM), semelhante ao relatado em publicações recentes (Grindflek et al., 2001; Óvilo et

Tabela 2 - Moda *a posteriori* das posições dos QTLs, efeito aditivo e de dominância e freqüências alélicas para as características GIM, ET e GP nos cromossomos 4, 6 e 7

Table 2 - Mode of QTL locations, average of allelic frequency, additive and dominance effects for intramuscular fat (GIM), backfat thickness (ET) and weight gain (GP) in the chromosomes 4, 6 and 7

Cromossomo <i>Chromosome</i>	Modelo genético <i>Genetic model</i>	Intervalo (cM) <i>Interval (cM)</i>	Posição do QTL (cM) <i>QTL position (cM)</i>	Efeito aditivo <i>Additive effect</i>	Efeito de dominância <i>Dominance effect</i>	Freqüência alélica <i>Allelic frequency</i>
Gordura intramuscular (GIM, %) <i>Intramuscular fat (%)</i>						
6	1	~ 115 - 125	122	0,49	-0,57	0,35
4	2	~ 11 - 17	15	1,15	-1,00	0,18
4	2	~ 90 - 97	92	0,48	-0,51	0,40
6	2	~ 64 - 73	70	0,91	-0,92	0,24
6	2	~ 109 - 120	118	0,54	-0,56	0,37
6	3	~ 109 - 122	115	0,49	-0,56	0,37
Espessura de toucinho (ET, mm) <i>Backfat thickness (mm)</i>						
7	1	~ 52 - 60	57	2,44	-1,22	0,40
4	2	~ 57 - 64	59	4,49	-4,34	0,15
7	2	~ 51 - 60	58	2,50	-1,16	0,41
7	3	~ 51 - 59	55	2,38	-1,10	0,43
Ganho de peso (GP, g/dia) <i>Weight gain (g/day)</i>						
6	1	~ 155 - 171	162	135,69	-162,17	0,10
4	2	~ 14 - 38	19	138,61	-149,65	0,10

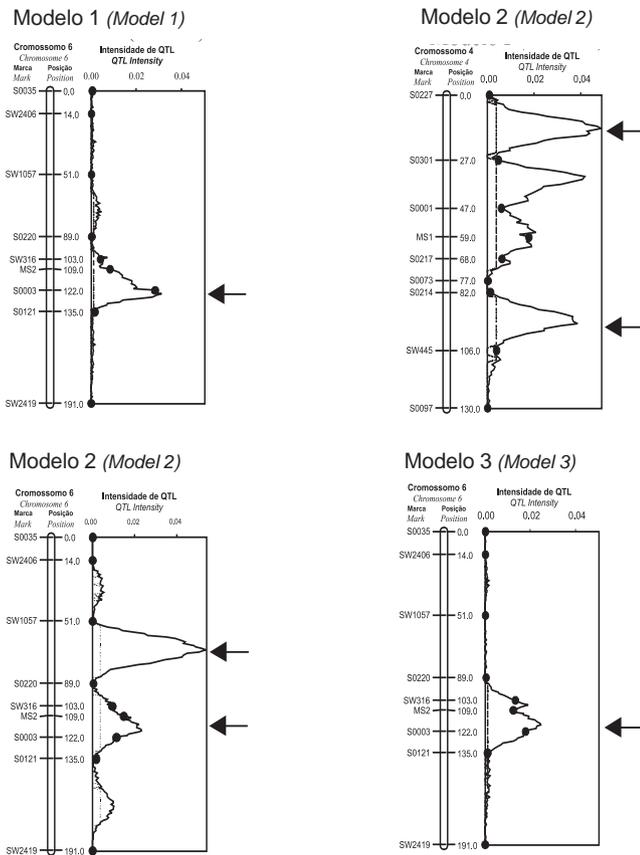


Figura 1 - Intensidade de QTL *a posteriori* quando se ajustou os modelos genéticos 1, 2 e 3 para explicar a característica gordura intramuscular. A seta indica a posição de um sugestivo QTL.  
 Figure 1 - *Posteriori* QTL intensity when fitted the models 1, 2 and 3 for intramuscular fat. Arrow indicates the suggestive QTL.

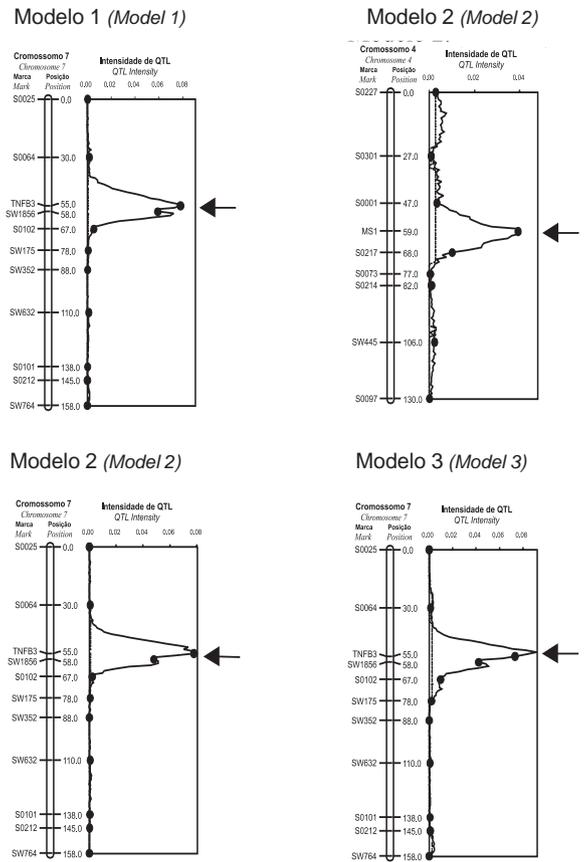


Figura 2 - Intensidade de QTL *a posteriori* quando se ajustou os modelos genéticos 1, 2 e 3 para explicar a característica espessura de toucinho. A seta indica a posição de um QTL sugestivo.  
 Figure 2 - *Posteriori* QTL intensity when fitted the models 1, 2 and 3 for backfat thickness. Arrow indicates the suggestive QTL.

al., 2000; De Koning et al., 1999). Óvilo et al. (2000) reportaram que um QTL que afeta GIM foi localizado na posição entre 97 cM e 98 cM no cromossomo 6, que está perto do marcador SW316 (103 cM). Semelhantemente, foi detectado um QTL que afeta GIM entre os marcadores SW1823 e S0003, 74–79 cM, a partir da primeira marca do cromossomo (Grindflek et al., 2001) e entre os marcadores S0003 e SW2419 (189 cM) (De Koning et al., 1999) no cromossomo 6.

Um QTL sugestivo para GIM também foi localizado no intervalo S0001 - S0073 (47cM – 77cM) do cromossomo 4 (De Koning et al., 1999; Rattink et al., 2000). Neste estudo, quando foi ajustado o modelo 2, dois QTLs foram detectados no cromossomo 4, um deles localizado em posição semelhante (0 e 27 cM), como

reportado por De Koning et al. (1999) e Rattink et al. (2000), e outro em região diferente (entre 82 e 106 cM).

A maior evidência para um QTL afetando ET na população estudada foi localizada no cromossomo 7 entre 55 cM e 58 cM. Os resultados sugerem que este QTL afetando ET pode representar o gene de efeito principal identificado por Janss et al. (1997). Estes resultados são confirmados em vários outros estudos (Moser et al., 1998; Rohrer & Keele 1998; Wang et al., 1998; Walling et al., 1998; De Koning et al. 1999; Marklund et al., 1999; Rohrer 2000). Neste trabalho, ao se ajustar o modelo 2, também foi confirmada a existência de QTL para ET no cromossomo 4, como reportado por Anderson et al. (1994), Marklund et al. (1999), Knott et al. (1998) e Óvilo et al. (2000).

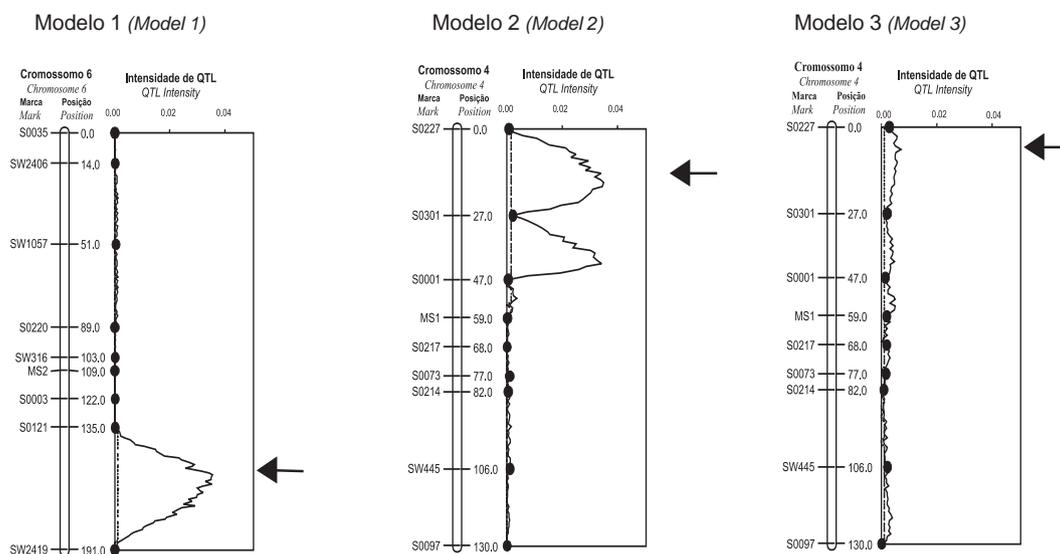


Figura 3 - Intensidade de QTL *a posteriori* quando se ajustaram os modelos genéticos 1, 2 e 3 para explicar a característica ganho de peso. A seta indica a posição de um QTL sugestivo.

Figure 3 - *Posteriori* QTL intensity when fitted the models 1, 2 and 3 for weight gain. Arrow indicates the suggestive QTL.

Para a característica GP, não se encontrou nenhum estudo reportando a localização de QTL nos cromossomos 4, 6 ou 7. Entretanto, Malek et al. (2001) e Bidanel et al. (2001) identificaram QTL para crescimento no intervalo de 39 cM a 81 cM do cromossomo 8.

As estimativas dos efeitos aditivos e de dominância foram obtidas somente nas regiões cromossômicas em que as funções intensidade de QTL *a posteriori* foram suficientemente concentradas (Sillanpää & Arjas, 1998, 1999; Stephens & Fisch, 1998). Quando a presença de QTLs segregando tanto para a característica GIM como para ET foi evidenciada (Tabela 2), os valores dos efeitos aditivos foram semelhantes somente ao serem ajustados os modelos 1 e 3 e naquelas regiões cromossômicas onde ocorreu concentração de QTLs coincidentes nos cromossomos 6 e 7, ao ajustar o modelo 2, o mesmo ocorrendo com o efeito de dominância e as frequências alélicas. A expressão genética manifestada pelos QTLs detectados para GP (Tabela 2) não se apresentou estável, impossibilitando fazer inferências semelhantes às aquelas feitas para GIM e ET, tendo em vista que, dependendo do modelo ajustado, foram identificados QTLs diferentes em regiões cromossômicas não-congruentes.

Quando foram ajustados os três modelos, o QTL detectado no cromossomo 6 para GIM nas regiões congruentes apresentou efeitos semelhantes, tan-

to aditivos como de dominância, e ação gênica de dominância (Tabela 2). Para ET, nas regiões semelhantes do cromossomo 7, o QTL manifestou seu efeito aditivo e de dominância semelhante e com uma expressão gênica de natureza aditiva. O QTL para ET no cromossomo 7 tem um efeito aditivo de aproximadamente 2,4 mm (Tabela 2).

Na Tabela 3 são apresentadas as estimativas marginais *a posteriori* médias e seus respectivos desvios-padrão para os componentes de variância genético e residual e as herdabilidades para QTL, GEP e poligênica para GIM, ET e GP quando se ajustaram os modelos 1, 2 e 3. As contribuições genéticas médias explicadas pela segregação de QTLs e GEP foram congruentes para GIM (0,135 vs 0,123 e 0,373 vs 0,382) e ET (3,008 vs 2,992 e 2,867 vs 3,048) ao se ajustar os modelos 1 e 3, respectivamente. As médias marginais para as variâncias explicadas pelo QTL e pelo GEP para GIM e ET foram sensivelmente superiores às variâncias explicadas pelos efeitos poligênicos em todos os modelos estudados e as variâncias residuais foram inferiores às observadas quando se ajustou o modelo 2. A possível causa desta evidência foi a presença de QTLs e ou de GEP segregando na população. Para GP, os valores das contribuições genéticas explicadas por QTL (987) e GEP (957) somente foram semelhantes quando se ajustou o modelo 1. Os efeitos poligênicos não foram

Tabela 3 - Estimativas marginais *a posteriori* médias e seus respectivos desvios-padrão para as variâncias aditiva ( $\sigma^2_a$ ) e de dominância ( $\sigma^2_d$ ), para os efeitos de QTLs, variâncias do QTL ( $\sigma^2_{QTL}$ ), do gene de efeito principal ( $\sigma^2_{GEP}$ ) poligênica ( $\sigma^2_p$ ), residual ( $\sigma^2_r$ ), herdabilidades do QTL ( $h^2_{QTL}$ ) e do gene de efeitos principal ( $h^2_{GEP}$ ) e poligênica ( $h^2_p$ ) para GIM, ET e GP  
 Table 3 - Estimated marginal posterior means and marginal posterior standard deviations for additive ( $\sigma^2_a$ ), and dominance variance ( $\sigma^2_d$ ) for QTL ( $\sigma^2_{QTL}$ ), major gene ( $\sigma^2_{GEP}$ ), polygenic variance ( $\sigma^2_p$ ), QTL ( $h^2_{QTL}$ ), major gene ( $h^2_{GEP}$ ) and polygenic ( $h^2_p$ ) heritability, error variance ( $\sigma^2_e$ ) for intramuscular fat (GIM), backfat thickness (ET) and weight gain (GP)

Modelo genético* Genetic model	Característica Trait	$\sigma^2_a$	$\sigma^2_d$	$\sigma^2_{QTL}$	$h^2_{QTL}$	$\sigma^2_{GEP}$	$h^2_{GEP}$	$\sigma^2_p$	$h^2_p$	$\sigma^2_e$
GIM	1	0,070 (0,042)	0,065 (0,038)	0,135 (0,072)	0,105 (0,061)	0,373 (0,107)	0,231 (0,094)	0,008 (0,011)	0,012 (0,015)	0,180 (0,024)
	2	0,226 (0,055)	0,273 (0,054)	0,499 (0,083)	0,323 (0,057)	0,007 (0,012)	0,248 (0,087)	0,007 (0,012)	0,011 (0,018)	0,188 (0,021)
	3	0,065 (0,036)	0,059 (0,032)	0,123 (0,053)	0,096 (0,053)	0,382 (0,099)	0,184 (0,120)	0,272 (0,369)	0,025 (0,034)	0,183 (0,023)
ET	1	2,503 (0,669)	0,505 (0,474)	3,008 (0,864)	0,232 (0,058)	2,867 (1,369)	0,184 (0,120)	0,392 (0,450)	0,038 (0,043)	4,653 (0,849)
	2	3,112 (0,733)	1,436 (0,698)	4,548 (1,003)	0,299 (0,059)	3,048 (1,417)	0,197 (0,121)	0,392 (0,450)	0,038 (0,043)	5,445 (0,607)
	3	2,525 (0,683)	0,467 (0,452)	2,992 (0,877)	0,236 (0,061)	3,048 (1,417)	0,197 (0,121)	1030 (751)	0,196 (0,143)	4,675 (0,865)
GP	1	116 (219)	871 (478)	987 (535)	0,025 (0,042)	957 (453)	0,133 (0,114)	1774 (778)	0,427 (0,175)	1343 (403)
	2	223 (262)	876 (479)	1099 (600)	0,052 (0,058)	2168 (880)	0,129 (0,141)	1774 (778)	0,427 (0,175)	1265 (428)
	3	287 (322)	283 (274)	570 (380)	0,067 (0,072)	2168 (880)	0,129 (0,141)	1774 (778)	0,427 (0,175)	1716 (343)

\*1 = MPI + QTL (#5); 2 = MPF (#3) + QTL (#5); 3 = MPI + MPF (#3) + QTL (#5).  
 MPI = modelo poligênico infinitesimal; MPF = modelo poligênico finito (MPI = infinitesimal polygenic model; MPF = finite polygenic model).

inferiores aos efeitos de QTL e GEP, o que sugere que GP pode ser mais influenciado por efeitos poligênicos. As estimativas marginais *a posteriori* das  $h^2_{QTL}$ , tanto para GIM como para ET, apresentaram valores semelhantes ao se ajustarem os modelos 1 e 3, quando observou-se que as estimativas médias *a posteriori* da  $h^2_{GEP}$  (0,231 e 0,248) para GIM foram mais que o dobro da  $h^2_{QTL}$  (0,105 e 0,096), sendo esta aproximadamente 20 vezes maior que a  $h^2_p$  (0,231 vs 0,012) no modelo 1. A soma das  $h^2_{QTL}$  e  $h^2_{GEP}$  (0,336 e 0,344) para GIM nos modelos citados foi próxima à estimativa média da  $h^2_{QTL}$  (0,323) ao se ajustar o modelo 2, com valor similar aos obtidos em estudos anteriores (Janss et al., 1997; De Koning et al., 2001; Szyda et al., 2002).

Para a característica ET, as  $h^2_{QTL}$  foram superiores, mas próximas às  $h^2_{GEP}$ , e expressivamente insignificante superior à herdabilidade apresentada pelos efeitos poligênicos. Estes valores de herdabilidade foram também semelhantes aos resultados obtidos pelos autores supracitados. Entretanto, os valores de herdabilidade para GIM e ET foram inferiores à  $h^2$  encontrada por Warris et al. (1990), de 0,61 para ET e de 0,52 para GIM, e por Hovenier et al. (1993), de 0,51 para ET e 0,61 para GIM. Para a característica GP, as herdabilidades médias para QTL e GEP estimadas *a posteriori* foram inferiores às herdabilidades médias para os efeitos poligênicos ( $h^2_p$ ), independentemente do modelo ajustado (1 ou 2). A magnitude da diferença foi mais evidente no modelo 2, cuja variância residual foi inferior a dos demais modelos estudados. Este valor de herdabilidade sinaliza razoável quantidade de variância genética presente, sendo semelhante ao obtido por Janss et al. (1997), ao se considerar a geração  $F_2$  desta população estudada.

Os resultados apresentados nas Tabelas 1 e 2 alertam para o fato de se tomarem algumas precauções quanto à detecção de QTLs. Apesar de ter sido verificada a presença de QTLs para a característica GP (Tabela 3), os efeitos de QTL não explicaram significativamente a variância genética apresentada. Ao analisar os diferentes modelos, constata-se que tanto a variância explicada pelo GEP como a poligênica permaneceram elevadas. Nesta situação, a inferência correta deve ser feita observando-se a função de densidade *a posteriori* para variância genética (ou herdabilidade) explicada pelo QTL, pelo GEP e pelos poligenes, em vez de se analisar somente as estimati-

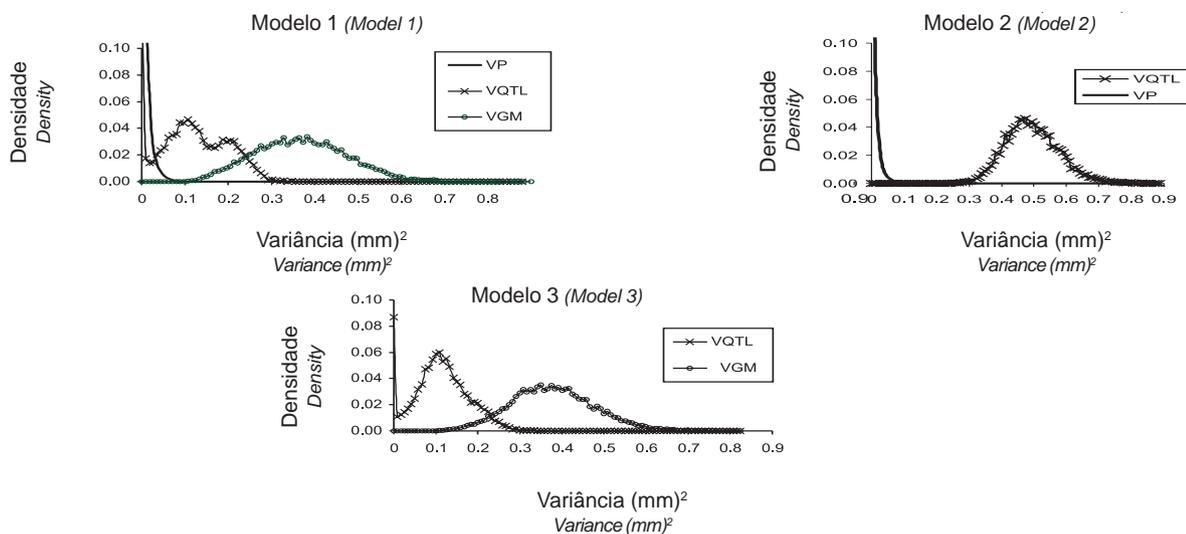


Figura 4 - Distribuições marginais *a posteriori* para a variância genética, explicada por QTL (VQTL), GEP (VGEP), poligenes (VP), para a característica gordura intramuscular, quando se ajustaram os modelos 1, 2 e 3.

Figure 4 - Estimated marginal posterior QTL (VQTL), major gene (VGEP) and means polygenic variance (VP) for intramuscular fat when fitted the models 1, 2 and 3.

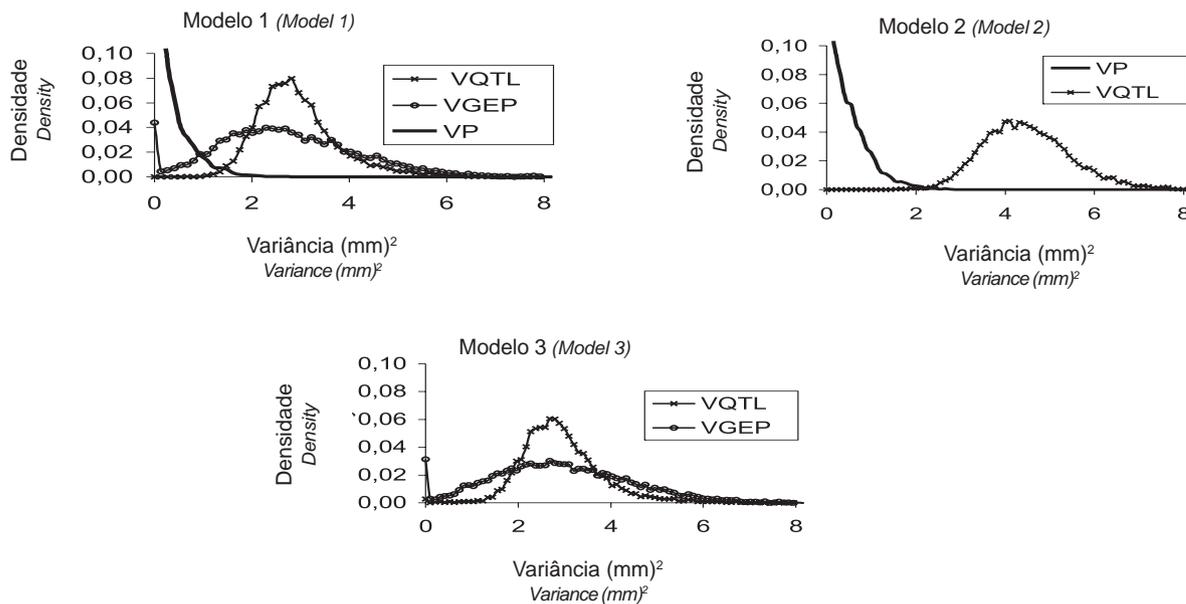


Figura 5 - Distribuições marginais *a posteriori* para a variância genética, explicada por QTL (VQTL), GEP (VGEP) e poligenes (VP), para a característica espessura de toucinho, quando se ajustaram os modelos 1, 2 e 3.

Figure 5 - Estimated marginal posterior QTL (VQTL), major gene (VGEP) and means polygenic variance (VP) for backfat thickness when fitted the models 1, 2 and 3.

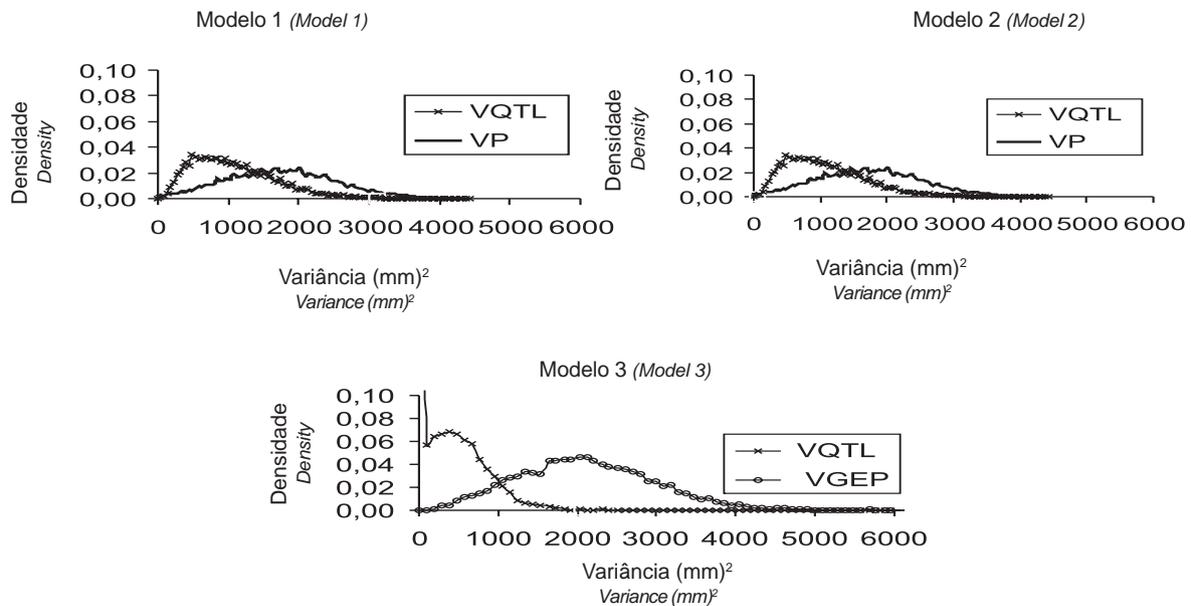


Figura 6 - Distribuições marginais *a posteriori* para a variância genética, explicada por QTL (VQTL), GEP (VGEP) e poligenes (VP) para a característica ganho de peso, quando se ajustaram os modelos 1, 2 e 3.  
 Figure 6 - Estimated marginal posterior QTL (VQTL), major gene (VGEP) and mean polygenic variance (VP) for weight gain, when fitted the models 1, 2 and 3.

vas marginais médias *a posteriori* (Tabela 3). Na Figura 6 torna-se evidente que, para a característica GP, principalmente quando se ajustou o modelo 3, a probabilidade *a posteriori* revela grande quantidade de variância explicada por QTL nula ou muito baixa. Assim, para a característica P, rejeitou-se a presença de QTL segregando. Entretanto, em razão de a densidade *a posteriori* da variância de GEP ter apresentado massa de valores positivos, é possível postular a presença de GEP segregando nesta população para esta característica. Ao analisar as distribuições *a posteriori* para as variâncias explicadas por QTLs para as características GIM e ET (Figuras 4 e 5), verifica-se grande massa de variâncias não-nulas ocorrendo com maior evidência para a ET, independentemente do modelo ajustado.

Observou-se também uma massa significativa de variância positiva explicada por possíveis genes com efeito principal segregando no genoma. As variâncias explicadas por QTL e GEP para ET, ao se ajustar os modelos 1 (3,008 vs 2,867) e 3 (2,992 vs 3,048), foram semelhantes e a variância poligênica foi reduzida significativamente (0,272), sugerindo que o ajuste do modelo 3 é suficiente para explicar a variação apresentada por esta característica e para características

que possam apresentar comportamento semelhante, ou seja, influenciadas por um número pequeno de genes.

## Conclusões

A metodologia (Bayesiana) adotada foi aplicada com sucesso na análise de informações viáveis de pedigree, de fenótipo e de marcadores moleculares, possibilitando descrever a arquitetura genética, identificar os componentes genéticos e suas magnitudes em duas características de carcaça (GIM e ET) e uma de crescimento de suínos cruzados (GP).

Foram identificados quatro QTLs, dois para gordura intramuscular (GIM) e dois para espessura de toucinho (ET). Para ET, os QTLs explicaram quase toda a variância genética, enquanto, para GIM, os QTLs reduziram significativamente a variância poligênica.

Quando o interesse é a estimação de componentes de variância e não necessariamente a localização de QTLs, pode ser utilizada a combinação dos modelos poligênico finito, infinitesimal e QTL.

A estimação de variâncias genéticas não-aditivas pode ser o maior incentivo na implementação do modelo poligênico finito.

## Literatura Citada

- ANDERSON, L.; HALEY, C.S.; ELLEGREN, H. et al. Genetic mapping of quantitative trait loci for growth and fatness in pigs. **Science**, v.263, p.1771-1774, 1994.
- BIDANEL, J.P.; MILAN, D.; IANNUCELLI, N. et al. Detection of quantitative trait loci for growth and fatness in pigs. **Genetics Selection Evolution**, v.33, p.289-309, 2001.
- BINK, M.C.A.M.; UIMARI, P.; SILLANPÄÄ, M.J. et al. Multiple QTL mapping in related plant populations via a *pedigree* analysis approach. **Theoretical and Applied Genetics**, v.104, p.751-762, 2002a.
- BINK, M.C.A.M.; UIMARI, M.F.W.; TEDAS, F. et al. Statistical inference on genetic response in selection lines using bivariate finite polygenic and QTL models. In: WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 7., 2002, Montpellier. **Proceedings...** Montpellier: 2002b. v.32, p.729-732.
- DE BOER, I.J.M.; HOECHELE, I. Genetic evaluation methods for populations with dominance and inbreeding. **Theoretical and Applied Genetics**, v.86, p.245-258, 1993.
- DE KONING, D.J.; RATTINK, A.P.; HARLIZIUS, B. et al. Detection and characterization of quantitative trait loci for meat quality traits in pigs. **Journal of Animal Science**, v.79, p.2812-2819, 2001.
- DE KONING, D.J.; JONSS, L.L.G.; RATTINK, A.P. et al. Detection of quantitative trait loci for backfat thickness and intramuscular fat content in pigs (SUS SCROFA). **Genetics**, v.152, p.1679-1690, 1999.
- FERNANDO, R.L.; STRICKER, C.; ELSTON, R.L. The finite polygenic mixed model an alternative formulation for the mixed model of inheritance. **Theoretical and Applied Genetics**, v.88, p.573-580, 1994.
- FISHER, R.A. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. **Royal Society**, v.52, p.399-433, 1918.
- GREEN, P.J. Reversible jumping Markov chain Monte Carlo computation and Bayesian model determination. **Biometrics**, v.82, p.711-732, 1995.
- GRINDFLEK, E.; SZYDA, J.; LIU, Z. et al. Detection of quantitative trait loci for meat quality in a commercial slaughter pig cross. **Mammalian Genome**, v.12, p.299-304, 2001.
- HOVENIER, R.; KANIS, E.; VAN ASSELDONK, T. et al. Breeding for pig Meat Quality in halothane-negative populations – a review. **Pig News and Information**, v.14, p.17-25, 1993.
- JANSS, L.L.G.; VAN ARENDONK, J.A.M.; BRASCAMP, E.W. Bayesian statistical analyses for presence of single genes affecting meat quality traits in a crossed pig population. **Genetics**, v.145, p.395-408, 1997.
- KNOTT, S.A.; MARKLUND, L.; HALEY, C.S. et al. Multiple marker mapping of quantitative trait loci in cross between outbred wild boar and Large White pigs. **Genetics**, v.149, p.1069-1080, 1998.
- LANDE, R. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. **Genetics**, v.99, p.541-553, 1981.
- LANGE, K.; MATTHYSSE, S. Simulation of pedigree genotypes by random walks. **The American Journal of Human Genetics**, v.45, p.959-970, 1989.
- LANGE, K. An approximate model of polygenic inheritance. **Genetics**, v.147, p.1423-1430, 1997.
- LEE, J.K.; THOMAS, D.C. Performance of Markov chain-Monte Carlo approaches for mapping genes in oligogenic models with an unknown number of loci. **The American Journal of Human Genetics**, v.67, p.1232-1250, 2000.
- MALEK, M.; DEKKERS, J.C.M.; LEE, H.K. et al. A molecular genome scan analysis to identify chromosomal regions influencing economic traits in the pig. I. Growth and body composition. **Mammalian Genome**, v.12, p.630-636, 2001.
- MARKLUND, L.; JOHANSSON, M.; HOYHEIM, B. et al. A comprehensive linkage map of the pig based on a wild pig Large White intercross. **Animal Genetics**, v.27, p.255-269, 1996.
- MARKLUND, L.; NYSTRÖM, P.E.; STERN, S. et al. Confirmed quantitative trait loci for fatness and growth on pig chromosome 4. **Heredity**, v.83, p.134-141, 1999.
- MILAN, D.; BIDANEL, J.P.; LE ROY, P. Current status of QTL detection in Large White x Meishan crosses in France. In: CONGRESS ON THE QUANTITATIVE GENETICS OF LIVESTOCK, 6., 1998, Armidale. **Proceedings...** Armidale: 1998. v.26, p.414-417.
- MOSER, G.; MUELLER, E.; BEECKMANN, P. et al. Mapping of QTL in F<sub>2</sub> generations of wild boar, Pietrain and Meishan pigs. In: CONGRESS ON THE QUANTITATIVE GENETICS OF LIVESTOCK, 6., 1998, Armidale. **Proceedings...** Armidale: 1998. v.26, p.478-481.
- ÓVILO, C.; PEREZ-ENCISO, M.; BARRAGAN, C. et al. A QTL for intramuscular fat and backfat thickness is located on porcine chromosome 6. **Mammalian Genome**, v. 11, p.344-346, 2000.
- RATTINK, A.P.; DE KONING, D.J.; FAIVRE, M. et al. Fine mapping and imprinting analysis for fatness trait QTL in pigs. **Mammalian Genome**, v.11, p.656-661, 2000.
- ROHRER, G.A.; KEELE, G. Identification of quantitative trait loci affecting carcass composition in swine: I. Fat deposition traits. **Journal of Animal Science**, v.76, p.2247-2254, 1998.
- ROHRER, G.A. Identification of quantitative trait loci affecting birth characters and accumulation of backfat and weight in Meishan-White Composite resource population. **Journal of Animal Science**, v.78, p.2547-2553, 2000.
- SILLANPÄÄ, M.J.; ARJAS, E. Bayesian mapping of multiple quantitative trait loci from incomplete inbred line cross data. **Genetics**, v.148, p.1373-1388, 1998.
- SILLANPÄÄ, M.J.; ARJAS, E. Bayesian mapping of multiple quantitative trait loci from incomplete outbred offspring data. **Genetics**, v.151, p.1605-1619, 1999.
- STEPHENS, D.A.; FISCH, R.D. Bayesian analysis of quantitative trait locus data using reversible jump Markov chain Monte Carlo. **Biometrics**, v.54, p.1334-1347, 1998.
- SOBEL, E.; LANGE, K. Descent graphs in pedigree analysis: applications to haplotyping, location scores, and marker-sharing statistics. **The American Journal of Human Genetics**, v.58, p.1323-1337, 1996.
- SZYDA, J.; LIU, Z.; GRINDFLEK, E. et al. Application of a mixed inheritance model to the detection of quantitative trait loci in swine. **Journal of Applied Genetics**, v.43, p.69-83, 2002.
- THOMPSON, E.A.; SKOLMICK, M.H. Likelihoods on complex pedigrees for quantitative traits. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON QUANTITATIVE GENETICS, 1977, Ames. **Proceedings...** Ames: Iowa State University Press, 1977. p.815-818.
- UIMARI, P.; HOESCHELE, I. Mapping linked quantitative trait loci using Bayesian analysis and Markov chain Monte Carlo algorithms. **Genetics**, v.146, p.735-743, 1997.

- UIMARI, P.; SILLANPÄÄ, M.A Bayesian MCMC linkage analysis with segregation indicators for complex pedigrees. **Genetics Epidemiologie**, v.21, p.224-242, 2001.
- WANG, L.; YU, T.P.; TUGGLE, C.K. et al. A directed search for quantitative trait loci on chromosomes 4 and 7 in pigs. **Journal of Animal Science**, v.76, p.2560-2567, 1998.
- WALLING, G.A.; ARCHIBALD, A.L.; VISSCHER, P.M. et al. Mapping of quantitative trait loci on chromosome 4 in a Large White x Meishan pig F<sub>2</sub> population. In: CONGRESS ON THE QUANTITATIVE GENETICS OF LIVESTOCK, 6., 1998, Armidale. **Proceedings...** Armidale: 1998. v.26, p.519-522.
- WARRIS, P.D.; BROWN, S.N.; FRANKLIN, J.G. et al. The thickness and quality of backfat in various pig breeds and their relationship to intramuscular fat and the setting of the joints from the carcasses. **Meat Science**, v.28, p.21-29, 1990.

Recebido em: 04/06/04

Aceito em: 11/05/05