

MORFOFISIOLOGIA DA REPRODUÇÃO DAS AVES: CONTROLE ENDÓCRINO DO CICLO SEXUAL DAS AVES

[*Morphophysiology of avian reproduction: Endocrine control of the avian sexual cycle*]

Mychel Raony Paiva Teixeira Morais¹, Ana Luiza Malhado Cazaux de Souza Velho¹; Sérvulo Eduardo Soares Dantas¹; José Domingues Fontenele-Neto^{2*}.

¹Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Mossoró-RN, Brasil.

²Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Departamento de Ciências Animais, Mossoró-RN, Brasil.

RESUMO - A reprodução nas aves é um evento fisiológico complexo que envolve diversas interações entre os sistemas neuroendócrino e reprodutor, com fatores ambientais, resultando em respostas relacionadas a eventos reprodutivos e à manifestação de comportamentos sexuais. O principal fator ambiental que regula a reprodução das aves é o fotoperíodo. Em regiões temperadas, a duração do dia é o fator extrínseco primário responsável por ativar o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal e determinar a dinâmica reprodutiva das aves, estabelecendo um ciclo reprodutivo anual, que se divide em sucessivas fases (sensibilidade, estimulação e refratariedade) ao longo do ano. Em regiões áridas e semiáridas, a disponibilidade de comida e a periodicidade das chuvas são os principais fatores ambientais que determinam a dinâmica reprodutiva das aves. O controle e a sincronização das fases do ciclo reprodutivo das aves são determinados pela ação de hormônios sexuais e não sexuais, sendo a prolactina e o hormônio luteinizante os principais envolvidos neste fenômeno, mediante secreção fotoinduzida. Esta revisão fará uma abordagem sobre a fisiologia reprodutiva das aves, tratando sobre o controle neuroendócrino do ciclo reprodutivo.

Palavras-chave: Endocrinologia, fotoperíodo, ciclo reprodutivo, ciclo testicular.

ABSTRACT - Reproduction in birds is a complex physiological event that involves several interactions between the neuroendocrine and reproductive system with environmental factors, which results in responses related to reproductive events and expressions of sexual behaviors. The main environmental factor that regulates the reproduction of birds is the photoperiod. In temperate regions, the duration of the day is the primary extrinsic factor that is responsible for activating the hypothalamic-pituitary-gonadal axis and then determines the reproductive dynamics of birds, establishing an annual reproductive cycle divided into successive phases (sensitivity, stimulation and refractory period) during the year. In arid and semiarid regions, the food availability and rain periodicity are the main environmental factors that determine the reproductive dynamic of the birds. The control and synchronization of the reproductive cycle of birds are determined by the action of sexual and non-sexual hormones, and the photoinduced secretion of prolactin and luteinizing hormone play a key role in this event. This review will focus on the reproductive physiology of birds, dealing with the neuroendocrine control of the reproductive cycle.

Keywords: Endocrinology, photoperiod, reproductive cycle, testicular cycle.

1

*Autor para correspondência. E-mail: fonteneleneto@ufersa.edu.br

INTRODUÇÃO

A reprodução nas aves envolve uma série de interações complexas entre os seus sistemas nervoso, endócrino e reprodutivo, e fatores ambientais que desencadeiam respostas neuroendócrinas e comportamentais primárias e secundárias a um fator desencadeante específico, geralmente um fator ambiental ou social (Galef & White, 2000; Balthazart et al., 2003; Johnson, 2006; Ball & Balthazart, 2010). Vários fatores ambientais atuam sobre a fisiologia reprodutiva das aves, tais como temperatura, clima, disponibilidade de alimento e interações sociais (Leska & Dusza, 2007), porém, o principal destes, implicado no controle da reprodução das aves, é o fotoperiodismo (Sharp et al., 1998; Johnson, 2006), principalmente em regiões temperadas, onde as estações do ano são bem definidas. O fotoperíodo é responsável por sincronizar e determinar uma dinâmica reprodutiva para as aves durante o ano, estabelecendo um ciclo sexual anual (Goodson et al., 2005; Baraldi-Artoni et al., 2007). As mudanças reprodutivas cíclicas que as aves apresentam são resultados da produção e liberação fotoinduzida de gonadotrofinas e outros hormônios envolvidos nos fenômenos fisiológicos reprodutivos (Sharp, 2005; Goodson et al., 2005).

A complexa relação entre os sistemas neuroendócrino e reprodutor com esses fatores extrínsecos (ambiente e interação social) representa uma variável importante na reprodução das aves, uma vez que essa interação regula indiretamente as concentrações hormonais plasmáticas, e, por conseguinte, desencadeia um comportamento subsequente a um fator iniciador. Estudos feitos sobre o comportamento sexual de codornas (*Coturnix coturnix japonica*), em condições experimentais, revelam que diferentes interações sociais entre indivíduos machos e fêmeas, em situações específicas, geram manifestações comportamentais peculiares, principalmente por parte do macho, como territorialismo, agressividade e comportamentos sexuais peculiares (Galef & White, 2000; Balthazart et al., 2003; Johnson, 2006; Ball & Balthazart, 2010). Esta revisão fará uma abordagem detalhada sobre a fisiologia reprodutiva das aves, enfatizando a regulação endócrina e fotoperiódica do ciclo sexual das aves.

1. O FOTOPERÍODO E SUA IMPLICAÇÃO NO CICLO REPRODUTIVO DAS AVES

O fotoperiodismo é um fator ambiental importante na reprodução das aves, responsável por sincronizar as estações reprodutivas com a época ótima do ano para a sobrevivência da prole, sendo a duração do

dia (período com luz) o que regula e determina a dinâmica do ciclo sexual de aves domésticas e silvestres (Johnson, 2006). Nos pássaros, a detecção de luz ocorre por meio de um sistema de captação extra-retinal, através de fotorreceptores localizados no hipotálamo basal e na eminência média. A mensuração da duração do dia consiste num mecanismo que envolve a percepção da luz e a transdução deste sinal luminoso num estímulo endócrino, estabelecendo um relógio fotoperiódico que regula os mecanismos neuroendócrinos que controlam a atividade reprodutiva cíclica das aves (Sharp, 2005; Leska & Dusza, 2007).

O ciclo reprodutivo das aves pode ser dividido em três estágios fisiológicos distintos: sensibilidade, estimulação e refratariedade. O cérebro das aves sensíveis é capaz de estabelecer uma resposta neuroendócrina reprodutiva em resposta a fatores ambientais (luz, por exemplo), os quais estimulam a secreção do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) e de gonadotrofinas, o que é crucial para o estabelecimento da época reprodutiva nas aves. Em seguida, as aves tornam-se refratárias a esses estímulos ambientais, levando a um colapso gonadal e um declínio do comportamento reprodutivo, entrando em um estado de quiescência reprodutiva (Goodson et al., 2005). Porém, além do fotoperíodo, outros fatores ambientais são extremamente relevantes para a determinação da época reprodutiva das aves. Em regiões áridas e semiáridas, a periodicidade de chuva é o principal fator limitante para a reprodução dos pássaros silvestres. É comum observar falhas reprodutivas em regiões com longos períodos de seca, principalmente quando há uma redução na disponibilidade de comida durante a seca (Morrison & Bolger, 2002; Langin et al., 2009).

Os machos apresentam um ciclo reprodutivo, ou ciclo testicular, anual, o qual também é afetado principalmente pelo fotoperíodo. Este ciclo testicular é dividido em quatro fases distintas (descanso; recrudescência; reprodutiva; regressão) sucessivas ao longo do ano (Baraldi-Artoni et al., 2007). Durante a fase reprodutiva, ocorre um aumento na atividade gametogênica no começo do período do ano com dias mais longo, como observado em codornas e perdizes (Baraldi-Artoni et al., 1997; Baraldi-Artoni et al., 1999; Orsi et al., 2005; Baraldi-Artoni et al., 2007). No caso dos pardais (*Passer domesticus*), ambos, machos e fêmeas, apresentam ciclos sazonais similares ligados a variações anuais devido à duração do dia (Trivedi et al., 2006).

2 ENDOCRINOLOGIA E FISIOLOGIA DA REPRODUÇÃO DAS AVES

Prolactina (PRL) e gonadotrofinas regulam o ciclo reprodutivo das aves

As mudanças sazonais na reprodução das aves é resultado de uma liberação fotoinduzida alternada de hormônios sexuais, principalmente, o hormônio luteinizante (LH) e a prolactina (PRL), os quais funcionam como reguladores da atividade reprodutiva nesses animais (Sharp et al., 1998; Sharp, 2005). A fase reprodutiva do ciclo sexual é precedida por um aumento nas concentrações plasmáticas de LH, seguido por uma elevação mais gradual dos níveis plasmáticos de PRL. Quando a

concentração de LH está alta, estabelece-se a fase ativa do ciclo. Em seguida, ocorre uma diminuição da secreção de LH, o que sinaliza o fim da época de reprodução e uma regressão gonadal (Goodson et al., 2005; Sharp et al., 1998), que ocorre mesmo em períodos de dias longos (Baraldi-Artoni et al., 1999). Este fenômeno é chamado fotorefratariedade reprodutiva. Nesta época, as concentrações séricas de PRL atingem valores máximos enquanto os níveis de LH declinam. Essa queda dos níveis de LH deve-se, provavelmente, ao efeito inibitório do aumento das concentrações sanguíneas de PRL. Após os níveis de LH atingirem valores basais, os níveis de PRL começam a decrescer (Figura 1) (Sharp, 2005; Goodson et al., 2005).

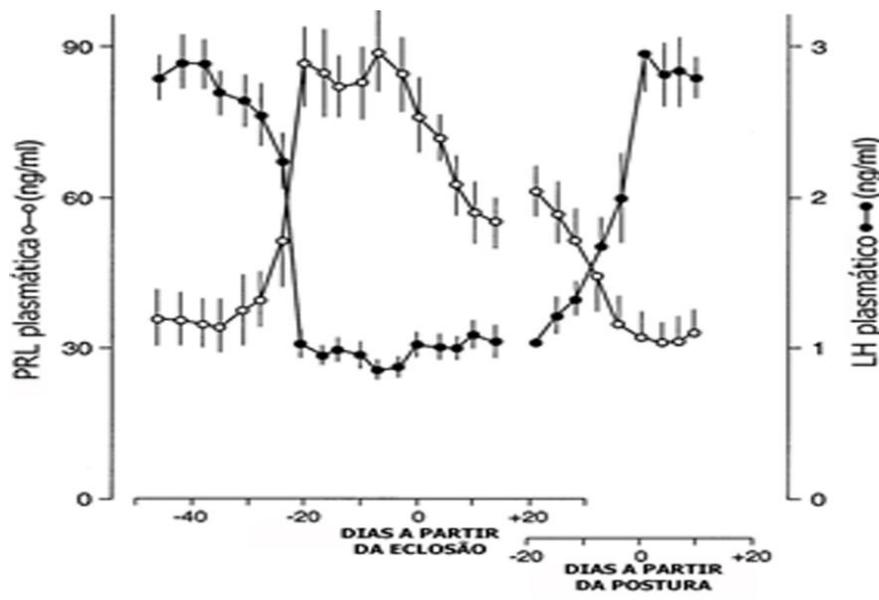


Figura 1. O gráfico ilustra as mudanças nas concentrações plasmáticas (ng/ml) de prolactina (PRL) e do hormônio luteinizante (LH) durante o período de postura e incubação dos ovos, observado em 11 galinhas. Note que os níveis plasmáticos de LH começam a declinar à medida que se aproxima o dia da época da chocagem dos ovos, enquanto que os níveis de PRL aumentam gradualmente, começando a declinar dias após a eclosão dos ovos. Perceba também que neste mesmo período, os níveis de LH tornam a aumentar atingindo picos elevados pela época da postura de novos ovos, enquanto que as concentrações de PRL tornam-se basais. Valores expressos em média \pm erro padrão da média. Fonte: Adaptado de Sharp et al., 1988.

Nos pássaros, a liberação de LH e de PRL é controlada, respectivamente, pela ação do GnRH e do polipeptídeo vasoativo intestinal (VIP), produzidos no hipotálamo e transportados até a adenohipófise via um sistema porta vascular hipofisário (Sharp, 1983; Sharp et al., 1998; Leska & Dusza, 2007). Nas aves são descritos três tipos de GnRH: o cGnRH-I (pGlu-His-Trp-Ser-Tyr-Gly-Leu-Gln-Pro-Gly-NH₂), o cGnRH-II (pGlu-His-Trp-Ser-His-Gly-Trp-Tyr-Pro-Gly-NH₂) e o GnRH-III (pGlu-His-Trp-Ser-His-Asp-Trp-Lys-Pro-Gly-NH₂), cada qual sendo produzido por populações distintas de células neuroendócrinas. A significância fisiológica do GnRH-II ainda é incerta, porém, ambas as formas de GnRH estão envolvidos em estimular a liberação de gonadotrofinas. Em galinhas foram descritos dois receptores acoplados à proteína G para GnRH: o cGnRHR-I e o cGnRHR-II, os quais têm níveis de expressão diferentes (Bédécarrats et al., 2006). É possível que diferentes combinações de ligantes e receptores de GnRH possam mediar a liberação do LH e do hormônio folículo estimulante (FSH) (Sharp et al., 1998; Bentley et al., 2004; Sharp, 2005).

Recentemente, foi descoberto um novo hormônio hipotalâmico envolvido com o controle da liberação de gonadotrofinas, o hormônio inibidor de gonadotrofina (GnIH), isolado primariamente do cérebro de codornas japonesas (Tsutsui et al., 2000), produzido por neurônios do núcleo paraventricular do hipotálamo. O GnIH atua inibindo a síntese e a secreção de gonadotrofinas a nível hipofisário e hipotalâmico, mediante a ação nos gonadotropos e nas células neuroendócrinas produtoras de GnRH, respectivamente (Tsutsui et al., 2000; Tsutsui et al., 2010; Perfíto et al., 2011). Neurotransmissores também estão envolvidos com a liberação de gonadotrofinas, como a epinefrina e a norepinefrina, as quais têm ação estimulatória, enquanto que a dopamina tem ação inibitória (Sharp et al., 1998).

A secreção de PRL nas aves é controlada por mecanismos estimulatórios. O mediador da liberação da PRL é o VIP, um hormônio peptídico de 28 aminoácidos produzido por células neuroendócrinas do hipotálamo basal. Estas células emitem projeções citoplasmáticas até a eminência média, onde o VIP é liberado e alcança a adenohipófise para estimular a secreção de PRL, a qual regula as atividades reprodutivas das aves domésticas e silvestres, inibindo sistematicamente a liberação de gonadotrofinas, porém, também desempenha um papel estimulatório no desenvolvimento final dos folículos ovarianos e na postura de ovos (Sharp et al., 1998; Li et al., 2011).

As altas concentrações plasmáticas sazonais de PRL estão associadas à regressão gonadal induzida pelo desenvolvimento de fotorefratariedade (Sharp et al., 1998; Sharp, 2005). Um estudo feito por Dawson e Sharp (1998) avaliou os efeitos da imunização contra VIP e PRL sobre o desenvolvimento da fotorefratariedade reprodutiva no estorninho-comum (*Sturnus vulgaris*), verificando uma redução parcial e/ou total dos níveis de PRL após fotoestimulação, baixa taxa de regressão gonadal com redução total da liberação de PRL, sugerindo que a regressão gonadal ocorre independente da secreção fotoperiódica de PRL, porém os altos níveis de PRL são necessários para que essa regressão ocorra normalmente.

O comportamento de incubação caracteriza-se pela ocorrência de regressão gonadal, queda nos níveis séricos de LH e altos níveis de PRL, até o período de eclosão dos ovos (Sharp et al., 1998). Aparentemente, o estímulo para que a secreção de PRL aumente no início do comportamento de aninhar se dá através do contato entre uma região depenada no peito da galinha (*brood patch*) e os ovos, o que permite que terminações nervosas sensoriais presentes nessa área sejam mecanicamente estimuladas e enviem impulsos nervosos ao SNC, permitindo que os níveis séricos de PRL permaneçam altos durante esse período (Book et al., 1991). No início do período de incubação, o número de mamototropos (células produtoras de PRL) e mamossomatotropos (células produtoras de PRL e somatotrofina) na hipófise aumenta para dar suporte à secreção alta e constante de PRL, necessária à medida que aumenta a manifestação do comportamento de aninhamento (Ramesh et al., 1998; Proudman, 2004).

O papel das gonadotrofinas na fisiologia e morfologia gonadal das aves

As gonadotrofinas desempenham um papel importante na morfofisiologia gonadal das aves. Nos machos, estes hormônios exercem seus efeitos nos testículos ao se ligarem a receptores específicos na superfície celular das células de Leydig e de Sertoli. O crescimento testicular é estimulado por FHS e LH, e a função testicular completa se deve a uma ação combinada do FSH e da testosterona que é o principal regulador da secreção do LH, atuando por meio de retroalimentação negativa, quando os níveis séricos de andrógenos estão elevados (Johnson, 2006). O FSH atua estimulando as células de Sertoli, e o crescimento e desenvolvimento testicular, ao passo que o LH estimula as células de Leydig a produzirem testosterona (Johnson, 2000; Johnson, 2006; Leska

& Dusza, 2007). Nas fêmeas, o FSH promove maturação gonadal, desenvolvimento e seleção folicular e controla a taxa de atresia folicular e a secreção de esteroides sexuais, principalmente a progesterona pelas células da granulosa de folículos pré-hierárquicos (Johnson, 2000; Leska & Dusza, 2007).

Os testículos do embrião são responsivos ao FSH, como demonstrado por González-Morán (1997), quando avaliou os efeitos causados pela administração de FSH durante o desenvolvimento embrionário de galinha, constatando que o tratamento com essa gonadotrofina pode ocasionar alterações morfométricas no parênquima e no interstício testicular (hiperplasia das células de Sertoli e espermatogônias, e hipertrofia de células de Leydig e de Sertoli) acelerando seu crescimento e diferenciação. O efeito do FSH sobre as células de Sertoli é potencializado pela testosterona produzida pelas células de Leydig sob o estímulo do LH, determinando uma interação endócrina dentro dos testículos importante para a espermatogênese (Johnson, 2000). A secreção de FSH é controlada pela atividade retroalimentativa de hormônios proteicos produzidos pelas células de Sertoli nos testículos e pelas células da granulosa dos folículos ovarianos, ativina e inibina, que atuam sobre a hipófise por meio de retroalimentação positiva e negativa, respectivamente (Johnson, 2000).

Hormônios esteroides sexuais envolvidos na reprodução das aves

Os hormônios esteroides e seus receptores desempenham um papel importante na fisiologia reprodutiva das aves, estando envolvidos na sincronização dos aspectos funcionais do ciclo reprodutivo e na produção de gametas (Blas et al., 2010). Nas aves, os principais esteroides sexuais são a testosterona, a progesterona e o estrógeno, e sua secreção também sofre estimulação fotoperiódica (Johnson, 2000; Leska & Dusza, 2007). Um estudo feito por González-Morán e colaboradores (2008) sobre as variações histológicas e a expressão de receptores de hormônios esteroides nos testículos de galos, revelou que há uma variação na expressão de receptores de andrógenos (RA), de estrógeno (RE α) e de progesterona (RP), de acordo com a idade, sugerindo que os hormônios esteroides sexuais estão envolvidos com o desenvolvimento e a função reprodutiva dos testículos ao longo da vida do animal.

O papel da testosterona na função testicular

Nos machos, a testosterona age sobre a fisiologia testicular e sobre a função cerebral. O metabolismo

da testosterona no cérebro por via aromática é essencial para a manifestação de comportamentos sexuais masculinos, como interesse sexual e comportamento de cópula (Balthazart et al., 2003; Goodson et al., 2005). A aromatase é uma enzima que catalisa a conversão de androstenediona em estrona e de testosterona em estrógeno. No SNC, a ligação da testosterona a receptores nucleares ocasiona um aumento na atividade da aromatase no cérebro de aves. O estrógeno e a testosterona, ambos produzidos pela ação da aromatase no cérebro de aves machos e fêmeas, estimulam a manifestação de comportamentos sexuais, bem como age potencializando a ação da testosterona no cérebro desses animais (Harada et al., 1992; Balthazart & Foidart, 1993; Harada et al., 1993; Balthazart et al., 2003; Goodson et al., 2005).

Experimentalmente, foi demonstrado que, em codornas machos gonadectomizadas, a administração exógena de testosterona ocasiona o restabelecimento do comportamento sexual típico dos machos, demonstrando o envolvimento da testosterona na ativação do comportamento sexual masculino das aves (Adkins & Adler, 1972; Balthazart et al., 2003). A testosterona também é essencial para a manutenção da espermatogênese, manutenção funcional do sistema tubular do aparelho reprodutor masculino e controla, por meio de retroalimentação, a secreção de GnRH e de gonadotrofinas hipofisárias (Johnson, 2000).

A espermatogênese nas aves é um processo complexo de proliferação e diferenciação celular (espermogênese), e envolve uma sequência sincronizada de atividades das células germinativas e a produção de associações celulares temporárias do epitélio seminífero (Froman & Kirby, 2004). Essas associações variam entre as espécies de aves, formando uma sequência completa de estágios celulares, conhecida como ciclo do epitélio seminífero. Uma série completa de estágios justapostos no epitélio seminífero corresponde a uma onda espermatogênica, a qual se manifesta de modo helicoidal ao longo do túbulo seminífero (Lin & Jones, 1990; Jones & Lin, 1993; Lin et al., 1990). Com base no modelo proposto por Lin e Jones (1992), nos pássaros, ocorrem poucas divisões mitóticas durante a proliferação das espermatogônias, sendo descritas as espermatogônias A escuras (A_d; células-fonte), A pálida 1 (A_{p1}), A pálida 2 (A_{p2}) e espermatogônias B, respectivamente. Cada espermatogônia A_d origina duas células filhas, uma espermatogônia A_d e uma A_{p1}. A partir da espermatogônia A_{p1} serão produzidas as células subsequentes da linhagem germinativa até o estágio de espermátide, o qual sofrerá o processo de espermiogênese para originar o espermatozoide (Kirby & Froman, 2000; Jones & Lin, 1993).

A *espermio gênese* é um processo de diferenciação celular complexo. Durante essa diferenciação, ocorre a formação do acrossoma a partir de grânulos pró-acrossomais, rearranjo dos centríolos para a formação do flagelo a partir do centríolo distal e reorganização do material nuclear para adquirir a forma do núcleo de um espermatozoide maduro. Essa transformação de espermátide em espermatozoide envolve uma redução marcante do volume citoplasmático. Por exemplo: em galos domésticos ocorre uma redução de aproximadamente 97% do volume celular (Thurston & Korn, 2000; Froman & Kirby, 2004). Nas codornas, a espermio gênese é dividida em 12 estágios sucessivos, nos quais são observadas mudanças consecutivas na morfologia da espermátide em diferenciação. Ao final da espermio gênese, ocorre liberação do espermatozoide no interior do túbulo seminífero mediante o rompimento das pontes citoplasmáticas entre os espermatozoides e fagocitose dos corpos residuais, sendo esse processo conhecido como *espermiação*. Os espermatozoides liberados são transportados ao longo dos órgãos tubulares do aparelho reprodutor masculino e irão adquirir motilidade posteriormente (Lin & Jones, 1993).

O papel da progesterona e do estrógeno na fisiologia ovariana das aves

Os principais hormônios esteroides produzidos pelo ovário são progesterona e estrógeno. A camada de células da granulosa dos grandes folículos pré-ovulatórios produz principalmente progesterona e pouca quantidade de andrógenos. Ao contrário dos mamíferos, a progesterona é o hormônio esteroide primário principal envolvido em estimular o surgimento da onda pré-ovulatória de LH, que culmina com a ovulação, sendo observados altos picos de progesterona momentos antes da ovulação. A progesterona produzida pelas células da granulosa dos folículos ovarianos pré-ovulatórios também serve como precursor para a produção de androstenediona, principalmente, e de testosterona pelas células da teca interna (Etches & Duke, 1984; Johnson, 2000; Bronneberg et al., 2007). A progesterona exerce seu efeito sobre o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal ao se ligar a receptores nucleares das células de diferentes órgãos-alvo, como na hipófise e no cérebro (Askew et al., 1997), e também no oviduto, regulando funcionalmente a atividade deste órgão (Zheng & Yoshimura, 1999).

O estrógeno é produzido pelas células da teca externa, a partir da ação da aromatase. Por volta da ovulação observa-se um aumento significativo nas concentrações de 17β -estradiol e estrona, principais tipos de estrógeno produzidos pelo ovário das aves. Os estrógenos ovarianos têm uma variedade de

funções importantes para a morfofisiologia ovariana e do oviduto, sendo importantes diretamente para induzir, junto com a progesterona, a onda pré-ovulatória de LH e para a ovulação, bem como controlam a expressão de características sexuais secundárias, diferenciação sexual do cérebro das fêmeas e manifestação de comportamento sexual feminino. A principal fonte de estrógeno são os folículos ovarianos pequenos em crescimento (Johnson, 2000; Proudman, 2004; Johnson 2006).

O estrógeno também é um hormônio chave para o desenvolvimento do ovário durante o período embrionário (Smith & Sinclair, 2001). Um estudo imunohistoquímico feito com embriões de galinha com aproximadamente 14 dias de desenvolvimento demonstrou a localização de RE α em células do epitélio germinativo, dos folículos ovarianos e em células intersticiais da medula ovariana, presentes no citoplasma, ou no núcleo, ou em ambos os compartimentos celulares (Civinini et al., 2010).

Nos machos, receptores nucleares para estrógenos e o RNA mensageiro desses receptores foram detectados nas células do epitélio dos segmentos do epidídimo, sugerindo que o estrógeno desempenha uma função reguladora da atividade do epidídimo nas aves (Kwon et al., 1997).

Hormônios não sexuais envolvidos na reprodução das aves

Outros hormônios não sexuais podem atuar de modo direto ou indireto sobre a fisiologia reprodutiva e comportamental das aves. Dentre estes hormônios, a adiponectina, a arginina vasotocina e a grelina são relevantes para a reprodução das aves. A adiponectina está implicada na produção de hormônios esteroides gonadais e no metabolismo de lipídeos e carboidratos. Ela é secretada por vários tecidos e órgãos, incluindo o ovário. Nas aves foram descritos dois receptores para a adiponectina: o AdipoR1 e o AdipoR2. Estes hormônios e seus receptores são expressos no ovário de galinha, principalmente por células da teca, e por células da granulosa dos folículos ovarianos em fase de desenvolvimento. Foi demonstrado, *in vitro*, que a adiponectina age de modo parácrino e autócrino sobre estas células do ovário, modificando a secreção de progesterona em resposta a gonadotrofinas e IGF-1 (Chabrolle et al., 2007).

A arginina vasotocina (AVT) é um hormônio neurohipofisário com atividade antidiurética e reprodutiva, sintetizado em vários sítios do SNC sob a regulação do estradiol produzido a partir da aromatização da testosterona no SNC (Goodson et al., 2005). O AVT atua de diferentes formas sobre

as funções reprodutivas de machos e fêmeas: o AVT produzido pelos neurônios do diencéfalo contribui para o controle da oviposição em galinhas; o AVT produzido por células do núcleo do leito da *stria terminalis*, no sistema límbico somente dos machos, está fortemente correlacionado com o desenvolvimento de manifestações comportamentais do macho, incluindo vocalização de cortejo e copulação (Jurkevich & Grossmann, 2003). Aparentemente o AVT também age modulando estados emocionais no macho (como estresse e ansiedade), provocando indiretamente efeitos sobre o comportamento agonístico do macho, como agressão e territorialismo (Goodson et al., 2005).

A grelina é um hormônio peptídico de 28 aminoácidos ubíquo em mamíferos e não mamíferos, um ligante natural do receptor tipo 1a do hormônio do crescimento segregatório (GHS-R1a), o qual é produzido pelo estômago e por outros órgãos, como o ovário e o testículo. A grelina age como um modulador espécie-específico das funções reprodutivas de machos e fêmeas em diferentes níveis do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, mais especificamente na liberação de GnRH, afetando a liberação de gonadotrofinas, a Esteroidogênese e fisiologia gonadal. Um estudo *in vitro* feito sobre o efeito da grelina e seus análogos sobre as células da granulosa em ovário de galinha demonstrou um efeito direto sobre as atividades básicas do ovário, como proliferação celular e apoptose, e produção de hormônios esteroides e peptídicos (Dupont et al., 2010; Sirotkin & Grossmann, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A reprodução das aves é um fenômeno complexo que envolve eventos neuroendócrinos e uma cadeia complexa de interações com outros indivíduos e com o meio ambiente. O entendimento de como se dá o funcionamento e controle neuroendócrino e fotoperiódico da reprodução das aves pode permitir esclarecimentos sobre a dinâmica reprodutiva sazonal das aves domésticas e selvagens. No entanto as pesquisas de caráter morfofisiológico da reprodução das aves, principalmente silvestres, ainda não são suficientes para esclarecer processos ainda mais complexos sobre a regulação e sincronização do ciclo reprodutivo dessas espécies silvestres, sendo ainda necessários estudos mais avançadas neste sentido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adkins, E.K. & Adler, N.T. 1972. Hormonal control of behavior in the Japanese quail. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 81: 27-36.

Askew, J.A., Georgiou, G.C., Sharp, P.J. & Lea, R.W. 1997. Localization of progesterone receptor in brain and pituitary of the ring dove: influence of breeding cycle and estrogen. *Horm. Behav.* 32: 105-113.

Ball, G.F. & Balthazart, J. 2010. Japanese quail as a model system for studying the neuroendocrine control of reproductive and social behaviors. *ILAR J.* 51(4): 310-325.

Balthazart, J. & Foidart, A. 1993. Brain aromatase and the control of male sexual behavior. *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.* 44: 521-540.

Balthazart, J., Baillien, M., Charlier, T.D., Cornil, C.A. & Ball, G.F. 2003. The neuroendocrinology of reproductive behavior in Japanese quail. *Domest. Anim. Endocrin.* 25: 69-82.

Baraldi-Artomi, S.M.B., Bottino, F., Oliveira, D., Sobue Franzo, V., Amoroso, L., Orsi, A.M. & Cruz, C. 2007. Morphometric study of *Rynchotus rufescens* testis throughout the year. *Braz. J. Biol.* 67(2): 363-367.

Baraldi-Artomi, S.M.B., Orsi, A.M., Lamano-Carvalho, T.L. & Lopes, R.A. 1997. The annual testicular cycle of the domestic quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Anat. Histol. Embryol.* 26: 337-339.

Baraldi-Artomi, S.M.B., Orsi, A.M., Lamano-Carvalho, T.L., Vicentini, C.A. & Stefanini, M.A. 1999. Seasonal morphology of the domestic quail (*Coturnix coturnix japonica*) testis. *Anat. Histol. Embryol.* 28: 217-220.

Bédécarrats, G.Y., Shimizu, M. & Guémené, D. 2006. Gonadotropin releasing hormones and their receptors in avian species. *J. Poultry Sci.* 43: 199-214.

Bentley, G.E., Moore, I.T., Sower, S.A. & Wingfield, J.C. 2004. Evidence for a novel gonadotropin-releasing hormone in hypothalamic and forebrain areas in songbirds. *Brain Behav. Evolut.* 63: 34-46.

Blas, J., López, L., Tanferna, A., Sergio, F. & Hiraldo, F. 2010. Reproductive endocrinology of wild, long-lived raptors. *Gen. Comp. Endocr.* 168: 22-28.

Book, C.M., Millam, J.R., Guinan, M.J. & Kitchell, R.L. 1991. Brood patch innervation and its role in the onset of incubation in the turkey hen. *Physiol. Behav.* 50(2): 281-285.

Bronneberg, R.G.G., Taverne, M.A.M., Dieleman, S.J., Decuyper, E., Bruggeman, V., Vernooij, J.C.M. & Stegeman, J.A. 2007. The relation between ultrasonographic observations in the oviduct and plasma progesterone, luteinizing hormone and estradiol during the egg laying cycle in ostriches. *Domest. Anim. Endocrin.* 32: 15-28.

Chabrolle, C., Tosca, L., Crochet, S., Tesseraud, S. & Dupont, J. 2007. Expression of adiponectin and its receptors (AdipoR1 and AdipoR2) in chicken ovary: Potential role in ovarian steroidogenesis. *Domest. Anim. Endocrin.* 33: 480-487.

Civinini, A., Chimenti, C. & Gallo, V.P. 2010. Immunohistochemical localization of oestrogen receptor alpha in the various cell categories of chick embryo ovary. *Anat. Histol. Embryol.* 39: 546-554.

Dawson, A. & Sharp, P.J. 1998. The role of prolactin in the development of reproductive photorefractoriness and postnuptial molt in the european starling (*Sturnus vulgaris*). *Endocrinology* 139(2): 485-490.

- Dupont, J., Maillard, V., Coyrat-Castel, S., Ramé, C. & Froment, P. 2010. Ghrelin in female and male reproduction. *Int. J. Pept.* 2010, doi:10.1155/2010/158102.
- Etches, R.J. & Duke, C.E. 1984. Progesterone, androstenedione and oestradiol content of theca and granulosa tissues of the four largest ovarian follicles during the ovulatory cycle of the hen (*Gallus domesticus*). *J. Endocr.* 103: 71-76.
- Froman, D.P. & Kirby, J.D. 2004. *Reprodução em Aves: Machos e Fêmeas - Reprodução do Macho*, p.237-242. In: Hafez, B. Reprodução animal. Manole, Barueri, SP.
- Galef, B.G. & White, D.J. 2000. Evidence of social effects on mate choice in vertebrates. *Behav. Processes* 51: 167-175.
- González-Morán, G. 1997. A stereological study of the different cell populations in chicken testes treated with follicle-stimulating hormone during embryonic development. *Anat. Histol. Embryol.* 26: 311-317.
- González-Morán, M.G., Guerra-Araiza, C., Campos, M.G. & Camacho-Arroyo, I. 2008. Histological and sex steroid hormone receptor changes in testes of immature, mature, and aged chickens. *Domest. Anim. Endocrin.* 35: 371-379.
- Goodson, J.L., Saldanha, C.J., Hahn, T.P. & Soma, K.K. 2005. Recent advances in behavioral neuroendocrinology: Insights from studies on birds. *Horm. Behav.* 48: 461-473.
- Harada, N., Abe-Dohmae, S., Loeffen, R., Foidart, A. & Balthazart, J. 1993. Synergism between androgens and estrogens in the induction of aromatase and its messenger RNA in the brain. *Brain Res.* 622: 243-256.
- Harada, N., Yamada, K., Foidart, A. & Balthazart, J. 1992. Regulation of aromatase cytochrome P-450 (estrogen synthetase) transcripts in the quail brain by testosterone. *Mol. Brain Res.* 15: 19-26.
- Johnson, A.L. 2000. *Reproduction in the female*, p. 569-591. In: Whittow, G.C. (ed.) *Sturkie's Avian Physiology*. 5^a ed. Academic Press, San Diego, Califórnia.
- Johnson, P.A. 2006. *Reprodução de Aves*, p.691-701. In: Reece, W.O. Dukes, *Fisiologia dos Animais Domésticos*. 12^a ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Jones, R.C. & Lin, M. 1993. Spermatogenesis in birds. *Oxf. Rev. Reprod. Biol.* 15: 233-264.
- Jurkevich, A. & Grossmann, R. 2003. Vasotocin and reproductive functions of the domestic chicken. *Domest. Anim. Endocrin.* 25: 93-99.
- Kirby, J.D. & Froman, D.P. 2000. *Reproduction in male birds*, p. 597-612. In: Whittow, G.C. (ed.) *Sturkie's Avian Physiology*. 5^a ed. Academic Press, San Diego, Califórnia.
- Kwon, S., Hess, R.A., Bunick, D., Kirby, J.D. & Bahr, J.M. 1997. Estrogen receptors are present in the epididymis of the rooster. *J. Androl.* 18(4): 378-384.
- Langin, K.M., Sillett, T.S., Yoon, J., Sofaer, H.R., Morrison, S.A. & Ghalambor, C.K. 2009. *Reproductive consequences of an extreme drought for orange-crowned warblers on Santa Catalina and Santa Cruz islands*, p. 293-300. *Anais do 7th California Islands Symposium, Proceedings Of The 7th California Islands Symposium*, Arcata, CA: Institute for Wildlife Studies.
- Leska, A. & Dusza, L. 2007. Seasonal changes in the hypothalamo-pituitary-gonadal axis in birds. *Reprod. Biol.* 7(2): 99-126.
- Li, W.L., Liu, Y., Yu, Y.C., Huang, Y.M., Liang, S.D. & Shi, Z.D. 2011. Prolactin plays a stimulatory role in ovarian follicular development and egg laying in chicken hens. *Domest. Anim. Endocrin.* 41: 57-66.
- Lin, M. & Jones, R.C. 1990. Spatial arrangement of the stages of the cycle of the seminiferous epithelium in the Japanese quail, *Coturnix coturnix japonica*. *J. Reprod. Fert.* 90: 361-367.
- Lin, M. & Jones, R.C. 1992. Renewal and proliferation of spermatogonia during spermiogenesis in the Japanese quail, *Coturnix coturnix japonica*. *Cell Tissue Res.* 267: 591-601.
- Lin, M. & Jones, R.C. 1993. Spermiogenesis and spermiation in the Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *J. Anat.* 183: 525-535.
- Lin, M., Jones, R.C. & Blackshaw, A.W. 1990. The cycle of the seminiferous epithelium in the Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) and estimation of its duration. *J. Reprod. Fertil.* 88(2): 481-490.
- Morrison, S.A. & Bolger, D.T. 2002. Variation in a sparrow's reproductive success with rainfall: food and predator-mediated processes. *Oecologia* 133: 315-324.
- Orsi, A.M., Stefanini, M.A., Viegas, K.A.S., Simões, K. & Baraldi-Artoni, S.M. 2005. Aspectos morfológicos do ciclo testicular anual de codorna doméstica (*Coturnix coturnix*) da variedade italiana. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 42(3): 163-170.
- Perfito, N., Zann, R., Ubuka, T., Bentley, G. & Hau, M. 2011. Potential roles for GnIH and GnRH-II in reproductive axis regulation of an opportunistically breeding songbird. *Gen. Comp. Endocr.* 173: 20-26.
- Proudman, J.A. 2004. *Reprodução em Aves: Machos e Fêmeas - Reprodução da Fêmea*, p.242-255. In: Hafez, B. Reprodução animal. Manole, Barueri, SP.
- Ramesh, R., Solow, R., Proudman, J.A. & Kuenzel, A.J. 1998. Identification of mammosomatotrophs in the turkey hen pituitary: increased abundance during hyperprolactinemia. *Endocrinology* 139(2): 781-786.
- Sharp, P.J. 1983. *Hypothalamic control of gonadotrophin secretion in birds*, p. 123-176. In: Nistico G. & Bolis L. (eds.) *Progress in mammalian brain research 3*. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Sharp, P.J. 2005. Photoperiodic regulation of seasonal breeding in birds. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1040: 189-199.
- Sharp, P.J., Dawson, A. & Lea, R.W. 1998. Control of luteinizing hormone and prolactin secretion in birds. *Comp. Biochem. Phys. C.* 119: 275-282.
- Sharp, P.J., Macnamee, M.C., Sterling, R.J., Lea, R.W. & Pedersen, H.C. 1988. Relationships between prolactin, LH and broody behavior in bantam hens. *J. Endocrinol.* 118: 279-286.
- Sirotkin, A.V. & Grossmann, R. 2008. Effects of ghrelin and its analogues on chicken ovarian granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrin.* 34: 125-134.
- Smith, C.A. & Sinclair, A.H. 2001. Sex determination in the chicken embryo. *J. Exp. Zool.* 290: 691-699.

Thurston, R.J. & Korn, N. 2000. Spermiogenesis in commercial poultry species: anatomy and control. *Poultry Sci.* 79: 1650-1668.

Trivedi, A.K., Rani, S. & Kumar, V. 2006. Control of annual reproductive cycle in the subtropical house sparrow (*Passer domesticus*): evidence for conservation of photoperiodic control mechanisms in birds. *Front. Zool.* 3: doi:10.1186/1742-9994-3-12.

Tsutsui, K., Bentley, G.E., Kriegsfeld, L.J., Osugi, T., Seong, J.Y. & Vaudry, H. 2010. Discovery and evolutionary history of

gonadotrophin-inhibitory hormone and kisspeptin: new key neuropeptides controlling reproduction. *J. Neuroendocrinol.* 22: 716-727.

Tsutsui, K., Saigoh, E., Ukena, K., Teranishi, H., Fujisawa, Y., Kikuchi, M., Ishii, S. & Sharp, P.J. 2000. A novel avian hypothalamic peptide inhibiting gonadotropin release. *Biochem. Biophys. Res. Co.* 275: 661-667.

Zheng, W.M. & Yoshimura, Y. 1999. Localization of macrophages in the chicken oviduct: effects of age and gonadal steroids. *Poultry Sci.* 78:1014-1018.