

FACTORES GENÉTICOS QUE INFLUYEN EN LA CALIDAD DE LA CARNE DE CERDO



María del Carmen Camacho Rea

Miguel E. Arechavaleta Velasco

Diego Braña Varela

Francisco J. Ramírez Ramírez

FACTORES GENÉTICOS QUE INFLUYEN EN LA CALIDAD DE LA CARNE DE CERDO

Dra. Carmen Camacho Rea

Dr. Miguel E. Arechavaleta Velasco

Dr. Diego Braña Varela

MVZ. Francisco J. Ramírez Ramírez

**Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y
Mejoramiento Animal**

Folleto Técnico No. 32

Diciembre 2013

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias

Progreso No. 5 Barrio de Santa Catarina

Delegación Coyoacán

C.P. 04010 México D.F.

Tel: (55) 38718700

ISBN: 978-607-37-0214-0

Primera Edición Diciembre 2013

No está permitida la reproducción total o parcial de esta publicación, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de la institución.

Contenido

Introducción.	2
1. Tipo de fibras musculares en el cerdo	3
2. Calidad de la canal y de la carne.	5
3. Genética de la calidad de la carne.	8
3.1 El gen RYR1.	8
3.1.1 Síndrome del estrés porcino.	9
3.1.2. Carne de cerdos halotano positivos.	10
3. 2 El gen PRKAG3.	10
4. Genotipificación del gen RYR1 y del gen PRKAG3.	13
4.1 Purificación de ADN genómico.	13
4.2 Gen RYR1.	14
4.3 Gen PRKAG3.	16
5. Frecuencia de los genotipos del gen RYR1 y del gen PRKAG3 en cerdos de México.	21
Bibliografía.	24

Introducción.

Los avances en el conocimiento del genoma del cerdo, han permitido que la industria porcina esté optando por nuevas estrategias de mejoramiento genético, para tener productos de mayor calidad que satisfagan las demandas del consumidor.

La calidad de la canal y de la carne de cerdo está determinada por factores genéticos y ambientales. La identificación de algunos de los factores genéticos que regulan la expresión de los rasgos asociados a la calidad de la canal y de la carne de cerdo, ha permitido la detección de las variantes alélicas en genes que influyen sobre estas dos características. El gen que determina la sensibilidad al Síndrome del Estrés Porcino o gen Halotano y el gen que determina el Rendimiento Napole, son dos genes que han sido asociados directamente con la calidad de la carne. La identificación de los animales que presentan las variantes alélicas asociadas con la mejor calidad de la canal o de la carne puede incrementar la precisión en la selección para estos dos rasgos de interés económico en la porcicultura.

1. Tipo de fibras musculares en el cerdo.

El músculo esquelético del cerdo representa del 30 al 65% del peso corporal del animal dependiendo del tipo de raza, de la edad y del peso, y contiene el 45% de las proteínas totales. Las fibras musculares constituyen del 75% al 90% del volumen muscular y el resto está formado por tejido conectivo, adiposo, vasos sanguíneos y nervios principalmente.

Las fibras musculares se clasifican en base a su velocidad de contracción y al tipo de metabolismo energético generador de ATP. En cuanto a la velocidad de contracción, se observan las fibras Tipo I de contracción lenta, y las del Tipo II de contracción rápida.

En base a las características metabólicas hay fibras de tipo oxidativo y fibras de tipo no oxidativo. Las fibras oxidativas utilizan glucosa y grasa como sustrato para producir energía, mientras que las no oxidativas son glicolíticas y contienen más glucógeno. También existen fibras musculares intermedias que tienen las características de los dos tipos de fibras.

Las fibras tipo I u oxidativas, son de color rojo, de contracción lenta y tienen un metabolismo aeróbico. Las fibras tipo II u oxidativas-glicolíticas son de contracción rápida y se subdividen en: II-a, II-b y II-ab. Las fibras II-a o fibras oxidativas-glicolíticas, utilizan un metabolismo oxidativo para formar ATP, poseen mioglobina y un alto contenido de glucógeno. Las fibras IIb tienen alto contenido de

glucógeno y presentan metabolismo lento, utilizan la vía de la glicolisis por lo que tienen un metabolismo anaeróbico.

Las fibras I y II tienen un comportamiento diferente en el metabolismo del glucógeno como resultado de diferencias en sus sistemas enzimáticos. Las fibras I y II-a son adecuadas para una rápida caída del pH y un óptimo color rojizo de la carne, mientras que las II-b resultan en una falta de glucógeno muscular. La proporción de fibras y su reparto influyen en la distribución de la mioglobina y la coloración de los músculos y pueden influir en el desarrollo de la masa muscular, así como en la calidad de la carne.

En el cerdo existe una mezcla heterogénea de al menos tres tipos de fibras musculares, las fibras Tipo I que representan el 7.7%, las fibras Tipo II el 2.6% y las fibras Tipo II-b el 74.4%.

La tendencia que se ha seguido en la industria porcina de producir cerdos magros y musculosos, favorece la incidencia de fibras musculares tipo II-b, las cuales son de contracción rápida y blancas, lo que ha provocado una disminución de las fibras musculares rojas en los animales, por lo que músculos como el gran dorsal, el femoral, el semimembranoso, semitendinoso y glúteo medio presentan una disminución del color rojo.

2. Calidad de la canal y de la carne.

Las propiedades de la canal y la calidad de la carne son dos aspectos de gran relevancia que se deben tomar en cuenta en los sistemas de producción porcina.

La calidad de la canal se determina evaluando varios parámetros, entre los que se encuentran, el rendimiento en canal, que es la relación que existe entre el peso de la canal y el peso vivo del animal. Asimismo, para determinar la calidad de una canal se valora su morfología (la longitud de la canal) y su composición (porcentaje de tejido magro, de grasa y de hueso).

La calidad de la carne se determina evaluando varios indicadores, tales como terneza, color, capacidad de retención de agua y la infiltración de grasa. Asimismo, existen evaluaciones de la carne que incluyen la medición del pH, la conductividad eléctrica y la refractancia como medida de color.

Otras evaluaciones que determinan la calidad de la carne son el porcentaje de grasa intramuscular o marmoleo, y el tipo de fibra muscular. En su mayoría, los caracteres que determinan la calidad de la carne se relacionan con el pH post-mortem. Así se tiene que el pH1 es el pH medido entre los 45 y 60 minutos posteriores al sacrificio, mientras que el pHu o pH final es aquel que se mide 24 horas después del sacrificio. La velocidad y la magnitud con la que

disminuye el pH después del sacrificio representan uno de los factores más importantes que determinan la calidad de la carne.

La velocidad en la que disminuye el pH y la temperatura a la que se produce esta caída afectan la desnaturalización de proteínas en el músculo, *post-mortem*. De este modo, una disminución rápida del pH aun cuando la canal se encuentra a una temperatura por encima de los 37 °C genera la desnaturalización de las proteínas miofibrilares. La caída del pH cercana al punto isoeléctrico, 5.0 a 5.1, reduce significativamente la capacidad de retención de agua en el músculo.

La carne pálida suave y exudativa (PSE) tiene poca retención de agua y puede ser identificada por presentar un pH final inferior a 5.9-6.1. Mientras que la carne oscura, dura y seca (DFD) presenta un pH final por encima de 6.1-6.2. La presencia de carne pálida suave y exudativa (PSE) tiene un fuerte componente genético, mientras que la carne oscura, dura y seca (DFD) se presenta bajo ciertas condiciones de manejo, como lo es un inadecuado transporte de los animales de la granja al rastro, o situaciones de estrés prolongado que generan un aumento en la glucogenólisis, provocando una reducción de glucógeno que se traduce en una disminución de sustrato para que haya una caída del pH *post-mortem*.

La tipificación de las fibras musculares está relacionada con la velocidad del descenso del pH de la carne, así como con la aparición

de carnes pálidas, suaves y exudativas. Una relación adecuada del porcentaje de fibras musculares contribuye a optimizar las características organolépticas de la carne.

3. Genética de la calidad de la carne.

En la actualidad se conocen dos genes cuya segregación de alelos está estrechamente relacionada con calidad de carne y de la canal, el gen RYR1 y el gen PRKAG3.

3.1 El gen RYR1.

El gen RYR1, también conocido como gen halotano o de la sensibilidad al Síndrome del Estrés Porcino, codifica para el Receptor de la Ryanodina (RYR1) o canal liberador de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético estriado. En el cerdo se localiza en el cromosoma 6. Las variantes alélicas que se observan en éste gen, como resultado de una mutación puntual autosómica y recesiva en el nucleótido 1843, determinan características desfavorables en la calidad de la carne. La mutación representa la sustitución de una Citosina (C) por una Timina (T), resultando en una alteración en la secuencia de aminoácidos, cambiando una Arginina por una Cisteína en la posición 615 del receptor.

La mutación presenta un alelo normal (N) y uno mutante (n). Se ha visto que carne proveniente de cerdos halotano positivo, con genotipos heterocigotos (Nn) u Homocigotos (nn) presenta una drástica caída del pH, 45 minutos después del sacrificio, misma que

puede llegar hasta un pH de 5.5 dando como resultado que la carne sea pálida, suave y exudativa (PSE) y con una baja capacidad de retención de agua.

El gen no influye en el número total de fibras musculares en la carne, pero si afecta la composición del tipo de fibra y su tamaño. La mutación RYR1 incrementa las miofibrillas en las fibras glicolíticas responsables de la contracción muscular, lo cual conlleva a una disminución del pH y a la aparición de carne pálida suave y exudativa (PSE) particularmente en los individuos homocigóticos recesivos (nn).

3.1.1 Síndrome del estrés porcino.

El síndrome del estrés porcino se presenta en cerdos con una alta tasa de deposición proteínica. Las razas Pietrain y Landrace Belga poseen una mayor incidencia del genotipo halotano positivo (Nn o nn), presentando canales y carne de baja calidad. Bajo situaciones de estrés, durante el transporte al rastro o posterior a éste, se puede producir la muerte del animal halotano positivo, que es aún más común cuando existe hacinamiento de los animales o cuando el clima es muy cálido. Los cerdos afectados, presentan un cuadro clínico en el que se observa temblor de la cola, acompañado de un incremento en la rigidez muscular, disnea y un incremento notable en la temperatura corporal, pudiendo llegar hasta los 45 °C.

Asimismo, se pueden observar áreas irregulares en la piel que presentan palidez y eritema.

3.1.2 Carne de cerdos halotano positivos.

La carne de cerdos halotano positivo se caracteriza por ser pálida suave y exudativa. Lo cual se debe a una excesiva glucogenólisis y glucólisis *post-mortem*, así como a la producción de ácido láctico y la drástica caída del pH muscular, alcanzando valores inferiores a 6.0, durante la primera hora posterior al sacrificio. Por el rápido descenso en el pH se produce una menor capacidad de retención de agua en la carne. El músculo afectado, presenta rápidamente rigidez cadavérica pero ésta disminuye posteriormente, por lo que se observa una excesiva exudación. El sabor de la carne es desagradable y tiene cualidades inferiores para el proceso de cocción, así como en la elaboración de subproductos para consumo.

3.2 El gen PRKAG3.

El gen del rendimiento Napole (RN) o PRKAG3 se localiza en el cromosoma 15 del cerdo y codifica para la subunidad gama de la proteína Cinasa Activada por AMP (AMPK 3). En este gen existe una mutación que origina la sustitución de una arginina (R) por una glutamina (Q) en la posición 200 de la secuencia de aminoácidos de

la proteína (R200Q), misma que ha sido detectada en cerdos con componentes de la raza Hampshire. Asimismo dentro de este gen se ha observado otra mutación en la que existe una sustitución de una valina (V) por una isoleucina (I), generándose la mutación I199V, la cual se ha encontrado en cerdos de diferentes razas.

Considerando estas dos mutaciones se obtienen tres alelos para el gen del Rendimiento Napole (RN): RN^- (199V/200Q), rn^+ (199V/200R) y rn^* (199I/200R). Cerdos portadores del alelo RN^- presentan un nivel de glucógeno muscular superior a 70%, así como 7% menos de proteína, y un pH en la carne más bajo en comparación con cerdos normales.

Después del sacrificio, la presencia del alelo RN^- para el gen RN, causa el deterioro en la calidad de la carne por el rápido descenso del pH en la misma, dando lugar a carne pálida suave y exudativa (PSE).

El gen RN produce principalmente un efecto negativo en el rendimiento tecnológico de la carne, lo cual afecta económicamente al sector productor de carne procesada y directamente al consumidor al consumir carne con un menor contenido de proteína.

El gen RN no influyen en el número total de fibras musculares en la carne, pero si afecta la composición del tipo de fibra y su tamaño. El gen del RN incrementa las miofibrillas en las fibras oxido-glicolíticas,

disminuyendo el diámetro de las fibras glicolíticas, generando un metabolismo más oxidativo y menos glicolítico.

4. Genotipificación del gen RYR1 y del gen PRKAG3.

El análisis de ADN es el método más empleado para determinar el genotipo de los animales tanto para el gen RYR1 como para el gen PRKAG3. La genotipificación de los animales se realiza utilizando la técnica PCR-RFLP, que se basa en amplificar la región del gen que contiene la mutación, por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para posteriormente digerir el fragmento que se amplificó con enzimas de restricción que detectan el sitio donde ocurre la mutación, lo que genera fragmentos de restricción polimórficos por su longitud (RFLP). Los RFLP son marcadores genéticos que se heredan de forma codominante.

Esta técnica permite identificar las diferentes variantes alélicas que presentan los genes RYR1 y PRKAG3 para poder identificar a los animales con los genotipos que no son deseables en términos de la calidad de la carne.

4.1 Purificación de ADN genómico.

Para extraer el ADN genómico se pueden utilizar muestras de músculo o de cartílago de oreja. El método empleado para realizar la purificación del ADN a partir de muestras de músculo o cartílago de oreja consiste en homogenizar 300 mg de tejido en 250 µl de solución de lisis (1% bromuro de hexadeciltrimetil-amonio, 50 mM

Tris pH 8.0, 10 mM EDTA, 1.1 M NaCl), seguido de una digestión del tejido utilizando 3.0 µl de proteínaza K (20mg/ml), a 60 °C durante tres horas. Posteriormente, la extracción del ADN se realiza con fenol/cloroformo y se precipita en etanol, para finalmente diluir el ADN en agua bidestilada.

4.2 Gen RYR1.

Para amplificar el fragmento del gen halotano o RYR1 que contiene el nucleótido 1843, se utilizan los oligonucleótidos 5'GTG CTG GAT GTC CTG TGT TCC CT y 5'CTG GTG ACA TAG TTG ATG AGG TTT G. La reacción de PCR se puede realizar en un volumen de 15 µl y se lleva a cabo con una concentración 1X del Buffer de reacción de la Taq Polimerasa, 2.0 mM MgCl₂, 0.2 mM de dNTPs, 1.0 µM de cada oligonucleótido, 2 unidades de Taq polimerasa y 200 ng de ADN.

Las condiciones bajo las que se realiza la PCR son: 95 °C por 4 minutos seguido por 35 ciclos de 95 °C por 60 s, 69 °C por 60 s, 72 °C por 60 s y una extensión final a 72 °C durante 7 minutos.

El producto de la PCR es un fragmento de ADN de 134 pb en el cual se incluye al nucleótido 1843 del gen RYR1. La restricción enzimática del producto de la PCR se lleva a cabo utilizando la enzima Hha I y se realiza a 37 °C durante 12 horas. La reacción de

digestión se puede realizar en un volumen de 18 μ l y se lleva a cabo con una concentración 1X del buffer de reacción para la enzima, 15 μ l del producto de la PCR y 5 unidades de la enzima de restricción Hha I.

Los fragmentos de restricción que se generan se resuelven por electroforesis en geles de agarosa al 4% y se tiñen con bromuro de etidio para ser visualizados por medio de luz ultravioleta.

Los cerdos halotano positivos homocigotos (nn) presentan una sola banda de 134 pb ya que carecen del sitio de restricción para la enzima. Los cerdos halotano positivos heterocigotos (Nn) presentan tres bandas, una de 134 pb, ya que carecen de sitio de restricción en uno de los alelos (n) y una de 81 pb y otra de 53 pb que corresponden al alelo (N) que si presenta el sitio de restricción. Los cerdos halotano negativos corresponden a los individuos homocigotos (NN) y presentan dos bandas una de 81 pb y otra de 53 pb, ya que presentan el sitio de restricción en los dos alelos (Fig 1.)

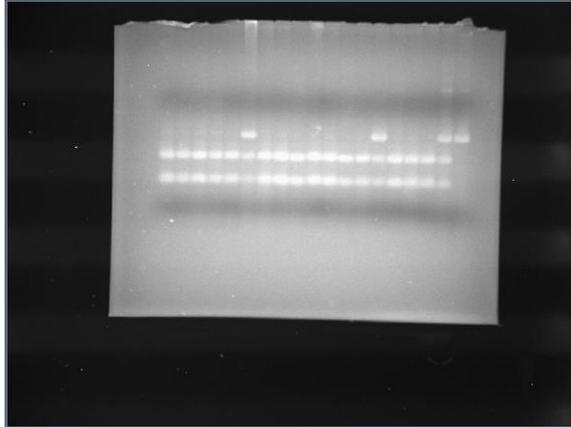


Figura 1. Fragmentos de restricción generados por cerdos halotano positivos con genotipo nn que presentan una sola banda (carril 19) por cerdos halotano positivos con genotipo Nn que presentan tres bandas (carriles 6, 14 y 18) y por cerdos halotano negativos con genotipo NN que presentan dos bandas (resto de los carriles).

4.3 Gen de PRKAG3 rendimiento napole.

Para amplificar el fragmento del gen de rendimiento napole o PRKAG3 que contiene la mutación R200Q y la mutación V199I se utilizan los oligonucleótidos 5'GTG CTG GAT GTC CTG TGT TCC CT y 5'CTG GTG ACA TAG TTG ATG AGG TTT G. La reacción de PCR se puede realizar en un volumen de 15 μ l y se lleva a cabo con una concentración 1X del Buffer de reacción de la Taq Polimerasa, 2.0 mM MgCl₂, 0.2 mM de dNTPs, 1.0 μ M de cada oligonucleótido, 2 unidades de Taq polimerasa y 200 ng de ADN.

Las condiciones bajo las que se realiza la PCR son: 95 °C por 4 minutos seguido por 35 ciclos de 95 °C por 30 s, 62 °C por 30 s, 68 °C por 30 s y una extensión final a 72 °C durante 7 minutos. El producto de PCR es un fragmento de ADN de 114 pb en el cual se incluye el codón 199 y el codón 200 del gen PRKAG3.

Las reacciones de restricción para identificar cada una de las mutaciones se realizan por separado.

La restricción enzimática del producto de la PCR para identificar la mutación R200Q se lleva a cabo utilizando la enzima BsrB I y se realiza a 37 °C durante 12 horas. La reacción de digestión se puede realizar en un volumen de 18 µl y se lleva a cabo con una concentración 1X del buffer de reacción para la enzima, 15 µl del producto de la PCR y 4 unidades de la enzima de restricción BsrB I.

Los fragmentos de restricción que se generan se resuelven por electroforesis en geles de agarosa al 4% y se tiñen con bromuro de etidio para ser visualizados por medio de luz ultravioleta.

Los cerdos que presentan la mutación R200Q presentan una sola banda de 114 pb que corresponde a uno de los alelos ya que carecen del sitio de restricción para la enzima. Los cerdos que no presentan la mutación presentan dos bandas, una de 59 pb y otra de 55 pb que corresponden al alelo que si presenta el sitio de restricción (Fig. 2).

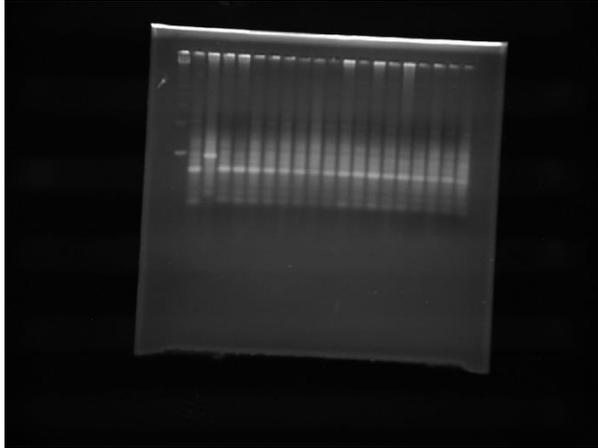


Figura 2. Fragmentos de restricción generados por cerdos con la mutación R200Q que presentan una sola banda (carril 3) y por cerdos que no tienen la mutación que presentan dos bandas (resto de los carriles).

La restricción enzimática del producto de la PCR para identificar la mutación V199I se lleva a cabo utilizando la enzima BsaH I y se realiza a 37 °C durante 12 horas. La reacción de digestión se puede realizar en un volumen de 18 μ l y se lleva a cabo con una concentración 1X del buffer de reacción para la enzima, 15 μ l del producto de la PCR y 3 unidades de la enzima de restricción BsaH I.

Los fragmentos de restricción que se generan se resuelven por electroforesis en geles de agarosa al 4% y se tiñen con bromuro de etidio para ser visualizados por medio de luz ultravioleta.

Los cerdos homocigotos que tienen la mutación V199I, presentan una sola banda de 114 pb ya que carecen del sitio de restricción para la enzima. Los cerdos homocigotos que no tienen la mutación presentan dos bandas una de 79 pb y otra de 35 pb ya que poseen el sitio de restricción en los dos alelos. Los cerdos heterocigotos presentan tres bandas, una de 114 pb, ya que carecen de sitio de restricción en uno de los alelos y una de 79 pb y otra de 35 pb que corresponden al alelo que si presenta el sitio de restricción (Fig. 3.)

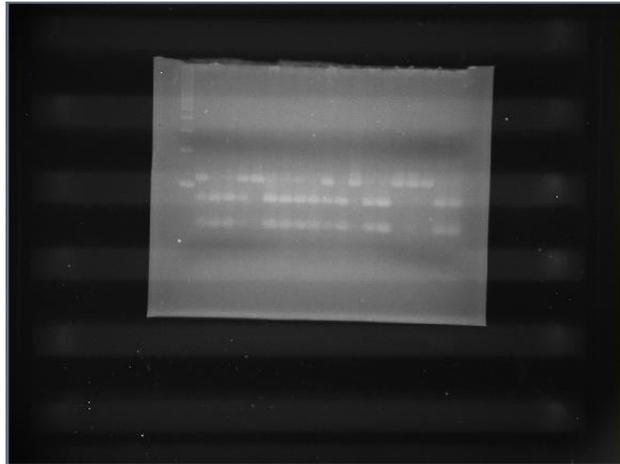


Figura 3. Fragmentos de restricción generados por cerdos con la mutación V199I que presentan una sola banda (carriles 6,13,16,17 y 18), por cerdos heterocigotos que no tienen la mutación en uno de sus alelos que presentan tres bandas (carriles 1, 5 y 11) y por cerdos homocigotos que no tienen la mutación que presentan dos bandas (resto de los carriles).

Las variantes alélicas generadas por las mutaciones R200Q y V199I del gen PRKAG3 producen los tres alelos para el gen del rendimiento napole: RN^- (199V/200Q), rn^+ (199V/200R) y rn^* (199I/200R), la combinación de los tres alelos produce seis genotipos: RN^-/RN^- , rn^+/rn^+ , rn^*/rn^* , RN^-/rn^+ , RN^-/rn^* y rn^+/rn^* .

5. Frecuencia de los genotipos del gen halotano y del gen de rendimiento napole en cerdos de México.

En el marco del proyecto “Indicadores de calidad en la cadena de producción de carne fresca en México”, se realizó un estudio para estimar la frecuencia de las variantes alélicas del Gen Halotano y del Gen de Rendimiento Napole en las poblaciones de cerdos que se sacrifican en diferentes regiones del país.

Para el desarrollo del estudio se tomaron muestras de tejido muscular de cerdos que fueron sacrificados en rastros ubicados en los estados de Sonora, Jalisco, Guanajuato, Querétaro, Puebla, Veracruz y Campeche.

En total se recolectaron muestras de 433 animales a partir de las cuales se extrajo el ADN genómico, con el que se realizaron los análisis para determinar el genotipo de los animales para los marcadores asociados a la calidad de la carne tanto para el gen RYR1 como para el gen PRKAG3.

En el caso del gen halotano se encontró que el 96.0% de los animales resultaron ser halotano negativos y el 4.0% fueron halotano positivos, de estos 3.0% fueron homocigotos y 1.0% fueron heterocigotos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Frecuencias genotípicas para el gen halotano en una muestra de cerdos (n=433) recolectada en rastros de Sonora, Jalisco, Guanajuato, Querétaro, Puebla, Veracruz y Campeche

Genotipo	n	Frecuencia
NN	417	0.96
Nn	5	0.01
nn	11	0.03

Los animales que tienen el alelo recesivo (n) presentan una drástica caída del pH, 45 minutos post mortem, misma que puede llegar a ser de 5.5, generando carne pálida, suave y exudativa (PSE), así como una reducida o baja capacidad de retención de agua.

En el caso del Gen de Rendimiento Napole se encontró que el 0.23% de los animales tuvieron el genotipo RN^-/RN^- , que es el que se que presentan la mutación 200Q, el 49.33% tuvieron el genotipo rn^*/rn^* , el 30.79% tuvieron el genotipo rn^+/rn^* , estos dos genotipos presentan la mutación 199I y el 19.68% tuvieron el genotipo rn^+/rn^+ , que es el que no presenta ninguna de las dos mutaciones. No se detectaron animales con los genotipos RN^-/rn^+ y RN^-/rn^* (Cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencias genotípicas para el gen de rendimiento napole en una muestra de cerdos (n=433) recolectada en rastros de Sonora, Jalisco, Guanajuato, Querétaro, Puebla, Veracruz y Campeche

Genotipo	n	Frecuencia
RN^-/RN^-	1	0.002
RN^-/rn^+	0	0.000
RN^-/rn^*	0	0.000
rn^+/rn^+	85	0.197
rn^*/rn^*	213	0.493
rn^+/rn^*	133	0.308

Después del sacrificio, la presencia del alelo RN^- para el gen RN, causa el deterioro en la calidad de la carne por el rápido descenso del pH en la misma, dando lugar a carne pálida suave y exudativa (PSE). Cerdos portadores del alelo presentan un nivel de glucógeno muscular superior a 70%, así como 7% menos de proteína, y un pH más bajo en la carne en comparación con cerdos normales.

El gen RN produce principalmente, un efecto negativo en el rendimiento tecnológico de la carne, lo cual afecta económicamente al sector productor de carne procesada y directamente al consumidor final, que come carne con un menor contenido de proteína.

Bibliografía.

1. Bosi, P., Cacciavillani, J. A., Casini, L., Lo Fiego, D. P., Marchetti, M. & Mattuzzi, S. 2000. Effects of dietary high-oleic acid sunflower oil, copper and vitamin E levels on the fatty acid composition and the quality of dry cured Parma ham. *Meat Science*, 54, 119- 126.
2. Calvo, J. H., R. Osta, E. García-Muro, P. Zaragoza. 1997. Síndrome de estrés porcino: aplicación y ventajas de la PCR para su diagnóstico. *Med. Vet.*,14. 2: 110-113.
3. Chen J.F., Xiong Y.Z., Zuo B., Zheng R., Li F.E., Lei M.G., Li J.L., Deng C.Y., Jiang S.W. 2005. New evidence of effect of melanocortin-4 receptor and insulin-like growth factor 2 genes on fat deposition and carcass traits in different pig populations. *Asian Austral. J Anim*, 18: 1542-1547.
4. Ciobanu D., Bastiaansen J., Malek M., Helm J., Wollard J., Plastow G., Rothschild M. 2001. Evidence for new alleles for the protein kinase adenosine monophosphate-activated 3-subunit gene associated with low glycogen content in pig skeletal muscle and improved meat quality. *Genetics*, 159: 1151-1162.
5. Fujii, J., Otsu K., Zorzato F., De Leon S., Khanna V. K., Weiler J. E., O' Brien P. J., MacLennan D. H. 1991. Identification of mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hiperthermia.. *Science*, 253: 448-451.
6. Gerbens F., de Koning D.J., Harders F.L., Meuwissen T.H.E., Janss L.L.G. et al. 2000. The effect of adipocyte and heart fatty acid-binding protein genes on intramuscular fat and backfat content in Meishan crossbred pigs. *J Anim Sci*, 78, 552-559.
7. Gunilla L., Enfalt A., Seth G.V., Josell A., Hedebro-Velander I., Andersen H.J., Braunschweig M., Anderson L., Lundstrom K. 2004. A second mutant allele (V199I) at the PRKAG3 (RN) locus – I. Effect on technological meat quality of pork loin. *Meat Science*, 66: 609-619.

8. Estrade M., Vignon X., Monin G. 1993. Glycogen hyperaccumulation in white muscle fibres of RN- carriers pig, a biochemical and ultrastructural study. *Comp. Biochem. Physio*, 104B(2): 321-326.
9. Hernández-Sánchez J., Visscher P., Plastow G., Haley C. 2003. Candidate gene analysis for quantitative traits using the transmission disequilibrium test: the example of the melanocortin 4 receptor in pigs. *Genetics*, 164: 637-644.
10. Houde A., Pommier S.A. 1993. Use of polymerase chain reaction technology to detect a mutation associated with malignant hyperthermia in different pig tissues. *Meat Science*, 33: 349-358.
11. Jokubka R., Maak S., Kerziene S., Swalve H.H. 2006. Association of a melanocortin 4 receptor (MC4R) polymorphism with performance traits in Lithuanian White pigs. *J. Anim. Breed. Genet*, 123: 17-22.
12. Kim K.S., Reecy J.M., Hsu W.H., Anderson L.L., Rothschild M.F. 2004. Functional and phylogenetic analyses of a melanocortin-4 receptor mutation in domestic pigs. *Domest. Anim. Endocr*, 26: 75-86.
13. Milan D., Jeon J.T., Looft C., Amarger V., Robic A., Thelander M., Rogel-Gaillard C. Paul S., Lannuccelli N., Rask L., Ronne H., Lundstrom K., Reinsch N., Gellin J., Kalm E., Leroy P., Chardon P., Andersson L. 2000. A mutation in PRKAG3 associated with excess glycogen content in pig skeletal muscle. *Science*, 288: 1248-1251.
14. Monin G., Mejenes-Quijano A., Talmant A., Séllier P. 1987. Influence of breed and muscle metabolic type on muscle glycolytic potential and meat pH in pigs. *Meat Science*, 20: 149-158.
15. Nezer C., Moreau L., Brouwers B., Coppieters W., Detilleux J., Hanset R., Karim L., Kvasz A., Leroy P., Georges M. 1999. An imprinted QTL with major effect on muscle mass and fat deposition maps to the IGF2 locus in pigs. *Nat Genet.*, 21(2):155-6

16. Óvilo C., Fernández A., Rodríguez M.C., Nieto M., Silió L. 2006. Association of MC4R gene variants with growth, fatness, carcass composition and meat and fat quality traits in heavy pigs. *Meat Science*, 73: 42-47.
17. Park H.B., Carlborg O., Marklund S., Andersson L. 2002. Melanocortin four receptor (MC4R) genotypes have no major effect on fatness in a Large White x Wild Boar intercross. *Anim. Genet*, 33: 155–157.
18. Topel D.G., Merkel R.A., Wismer-Pedersen J. 1967. Relationship of plasma 17-hidroxicorticosteroid levels to some physical and biochemical properties of porcine muscle. *J. Anim. Sci*, 26: 311-315.
19. Van Oeckel M.J., Warnants N. 2003. Variation of the sensory quality within the M. longissimus thoracis et lumborum of PSE and normal pork. *Meat Science*, 63: 293-299.
20. Wood, J. D. 1990. In *Reducing Fat in Meat Animals* (Eds, Wood, J. D. and Fisher, A. V.) Elsevier Science Publishers LTD, London, UK, pp. 344-397.
21. Wood, J. D., Jones, R. C. D., A., F. M. & Whelehan, O. P. 1986. The effects of fat thickness and sex on pig meat quality with special reference to the problems associated with overleanness 2. Laboratory and trained taste panel results. *Animal Production*, 43, 535-544.
22. Wood, J. D., Richardson, R. I., Nute, G. R., Fisher, A. V., Campo, M. M., Kasapidou, E., Sheard, P. R. & Enser, M. 2003. Effects of fatty acids on meat quality: a review. *Meat Science*, 66, 21-32.

Código interno

MX-O-310902-08-12-00-09-32

Comité Editorial

Dr. Héctor Raymundo Vera Ávila
Dr. Ricardo Basurto Gutiérrez
Dr. Miguel Enrique Arechavaleta Velasco

Revisión Técnica

M en B. Luis Humberto López Hernández
Dr. Moisés Montaña Bermúdez
Dr. Jose Armando Partida de la Peña

La presente publicación se terminó de imprimir en diciembre de 2013 en la imprenta Dzibal Impresos. Belisario Domínguez No. 77. Las Misiones Santiago de Querétaro, Qro. C.P. 76030.

Su tiraje consta de 1000 ejemplares

[WWW.INIFAP.GOB.MX](http://www.INIFAP.GOB.MX)

