



Archivos de Medicina Veterinaria
ISSN: 0301-732X
archmv@uach.cl
Universidad Austral de Chile
Chile

Valdebenito, I; Paiva, L; Berland, M
Atresia folicular en peces teleósteos: una revisión
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 43, núm. 1, 2011, pp. 11-25
Universidad Austral de Chile
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173019392003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

Atresia folicular en peces teleósteos: una revisión

Follicular atresia in teleost fish: a review

I Valdebenito^a*, L Paiva^a, M Berland^b

^a*Escuela de Acuicultura, Universidad Católica de Temuco, Temuco, Chile.

^bEscuela de Medicina Veterinaria, Universidad Católica de Temuco, Temuco, Chile.

SUMMARY

Many fish species with economic importance have been heavily exploited, causing the collapse of their fisheries. For this reason, there have been attempts to cultivate fish species for commercial purposes, resulting in varying success. It has been observed that when some species are kept in captivity or under intensive exploitation in its natural environment, they present reproductive dysfunctions that leads to the appearance of follicular atresia. This process is scarcely studied in fish and the characterization by several authors shows differences in nomenclature and criteria that make even more difficult its understanding. The objective of this work is to present a literature review of follicular atresia in fish that will contribute to its understanding and study. The follicular atresia is a degenerative process observed in some oocytes that can occur at any time of its development. The presence of follicular atresia has been associated with normal degenerative conditions due to seasonal changes in the gonadal activity, health disorders or inadequate management conditions in fish culture. It has been suggested that this process is a mechanism that allows the recycling of components and energy. However, in certain species such as puye (*Galaxias maculatus*) and cutthroat trout (*Salmo clarki*), among others, it has been noted the presence of follicular atresia with pathological characteristics, in which the yolk reabsorption does not occur causing the hardening of the more developed follicles that leads finally to the female death.

Palabras claves: reproducción de peces, oogénesis, folículo ovárico, atresia folicular.

Key words: fish reproduction, oogenesis, ovarian follicle, follicular atresia.

INTRODUCCIÓN

La creciente demanda de alimentos ha provocado que muchas especies de peces con importancia económica sean intensamente explotadas, con el consecuente colapso de sus pesquerías y su tendencia a desaparecer de aquellos hábitats donde históricamente se les ha encontrado (Rutaisire y Booth 2004). Sin embargo, en algunas especies se han hecho intentos por lograr cultivar individuos con fines comerciales, obteniéndose relativo éxito. Estas poblaciones cuando son mantenidas en confinamiento o sometidas a intensa presión de explotación presentan alteraciones gonadales que pueden disminuir su desempeño reproductivo, lo que se refleja especialmente en la reducción de parámetros como la tasa de fertilidad y sobrevivencia en incubación (Leonardo y col 2006).

Una de las más serias limitantes para el cultivo comercial de una nueva especie es el conocimiento y control de la biología reproductiva y los problemas o disfunciones que en ella acontecen, ya que ésta es la base de sustentación para los futuros programas productivos (Zohar y Mylonas 2001).

El manejo de las pesquerías a menudo requiere de la valoración de parámetros de madurez sexual, desove y

fecundidad, los que necesitan de la comprensión cabal de la microestructura y función gonadal (Rutaisire y Booth 2004). Dicha información está disponible sólo para una pequeña cantidad de especies comercialmente importantes y en muchos casos sólo de forma parcial (Tyler y Sumpter 1996).

Los estudios histológicos proveen de información precisa del desarrollo oocitario, pero son lentos y costosos debido a que involucran complejas técnicas de laboratorio (West 1990). Sin embargo, actualmente se ha incrementado el interés en el estudio de las alteraciones histológicas (histopatología), debido a que los cambios estructurales a nivel gonadal son el resultado de la integración de un gran número de procesos fisiológicos que interactúan entre sí (van der Oost y col 2003).

La presente revisión realiza una breve descripción de las alteraciones reproductivas de hembras de peces enfocada en el proceso de atresia folicular, basándose en disfunciones analizadas en literatura con diferentes especies de peces teleósteos.

ESTRUCTURA GONADAL EN PECES

ORGANIZACIÓN HISTOLÓGICA

La microestructura del ovario de los peces teleósteos revela que éste se encuentra envuelto por una delgada túnica albugínea de tejido conectivo laxo, la cual presenta engrosamientos donde existen vasos sanguíneos que

Aceptado: 19.05.2010.

* Casilla 15-D, Temuco, Chile; ivisler@uct.cl

irrigan la góndola. En el interior del ovario se observan laminillas ovígeras que se desprenden de la albugínea, proyectándose hacia el lumen del órgano. El cuerpo de la laminilla está formado por tejido conectivo y escasas fibras musculares lisas, recubiertas por el epitelio germinal ovárico. El folículo ovárico se encuentra embebido dentro de un heterogéneo tejido de sostén, el que en su conjunto constituye el ovario (Nagahama 1983, Peredo y Sobarzo 1993).

Microscópicamente el folículo ovárico de los peces es relativamente simple, siendo su organización similar en todos los teleósteos. El oocito de ubicación central está rodeado por una envoltura acelular denominada corion, zona radiata (Leonardo y col 2006) o envoltura vitelina (Leino y col 2005). Esta envoltura se encuentra cubierta externamente por células foliculares, las cuales a medida que crece el oocito incrementan su número, distribuyéndose en una envoltura continua de una monocapa de células (llamada granulosa) y una capa externa de células tecales o envoltura folicular externa (figura 1). Ambas capas celulares se encuentran separadas por la membrana basal (Takashima e Hibiya 1995). Histológicamente, la evidencia actual sugiere que la capa de células de la granulosa está compuesta por una población celular homogénea. Sin embargo, esta capa celular también contiene células micropilares, las cuales son fácilmente distinguibles de las células granulosas por sus características morfológicas, como son su forma triangular y su ubicación en el canal micropilar. Por el contrario, la capa de células tecales presenta mayor heterogeneidad, ya que está compuesta de capilares, fibroblastos, fibras de colágeno y en muchos casos de células especiales de la teca (Nagahama 1983, Takashima e Hibiya 1995, Linares-Casenave y col 2002).

OOGÉNESIS

Se han empleado muchos criterios para caracterizar el proceso de oogénesis, entre ellos se encuentran: el tamaño, la cantidad y distribución de varias inclusiones celulares, especialmente gránulos de vitelo y morfología de los cromosomas. El proceso de oogénesis se ha dividido en cinco, seis u ocho etapas en la mayoría de los teleósteos (Ünver y Ünver Saraydin 2004). Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en una clasificación de seis estados de desarrollo oocitario (figura 2), los cuales se describen a continuación.

Oogonias: El primer paso en la oogénesis es similar al desarrollo encontrado en la espermatogénesis, ya que las oogonias experimentan proliferación por divisiones mitóticas. Estas oogonias se presentan distribuidas de una manera no uniforme, aisladas o formando cistos (Peredo y Sobarzo 1993), con características citológicas que presentan poca variación entre las especies. En la carpita cabezona (*Pimephales promelas* Rafinesque, 1820) las oogonias poseen un gran núcleo con algunos nucléolos de tamaño variable y en algunos casos un pequeño aro de citoplasma (Leino y col 2005).

Cromatina nucleolar: Esta etapa comprende desde leptoteno a paquitenio durante la profase I. Las principales características al microscopio óptico son la redistribución de los cromosomas por todo el núcleo adoptando variadas figuras cromosomales, además de una redistribución de organelos citoplasmáticos. Durante esta etapa en la mayoría de las especies, una estructura citoplasmática conocida como el cuerpo vitelino de Balbiani o “núcleo vitelino”

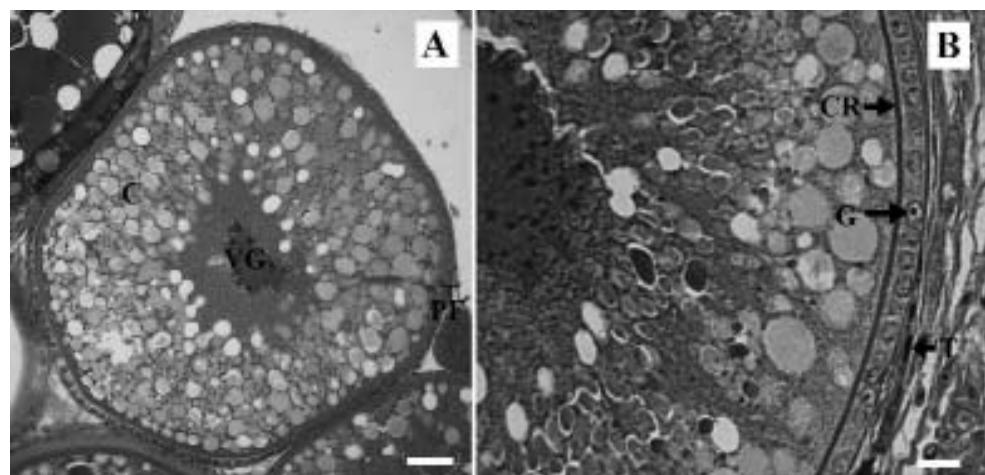


Figura 1. Estructura de un folículo ovárico de puye (*Galaxias maculatus*). (A) VG vesícula germinal; C citoplasma vitelínico; PF pared folicular. Barra = 30 µm (40x). (B) CR corion; G monolayer de células granulosas; T capa tecal. Barra = 10 µm (100x).

Structure of puye (*Galaxias maculatus*) ovary follicle. (A) VG germinal vesicle; C vitellinic cytoplasm; PF follicular wall. Scale Bar = 30 µm (40x). (B) CR chorion; G monolayer of granulosa cells; T thecal layer. Scale bar = 10 µm (100x).

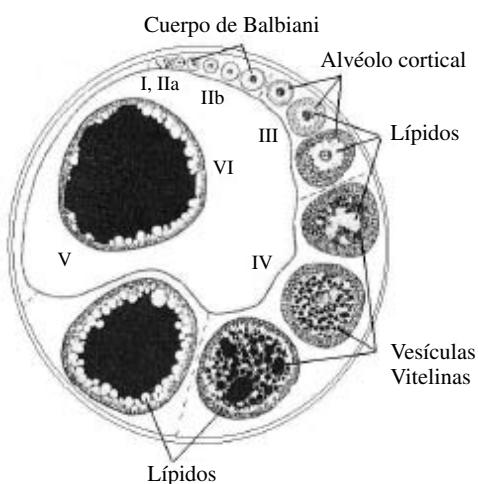


Figura 2. Esquema de un corte transversal de ovario de pez con distintas etapas de crecimiento folicular. I oogonia; IIa cromatina nucleolar; IIb oocitos perinucleolares; III alvéolo cortical; IV vitelogenesis; V oocito maduro; VI oocito ovulado (Extraído de Takashima e Hibiya 1995).

Scheme of cross section of fish ovary with different stages of follicular growth. I oogonia; IIa chromatin nucleolar; IIb perinucleolar stage; III cortical alveoli; IV vitellogenesis; V mature oocyte; VI spawned egg (Extracted from Takashima and Hibiya 1995).

inicia su desarrollo (Nagahama 1983, Takashima e Hibiya 1995), el cual ha sido caracterizado como una estructura altamente basofílica. A través de microscopía electrónica se ha revelado que ésta no es una estructura homogénea, ya que está compuesta por diversos organelos como retículo endoplásmico liso, aparato de Golgi, mitocondrias, gránulos lipídicos y cuerpos multivesiculares (Wallace y Selman 1981).

Fase perinucleolar: El inicio de esta fase se caracteriza por la aparición e inicio de la migración de múltiples nucléolos hacia el nucleoplasma periférico. Desde este momento el gran núcleo del oocito será llamado vesícula germinativa (Nagahama 1983, Begovac y Wallace 1988, Takashima e Hibiya 1995). A pesar de que la meiosis se encuentra detenida en diploteno, el crecimiento oocitario y la diferenciación de la pared folicular continúa. Desde un punto de vista práctico, la organización básica del folículo ovárico puede ser observada mediante microscopía óptica por primera vez durante la fase perinucleolar, cuando el oocito se encuentra rodeado dentro de una capa continua de células foliculares (Takashima e Hibiya 1995) y tecales, las cuales poseen un núcleo aplanado con una capa muy delgada de citoplasma, difícil de observar. A nivel ultraestructural, tanto la capa de la granulosa y de células tecales se hacen distinguibles y rudimentos del corion pueden aparecer (Ravaglia y Maggese 2002). Además, en muchas especies el cuerpo de Balbiani es claramente

definido en una posición yuxtanuclear. Posteriormente, este cuerpo sufre una desintegración gradual y migra hacia la superficie oocitaria (Takashima e Hibiya 1995).

Alvéolo cortical (Vesícula vitelina): Esta fase se caracteriza por la formación de vesículas vitelinas alrededor de la vesícula germinativa y en algunos peces por la formación de gotas lipídicas en el citoplasma, como en la carpita cabezona (*P. promelas*) (Leino y col 2005, Honji y col 2006). La formación de estas vesículas vitelinas se inicia en la periferia del ooplasma en algunas especies, pudiendo observarse sólo escasas vesículas durante una fase temprana. Sin embargo, a medida que el desarrollo progresava van llenando y distribuyéndose por todo el citoplasma contribuyendo a un incremento de tamaño por parte del oocito (Ravaglia y Maggese 2002, Leino y col 2005). Otra característica de importancia es la aparición de microvellosidades y corion (Takashima e Hibiya 1995, Honji y col 2006), la cual en el caso de la carpita cabezona es claramente visible hasta en los oocitos más pequeños de esta fase. Las células foliculares son de apariencia escamosa en la fase temprana, transformándose en cuboidales en la fase tardía (Leino y col 2005). En la mayoría de los teleósteos el inicio de la fase de alvéolo cortical precede el inicio de la fase vitelina, pero en algunas especies como el pez cebra (*Branchydanio rerio* Hamilton, 1822), estas fases pueden iniciarse conjuntamente (Nagahama 1983, Takashima e Hibiya 1995). Algunos autores separan esta etapa en tres: Vesícula de Vitelo I, Vesícula de Vitelo II, Vesícula de Vitelo III (Rutaisire y Booth 2004).

Vitelogenesis: En peces, antes de que la vitelogenesis se inicie, tiene lugar una serie de transformaciones nucleares, nucleolares y citoplasmáticas que hacen que el aspecto de los oocitos varíe de manera considerable (Zanuy y Carrillo 1987, Zanuy y col 2009, Mylonas y col 2010). Esta primera etapa corresponde al crecimiento primario o fase de crecimiento citoplasmático, donde se produce un incremento de los organelos citoplasmáticos, como son las mitocondrias, cuerpos multivesiculares, retículo endoplasmático y los elementos del Golgi. La segunda etapa corresponde a la vitelogenesis propiamente tal, fase donde el oocito experimenta un aumento de tamaño prolongado y sostenido. En los meses anteriores a la puesta, se produce un crecimiento drástico del ovario de la mayoría de los teleósteos (desde menos del 1% hasta un 20% o más de Índice Gonadosomático (IGS), dependiendo de la especie). Este crecimiento es debido al cúmulo de grandes reservas nutritivas o vitelino por parte de los oocitos (Zanuy y Carrillo 1987). Por ejemplo, en la trucha arco iris el oocito joven posee un promedio de 20 µm de diámetro y al término de su desarrollo es de alrededor de 4 mm (Nagahama 1983). La síntesis de vitelino recibe el nombre de vitelogenesis, la cual ocurre fuera del oocito (vitelogenesis exógena) (Zanuy y Carrillo 1987, Le Menn y col 2000, Zanuy y col 2009, Mylonas y col 2010).

El oocito empieza a incorporar material por micropinocitosis formando gránulos de vitelo, los cuales inicialmente son más pequeños que los alvéolos corticales, encontrándose dispersos en el citoplasma periférico. Sin embargo, a medida que el oocito crece los gránulos de vitelo son de mayor tamaño y más numerosos, emigrando hacia el interior del ooplasmata y desplazando a los alvéolos corticales hacia la periferia (Nagahama 1983, Leino y col 2005).

Durante esta fase se han caracterizado tres tipos distintos de material vitelino: gotas lipídicas, vesículas vitelinas y gránulos vitelinos, la secuencia de aparición de este material vitelino varía según la especie (Nagahama 1983). En estados avanzados de vitelogénesis, las inclusiones lipídicas (generalmente triglicéridos) coalescen entre sí para formar una sola o varias gotas de grasa, dependiendo de la especie (Zanuy y Carrillo 1987, Zanuy y col 2009, Mylonas y col 2010).

La arquitectura de la pared folicular aumenta su complejidad durante esta fase. A nivel estructural el corion en algunas especies como los scianidos, puede ser reconocido por la presencia de tres capas, denominadas: Z1, Z2, Z3 (Nagahama 1983). Esta última es de apariencia reticular o estriada durante gran parte de la vitelogénesis, debido al gran número de canales o poros (Leino y col 2005). No obstante, durante el final de la vitelogénesis, puede perder su apariencia debido a la compactación (Takashima e Hibiya 1995).

Maduración: Morfológicamente esta fase es caracterizada por el inicio o reanudación de la migración de la vesícula germinal hacia el polo animal y la posterior ruptura de ésta (proceso llamado “breakdown” en inglés), además se produce una clarificación del vitelo y un marcado incremento de tamaño debido a la hidratación (Nagahama 1983, Zanuy y Carrillo 1987, Takashima e Hibiya 1995, Ünver y Ünver Saraydin 2004, Honji y col 2006). Cabe señalar que en algunas especies, como los salmonídeos y la carpita cabezona (*P. promelas*), la vesícula germinal inicia su migración hacia el polo animal antes de la maduración durante las últimas etapas de la vitelogénesis, pero en otras como los scianidos la vesícula germinal permanece en el centro del oocito hasta el inicio de la maduración final (Takashima e Hibiya 1995, Leino y col 2005). En esta etapa concluye la primera división meiótica con la expulsión del primer cuerpo polar, para nuevamente volver a detenerse, esta vez en metafase de la segunda división (Takashima e Hibiya 1995), para luego ser ovulado y eventualmente desovado (o puesto).

Wallace y Selman (1980) observaron que durante la maduración final en *Fundulus heteroclitus* (Linnaeus 1766), células de la granulosa experimentaron algunas alteraciones citológicas específicas, tales como un enorme aumento del aparato de Golgi con presencia de material secretorio e incremento de las cisternas glandulares de retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres.

Los oocitos ya maduros son llamados huevos u ovas, los cuales durante la ovulación (con la meiosis detenida en metafase II) son expelidos en la cavidad peritoneal en especies con ovarios gimnovárico (Nagahama 1983) o en la cavidad ovárica en especies con ovario cistovárico. En muchas especies de peces marinos y de estuario se produce un marcado aumento del volumen oocitario debido al ingreso de agua dentro del oocito, proceso llamado hidratación. El reinicio y finalización de la segunda división meiótica ocurre posterior a la fecundación del oocito II.

La ovulación en los teleósteos involucra una serie de pasos preparatorios. Primero la capa folicular debe separarse del oocito, el mecanismo que comanda la interrupción en la comunicación folículo-oocito previo a la ovulación es desconocido, pero se ha sugerido la intervención de enzimas proteolíticas en la disrupción de la conexión. Se ha demostrado la presencia de algunos elementos contráctiles como microfilamentos en las células tecales, así como la presencia de fibras musculares lisas. A través de experimentos con inhibidores de estos sistemas contráctiles como Citocalasina B, se ha sugerido que este sistema de microfilamentos es necesario para la ovulación de los teleósteos (Nagahama 1983).

Posterior a la ovulación y desove, el ovario contiene folículos postovulatorios (POFs), ovas no desovadas, oocitos adultos inmaduros, oogonias y en peces con estaciones de desove continua o prolongada, oocitos en varias etapas de desarrollo (Takashima e Hibiya 1995, Ünver y Ünver Saraydin 2004).

Los folículos postovulatorios están constituidos por capas foliculares que permanecen en el ovario después de liberado el oocito. Inicialmente los POFs son una estructura definida, pero rápidamente se deterioran tornándose indetectables dentro de algunos días (Macchi y col 2003, Honji y col 2006, Ganias y col 2007).

CONTROL ENDOCRINO DE LA REPRODUCCIÓN EN PECES

Similar a lo ocurrido en vertebrados superiores el desarrollo y crecimiento oocitario está gobernado por el sistema neuroendocrino, el cual estimula a los tejidos ováricos para el desarrollo folicular y la producción de esteroides (Hafez 2002). En peces, al igual que en otros vertebrados no mamíferos, la gran sensibilidad al medio ambiente ejerce un importante control sobre la reproducción, modulando a través de la integración de los sistemas sensoriales la secreción de hormonas liberadoras hipotalámicas. El mecanismo de secreción de esteroides es un complejo sistema que involucra la percepción de estímulos ambientales, conexiones neuronales y órganos endocrinos, el cual de manera general está compuesto por órganos de los sentidos, glándula pineal, hipotálamo e hipófisis, esta última es la encargada de secretar hormonas estimuladoras de tejidos sintetizadores de esteroides (Nagahama 1983, Zanuy y Carrillo 1987, Zanuy y col 2009).

Las gonadotrofinas (GtHs) se han purificado en especies como el salmón, la carpa y la trucha, separándose dos fracciones denominadas GtH I (FSH) y GtH II (LH) (Zanuy y Carrillo 1987, Arantes y col 2010). La GtH I induce la captura de vitelogenina (Zanuy y Carrillo 1987, Luckenbach y col 2010) y, dependiendo de la especie, puede estimular la esteroidogénesis y liberación de AMPc, por lo cual se la denomina hormona vitelogénica. Por otra parte, la GtH II induce la maduración de los oocitos, la ovulación, además de estimular la formación de AMPc, denominándose hormona madurativa (Zanuy y Carrillo 1987, Zanuy y col 2009). Ambos tipos de GtH son liberadas desde la hipófisis y vertidas al torrente sanguíneo, donde al llegar a las gónadas, estimulan a los tejidos ováricos para realizar la síntesis esteroidogénica a nivel folicular en las células de la granulosa, células tecales, cuerpos atrésicos y folículos postovulatorios (*corpora lutea*) (Nagahama 1983, Valdebenito 2008, Mylonas y col 2010) (figura 3).

La síntesis de esteroides gonadales es llevada a cabo por células de la granulosa y de la teca en forma

conjunta, produciendo 17 β -estradiol y esteroide inductor de la maduración (17 α -20 β -dihidroxi-4-pregnen-3ona), respectivamente (Nagahama 1983).

La acción fisiológica del 17 β -estradiol es inducir la biosíntesis y secreción hepática de vitelogenina, la cual es liberada en la sangre y transportada hasta el ovario, en donde cumple un rol primordial durante la etapa de vitelogenesis. La hormona 17 α , 20 β -dihidroxi-4-pregnen-3-ona, es altamente efectiva en la inducción de la maduración *in vitro*. Este esteroide es sintetizado por el folículo en respuesta a la gonadotrofina, encontrándose en elevadas concentraciones en el plasma de hembras que experimentan maduración final oocitaria (FOM) (Nagahama 1983), pero no sólo el folículo ovárico es el único secretor de esteroides gonadales, estructuras postovulatorias también participan en su secreción. Los folículos postovulatorios recientes han sido caracterizados por un alto grado de vascularización de la capa tecal e hipertrofia de las células de la granulosa y al igual que en la granulosa de los folículos en crecimiento, existe evidencia de la actividad de enzimas involucradas en la producción de hormonas

Cuadro 1. Factores involucrados en disfunciones reproductivas causantes de atresia folicular en peces.
Factors involved in reproductive dysfunctions causatives of follicular atresia in fish.

Factor	Efecto o Alteración	Especie(s) o Genero(s)	Autor(es)
Agonistas estrogénicos y androgénicos	Probable interferencia de la maduración final oocitaria	<i>Pimephales promelas</i>	Leino y col 2005.
Estrés ambiental	Desequilibrio hormonal	<i>Chalcalburnus chalcooides</i>	Ünver y Ünver Saraydin 2004.
Temperatura elevada previo a la maduración	Detención del desarrollo ovárico	<i>Acipenser transmontanus</i>	Linares-Casenave y col 2002.
Fotoperiodo largo	Inhibe regresión gonadal	<i>Bairdiella spp. y Rhodeus spp.</i>	Zanuy y Carrillo 1987.
Temperatura elevada del medio	Ausencia de recrudescencia gonadal	<i>Gillichthys mirabilis</i>	Zanuy y Carrillo 1987.
Melatonina	Regresión o bloqueo del desarrollo gonadal	<i>Oryzias latipes</i>	Urasaki 1972.
Ondas de luz largas	Inhibición de la maduración	<i>Plecoglossus sp.</i>	Lam 1983.
Presencia de mercurio en el medio	Regresión gonadal e inhibición de la ovulación	<i>Oryzias latipes</i>	Lam 1983.
Altos niveles de zinc o cobre en el medio	Bajo número de oocitos ovulados.	<i>Pimephales promelas</i>	Lam 1983.
Pesticidas (organoclorados)	Inhibición hormona luteinizante (LH)	<i>Oryzias latipes</i>	Lam 1983.
Temp. elevada constante durante madurez máxima	Bajo porcentaje de oocitos ovulados	<i>Salmo clarki</i>	Smith y col 1983.
Falta de fotoperiodo decreciente	Inhibición de la maduración	Salmonídeos	Billard y col 1978.
Carenza de fotoperiodo largo o temperatura elevada	Ausencia de maduración	<i>Notemigonus crysoleucus</i>	de Vlaming 1975.
Fotoperíodo alterado	Probable interferencia de la maduración final oocitaria	<i>Galaxias maculatus</i>	Datos sin publicar.

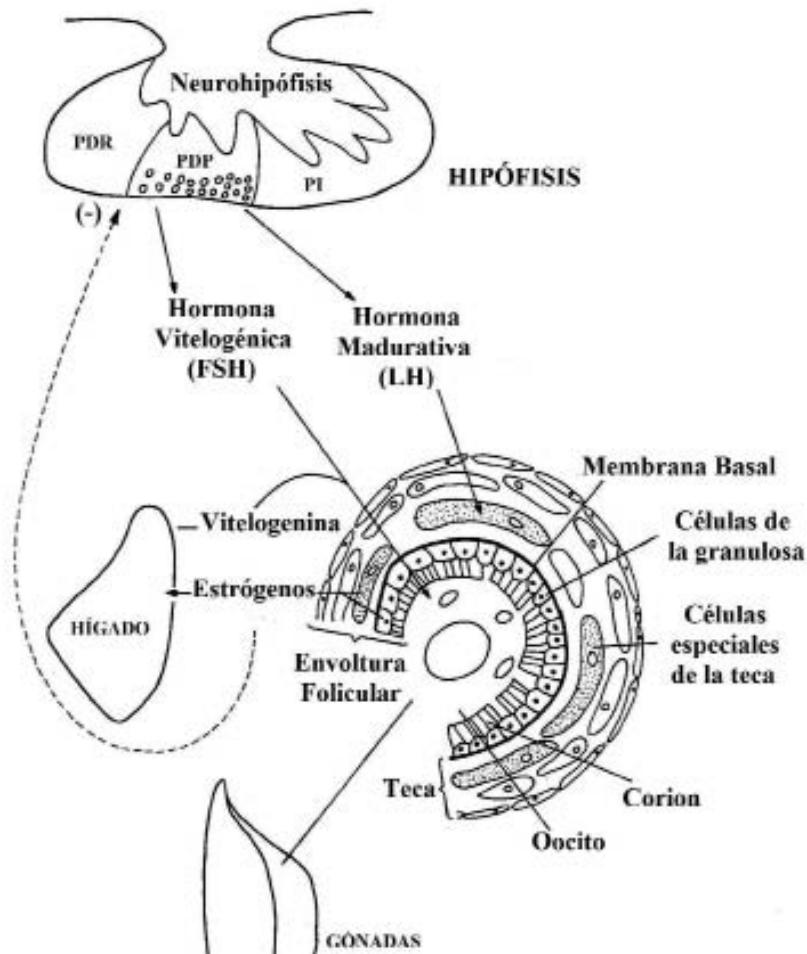


Figura 3. Esquema del mecanismo de control endocrino e interacción folicular en peces teleósteos. PDR pars distalis rostralis; PDP pars distalis proximalis; PI pars intermedia (modificado de Zanuy y Carrillo 1987).

Model of endocrine control mechanism and follicular interaction in teleosts fish. PDR pars distalis rostralis; PDP pars distalis proximalis; PI pars intermedia (modified from Zanuy and Carrillo 1987).

esteroidales, lo que sugiere una similitud de los folículos postovulatorios con el cuerpo lúteo de los mamíferos, ya que en éstos existe biosíntesis de esteroides (Kagawa y col 1981, Nagahama y Kagawa 1982, Nagahama 1983, Takashima e Hibiya 1995).

ATRESIA FOLICULAR

La atresia folicular se ha caracterizado como un proceso de degeneración que pueden sufrir algunos oocitos durante su desarrollo (Nagahama 1983, 1994), el cual se incrementa en poblaciones de cultivo o silvestres sometidas a altos grados de explotación o captura, pudiendo ser generado por distintas disfunciones o alteraciones reproductivas. Por ejemplo, en la especie *Labeo victorianus* (Boulenger, 1901), los investigadores Rutaisire y Booth (2004) examinaron

dos poblaciones silvestres en ríos distintos, determinándose distintos tipos de atresia para cada una de las poblaciones y una tasa de atresia mayor para la población con mayor presión de explotación.

DISFUNCIONES REPRODUCTIVAS INVOLUCRADAS

ASPECTOS GENERALES

Varias especies de peces exhiben disfunciones reproductivas cuando son criadas en cautiverio. Comúnmente, son fallas en hembras cerca de la maduración final del oocito (FOM), ovulación o desove (Zohar 1988, 1989^{a, b}, Peter y col 1993). Estas disfunciones probablemente resultan de la combinación del estrés inducido por la cautividad (Sumpter

y col 1994, Pankhurst y van der Kraak 1997) y la falta de un ambiente adecuado para el desove natural (Zohar 1989^{a, b}, Yaron 1995, Battaglene y Selosse 1996, Ohta y col 1997). Los peces criados en cautividad generalmente exhiben un acelerado crecimiento y maduración. Sin embargo, este ambiente puede fallar en proveer los cambios cíclicos requeridos para completar el ciclo reproductivo (Linares-Casenave y col 2002).

Los problemas reproductivos pueden ser clasificados en tres tipos:

El primero y más severo es ejemplificado por la anguila de agua dulce (*Anguilla spp.*), la cual experimenta una falla de la vitelogénesis cuando es mantenida en cautiverio, lo que también ha sido observado en grupos de lisas (*Mugil cephalus* Linnaeus, 1758) mantenidas exclusivamente en agua salada en las cuales la vitelogénesis se detiene en etapas muy tempranas (de Monbrison y col 1997).

En el segundo tipo, la vitelogénesis progresó normalmente, pero al principio de la temporada de desove los oocitos postvitelogénicos fallan en la maduración oocitaria final y ovulación, convirtiéndose en atrésicos (Zanuy y Carrillo 1987, Tucker 1994, Berlinsky y col 1997, Larsson y col 1997, Mylonas y col 1997^{a, b}). Este tipo de disfunción es el problema reproductivo más común encontrado en pisciculturas (Mylonas y col 2010). Como lo observado en las especies *Galaxias maculatus* (Jenyns, 1842) y *P. promelas*.

El tercer tipo corresponde a la ausencia de desove (puesta) al final del ciclo reproductivo. En especies que exhiben este problema, el oocito experimenta una vitelogénesis, FOM y ovulación normal en respuesta a los estímulos fisiológicos y ambientales, pero los oocitos ovulados no son liberados (Zanuy y Carrillo 1987, Zohar y Mylonas 2001). Este tercer tipo es presentado en todas las especies salmonídeas mantenidas en cultivo.

Las disfunciones o alteraciones reproductivas pueden producirse debido a una serie de factores extrínsecos e intrínsecos (cuadro 1) alterados, conllevando así a la aparición de atresia folicular:

FACTORES EXTRÍNSECOS

Factores externos como la temperatura, luz, salinidad y confinamiento juegan un papel preponderante en la maduración, ovulación y puesta, debido a su profunda influencia sobre la sensibilidad folicular, ya que se requieren señales ambientales precisas para su sincronización (Eckstein 1975, Daettlaff y Davydova 1979, Sower y col 1982, Arantes y col 2010). La temperatura afecta el desarrollo gonadal a través de la acción directa sobre la gametogénesis, la secreción de hormonas hipofisiarias, la tasa de depuración hormonal, la respuesta del hígado a los estrógenos y, finalmente, sobre la respuesta de las gónadas a la estimulación (Zanuy y Carrillo 1987), lo cual ha sido demostrado en estudios de atresia folicular inducida por temperatura en el esturión blanco (*Acipenser transmontanus*

Richardson, 1836), un actinopterigo no teleósteo, donde hembras sometidas a medios con temperaturas mayores a las normales previo a la adquisición de competencia maduracional han detenido su desarrollo ovárico con la consecuente aparición posterior de atresia folicular (Linares-Casenave y col 2002). De manera similar, en la especie *Gillichthys mirabilis* (Cooper, 1864) la regresión gonadal es inducida en individuos sometidos a un régimen térmico elevado por un periodo prolongado. En muchas especies, además de temperaturas elevadas se requiere de fotoperíodos de días cortos. Sin embargo, en especies de los géneros *Bairdiella* y *Rhodeus* basta un fotoperíodo de días cortos para inducir la regresión gonadal (Zanuy y Carrillo 1987).

Como se mencionó anteriormente, la calidad espectral e intensidad luminosa también puede modificar la puesta. Se ha observado especies con un amplio espectro de respuesta y otras más selectivas donde longitudes de ondas cortas estimulan la maduración y ondas largas la inhiben (Lam 1983). La coincidencia existente entre niveles elevados de esteroides sexuales durante la recrudescencia gonadal y fotoperíodos decrecientes posteriores al solsticio de verano ha dado lugar a la hipótesis que en los salmonídeos los fotoperíodos decrecientes disparan la maduración gonadal (Billard y col 1978). Al contrario, en *Notemigonus crysoleucas* (Mitchill, 1814) la maduración final de los oocitos y ovulación sólo se presenta en peces expuestos a regímenes de fotoperíodos largos y temperaturas elevadas. Cabe señalar que ambos factores por separado no fueron capaces de inducir la maduración y ovulación en dicha especie (de Vlaming 1975).

En algunas especies se ha advertido que la melatonina induce la regresión o bloquea el desarrollo gonadal en peces que están en las últimas etapas de recrudescencia gonadal durante la primavera a fotoperíodos cortos. Cabe señalar que la melatonina puede tener efectos anti o pro gonadotropos según la hora del día en que es administrada. Además, se conoce la existencia de influencia lunar sobre la estación de puestas con la fase de vitelogénesis iniciada, por lo que es previsible que dicha influencia esté involucrada sólo en las etapas finales del ciclo reproductor, como son la maduración final, ovulación y puesta (Zanuy y Carrillo 1987).

En la “shemaya” (*Chalcalburnus chalcooides* Güldenstädt, 1772) se ha descrito la aparición de atresia folicular posterior al desove y ocasionalmente durante la etapa de maduración, presentándose en oocitos en cualquier etapa de desarrollo. Aparentemente, el estrés ambiental sería la principal causa de la atresia en esta especie (Ünver y Ünver Saraydin 2004).

Otros factores que pueden afectar la gametogénesis y puesta son la nutrición, el ambiente social tales como las feromonas, estímulos visuales y táctiles, corrientes de agua, oxígeno disuelto, presión barométrica, contaminación, radiación, entre otros (Zanuy y Carrillo 1987, Leino y col 2005).

FACTORES INTRÍNSECOS

Del mismo modo, se han investigado factores internos que pueden alterar el proceso de oogénesis. Se ha observado que la presencia de la hormona madurativa en salmonídeos presenta niveles más elevados durante el periodo periovulatorio, mientras que durante la incorporación activa de vitelo los niveles de esta hormona son más bajos (Fostier y col 1982, Ng e Idler 1983). Experimentalmente, se ha visto la imposibilidad de inducir la maduración en oocitos de la lubina (*Dicentrarchus labrax* Linnaeus, 1758) con ovarios en estado avanzado de vitelogénesis, a pesar de ser inyectada con hCG (gonadotrofina coriónica humana), demostrándose de esta forma que las hormonas de tipo madurativas son indispensables para que la maduración y ovulación se lleve a cabo. En peces tratados con un anticuerpo contra la gonadotrofina vitelogénica (FSH) se observó la detención de la vitelogénesis con posterior aparición de atresia folicular. Sin embargo, cuando se administraron anticuerpos contra la hormona madurativa no se observaron los efectos anteriores. Aparentemente, la señal que dispara irreversiblemente todo el proceso de maduración y ovulación en salmonídeos es la caída de los niveles plasmáticos de 17 β -estradiol, debido a una merma en la actividad de la aromatasa de la granulosa y por consiguiente la pérdida de la retroalimentación negativa de los esteroides sobre la secreción de gonadotrofina, la que alcanzaría niveles máximos (Zanuy y Carrillo 1987, Zeilinger y col 2009).

En la carpita cabezona (*P. promelas*) se estudiaron las disrupciones endocrinas y cambios gonadales inducidos por químicos. Los agonistas de receptores de estrógenos provocaron un aumento en la incidencia de atresia folicular, probablemente debido a que altos niveles de vitelogenina interfieren con la maduración final. Sin embargo, agonistas más débiles como el Methoxychlor incrementaron la incidencia de atresia, pero sólo en algunas hembras. En el caso de los agonistas de receptores de andrógenos, estos incrementaron la atresia en folículos preovulatorios, muchos de los cuales adquirieron una apariencia inusual en su deposición de vitelo, la cual se vio disminuida en relación al tamaño del oocito. Los antagonistas de andrógenos como Flutamine aumentaron la incidencia de folículos en desarrollo temprano y folículos atrésicos. Observaciones similares se describieron para inhibidores del metabolismo esteroide (Leino y col 2005).

CARACTERÍSTICAS DE LA ATRESIA FOLICULAR

Morfológicamente la atresia folicular comienza con la ruptura y vacuolización del corion (Santos y col 2008), además de la disolución de la membrana nuclear. Según el grado de desarrollo alcanzado por el oocito, su contenido de vitelo también será reabsorbido por fagocitosis desde las células de la granulosa (figura 4). La atresia folicular involucra la hipertrofia de las células de la

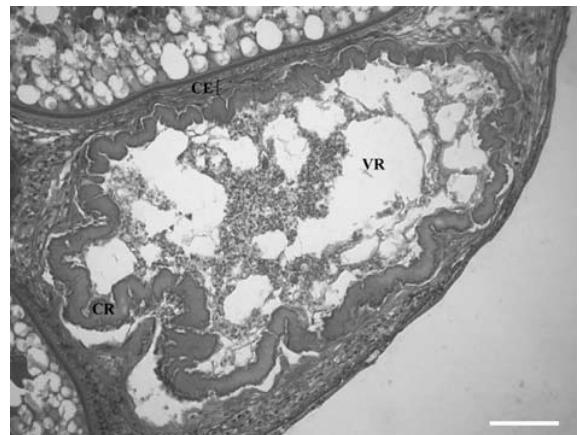


Figura 4. Folículo atrésico de puye (*Galaxias maculatus*). CE cápsula externa; CR corion; VR vitelo en reabsorción. Barra = 50 μ m (40x).

Atretic follicle of puye (*Galaxias maculatus*). CE external capsule; CR chorion; VR yolk in reabsorption. Scale bar = 50 μ m (40x).

granulosa y posiblemente las células tecales (Nagahama 1983, Linares-Casenave y col 2002). Durante la atresia temprana las células de la granulosa remueven la cubierta del huevo y los contenidos oocitarios por digestión lisosomal y las células tecales son infiltradas por linfocitos (Linares-Casenave y col 2002). Esta puede presentarse en cualquier momento del desarrollo oocitario (Leonardo y col 2006, Ganias y col 2008), aunque lo más común es que aparezca en las fases de vitelogénesis y preovulatoria (Bromage y Cumaranatunga 1988). Desafortunadamente, los mecanismos que regulan la atresia folicular no están debidamente entendidos (Santos y col 2008), así como sus cambios estructurales, ultraestructurales y su correlación con cambios bioquímicos a nivel plasmático (Linares-Casenave y col 2002, Rutaísire y Booth 2004).

La atresia folicular y en algunos casos la aparición de necrosis están relacionadas con cambios patológicos debidos a afecciones sanitarias o condiciones degenerativas normales acompañados de cambios estacionales en la actividad gonadal (Takashima e Hibiya 1995). Los oocitos atrésicos (*corpora atretica* preovulatoria) son una característica muy común del ovario de los teleósteos (Ball 1960, Saidapur 1978), los cuales pueden presentarse tanto en peces de vida silvestre como en cautiverio (Leonardo y col 2006). Este proceso de degeneración se puede presentar particularmente bajo situaciones de estrés (Santos y col 2008) y condiciones ambientales adversas, especialmente en peces en cautiverio (Ball 1960, Linares-Casenave y col 2002). Como se mencionó, la presencia de ciertos contaminantes en el agua se han relacionado con la aparición de atresia folicular (Takashima e Hibiya 1995, Leino y col 2005), así como con alteraciones macroscópicas anormales en la morfología gonadal e inhibición de la oogénesis, además de tumores ováricos espontáneos o químicamente

inducidos, tales como cistadenomas, fibromas, adenomas y linfosarcomas (Takashima e Hibiya 1995).

Los folículos atrésicos han sido descritos como un sitio de biosíntesis de esteroides en los teleósteos debido a su apariencia glandular (Ball 1960, Hoar 1969, Browning 1973). Sin embargo, en especies como el esturión blanco (*A. transmontanus*) se ha concluido que no existe evidencia morfológica de síntesis de hormonas en éstos (Linares-Casenave y col 2002, Leonardo y col 2006). Pruebas histoquímicas han fallado en demostrar cualquier actividad enzimática esteroidogénica, así como en la detección de progesterona, testosterona y 17β -estradiol en folículos atrésicos incubados con gonadotrofinas. Actualmente, diversos autores postulan que los folículos atrésicos están asociados sólo con degeneración y reabsorción de vitelo (Nagahama 1983).

Sin importar la razón por la cual los oocitos son reabsorbidos por el organismo, las especies en que se describe atresia folicular comparten un patrón común a nivel ultraestructural, ya que todos los elementos constitutivos del folículo ovárico son reabsorbidos (teca externa, teca interna, células foliculares, corion y oocitos). Los gránulos de vitelo, en el caso de estar presentes, pierden su individualidad, constituyendo una masa amorfa acidófila. La apariencia de los folículos atrésicos se caracteriza por la carencia de una forma definida, presentando vacuolas y pequeñas escamas u hojuelas amarillentas (Honji y col 2006).

CLASIFICACIÓN DE LA ATRESIA FOLICULAR

Diversos autores han caracterizado y dividido el proceso de atresia folicular en distintas etapas según la especie estudiada, no existiendo unificación en su nomenclatura (Rutaisire y Booth 2004). Sin embargo, algunos investigadores han dividido la atresia folicular de los teleósteos en cuatro etapas consecutivas de acuerdo a la descripción al microscopio óptico de Bretschneider y Duyvene de Wit (1947) en *Rhodeus amarus* (Bloch 1782). Otros autores como Vizziano y Beroi (1990) clasifican los folículos atrésicos como hipertróficos y no hipertróficos, correspondiendo a las fases de proliferación de células foliculares y reducción del tamaño del oocito, respectivamente (Uribe y col 2006). Khoo (1975) entrega una descripción detallada de los cambios histológicos de la atresia folicular en el “goldfish” después de realizada su hipofisección, clasificándola en cinco etapas consecutivas: alfa (α), beta (β), gamma (γ), delta (δ) y épsilon (ϵ). Para mayores detalles, se recomienda revisar el trabajo de este autor.

La atresia observada por Tricas e Hiramoto (1989) en *Chaetodon multicinctus* (Garrett 1863) es cualitativamente similar a la descrita en otras especies, los oocitos vitelogénicos que presentan su desarrollo detenido, muestran distintas etapas degenerativas de atresia:

Alfa: Caracterizada por ondulaciones del corion, disrupción nuclear, quiebre temprano de glóbulos de vitelo e hipertrofia de células de la granulosa.

Beta: Las células de la granulosa migran y fagocitan el vitelo. Las células de la teca no son observadas invadiendo el interior del oocito. El final de la atresia beta es caracterizada por la completa desintegración del corion.

Gamma: La reabsorción del contenido oocitario continúa durante esta etapa, hasta la reabsorción completa del contenido. Se presentan folículos pequeños y de aspecto irregular (posibles células luteales) de coloración amarillo-naranja con tinción HyE. Las células tecales del folículo todavía rodean el oocito remanente.

Delta: Es caracterizada por la presencia de componentes residuales después de la reabsorción de vitelo y citoplasma.

Épsilon: Algunos autores han postulado que en esta etapa “células del cuerpo lúteo se podrían diferenciar en nuevas células oogonales” (Khoo 1975).

En estudios del “ningu” (*L. victorianus*), los autores Rutaisire y Booth (2004) clasifican la atresia folicular en tres tipos, según las características histológicas observadas:

- Caracterizada por la rápida fragmentación del corion y disolución del contenido citoplasmático, observándose oocitos liquefactos además de una disminución de éstos. Este tipo de atresia es más común en oocitos terciarios de ovarios desovados exitosamente.
- Fue observada en oocitos en estado de vesícula de vitelo II, estando determinada por el quiebre de los glóbulos vitelinos en gránulos más pequeños, acompañado de degeneración vacuolar del citoplasma con un corion intacto, no se observaron signos de fagocitosis. La presencia de atresia tipo II, generalmente está relacionada con una falla o interrupción en el desove, teniendo esta una alta prevalencia en el estudio conducido por Rutaisire y Booth (2004). Sin embargo, en este tipo de atresia el ovario reabsorbió activamente los oocitos maduros para facilitar la recrudescencia gonadal.
- Fue encontrada en baja frecuencia y sólo en oocitos previtelogénicos, caracterizándose por una degeneración de los oocitos debido a una tumefacción celular poco nítida al microscopio óptico, no se observó la invasión y fagocitosis de los folículos a diferencia de lo descrito para otras especies.

DESCRIPCIONES DE LA ATRESIA FOLICULAR EN PECES

En el esturión blanco (*A. transmontanus*) en una primera etapa se inicia la degeneración del corion, lo que

se manifiesta por la desaparición de sus estrías. A diferencia de otras especies se observan agregaciones de material nuclear en el citoplasma de folículos atrésicos tempranos. La corteza citoplasmática aparece desorganizada con agregaciones densas de gránulos de glicógeno y algunos glóbulos de lípidos se fusionan incrementando su tamaño. La lámina basal permanece intacta a pesar de la fagocitosis sufrida por el corion. En una etapa intermedia se produce la digestión del corion y la capa tecal aparece vascularizada e incrementada en su espesor con una lámina basal aún intacta. A medida que la etapa intermedia progresó, la lámina basal se degenera y las plaquetas de vitelo y gotas lipídicas son fagocitadas. Este cuerpo atrésico permanece encapsulado por una capa celular vascularizada. Posteriormente, en una etapa avanzada de la atresia las células fagocíticas compartimentalizan el citoplasma. Durante esta fase las plaquetas de vitelo desaparecen, aunque los lípidos e inclusiones de pigmentos permanecen por un tiempo prolongado. Los cuerpos atrésicos multicelulares formados en esta última etapa persisten en el ovario por muchos meses, exhibiendo una reducción gradual en el tamaño celular y concomitantemente una acumulación de pigmento oscuro. Las observaciones indican que la sensibilidad a la temperatura ocurriría en la oogénesis tardía, durante el periodo de síntesis de proteínas requeridas para que el oocito adquiera su competencia maduracional. Las etapas tempranas e intermedias de la atresia transcurren bastante rápido, la última etapa puede durar hasta más de cinco meses a temperaturas elevadas en esta especie (Linares-Casenave y col 2002).

Se postula que las células foliculares poseen la habilidad de adquirir características fagocitarias, lo que ha sido observado durante la fagocitosis de folículos atrésicos en algunos peces. Histológicamente se ha caracterizado por áreas de tinción color marrón con HyE (Rutaisire y Booth 2004). Sin embargo, en el esturión blanco (*A. transmontanus*) las células transformadas de la granulosa sólo aparecen en la fase inicial de digestión del oocito. En este mismo estudio las células tecales aparecen involucradas en los principales cambios fibróticos del folículo, los que resultan en la formación de una densa cápsula alrededor del cuerpo atrésico sin participar en la fagocitosis. El destino del pigmento de melanina del oocito y el origen del pigmento oscuro en folículos atrésicos no está claro. Estas observaciones han sido descritas en muchos estudios de teleósteos y anfibios. Pareciera ser que estos pigmentos están asociados a fagocitosis del oocito y degeneración de células fagocíticas en cuerpos atrésicos avanzados (Linares-Casenave y col 2002).

En algunas especies como la trucha arco iris se ha observado atresia vinculada a apoptosis en folículos preovulatorios (Wood y van der Kraak 2001), pero no ha sido descrito en el esturión blanco. Cabe señalar que en las últimas etapas de atresia los cuerpos atrésicos compuestos de masas de

células experimentan una reducción en su tamaño debido a una baja en el número de células, sugiriendo la apoptosis de células transformadas de la granulosa, lo que podría jugar un rol durante las últimas etapas de la atresia folicular en el esturión blanco (Linares-Casenave y col 2002).

En la sardina ibérica (*Sardina pilchardus* Walbaum 1792) se ha descrito la separación de los folículos atrésicos preovulatorios tardíos del epitelio, los cuales se concentran en la parte central de las laminillas ovígeras (Ganias y col 2007). Este patrón también ha sido observado en otros peces como la lisa (*M. cephalus*) por los autores McDonough y col (2005). Los folículos atrésicos tardíos permanecen en el ovario por largos períodos, extendiéndose incluso hasta la próxima temporada de desove. Esta separación del epitelio laminar constituye un mecanismo para administrar el espacio disponible para los nuevos oocitos de la próxima temporada de desove (Ganias y col 2007).

A nivel histológico la atresia folicular tardía puede ser confundida con los folículos postovulatorios (POFs) de más de 24 horas (Macchi y col 2003, Ganias y col 2007). La duración de la degeneración de los folículos postovulatorios varía según la especie, desde menos de un día hasta más de una semana. Histológicamente estas pueden diferenciarse debido a que durante todas las etapas de la atresia folicular, el folículo está cercado dentro de estructuras celulares. Por el contrario, los POFs siempre conservan una abertura hacia el lumen ovárico y no son separados del epitelio de las laminillas, manteniéndose en el epitelio hasta completar su reabsorción (Ganias y col 2007).

En la carpita cabezona (*P. promelas*) el inicio de la atresia folicular está dada por el quiebre o aberturas del corion, posteriormente el núcleo y el material vitelino inician su degeneración, provocando la reabsorción del vitelo, lo que se distingue por una débil tinción del folículo. Leino y col (2005) reportaron la aparición de altos niveles de atresia folicular en tres gónadas de un total de veintisiete, la cual se presentó principalmente en folículos maduros, lo que indicaría que estas hembras "perdieron" su oportunidad para desovar. En cultivos experimentales de carpita cabezona (*P. promelas*) la incidencia de atresia es relativamente baja (Jensen y col 2001, Leino y col 2005), oscilando entre 1,6% a 4,6% en algunos experimentos (Leino y col 2005).

En el bagre rayado (*Pseudoplatystoma fasciatum* Linnaeus 1766), un pez migrador de los ríos sudamericanos, se observó la aparición de procesos de degeneración ováricos cuando éstos fueron mantenidos en confinamiento y no se indujo su reproducción durante un experimento controlado, en el cual se dividió la población en grupos que fueron muestreados histológicamente a lo largo de un periodo de tiempo. En el primer grupo se encontraron oocitos en diferentes etapas de desarrollo. La atresia observada se caracterizó de forma similar a la encontrada en otras especies por hipertrofia de las células foliculares,

corrugación del corion y algunas vacuolas en el ooplasma periférico. En el segundo grupo los ovarios presentaban gran cantidad de oocitos alterados, alrededor de un 10% más que en la etapa previa. Microscópicamente estos presentaban la pérdida de su forma redondeada, mostrando desorganización nuclear y citoplasmática. Su núcleo se presentó ligeramente excéntrico y a nivel citoplasmático se observaron grandes cantidades de gránulos de diferentes tamaños. Las células foliculares presentaban una hipertrofia severa, penetrando los alrededores del interior oocitario y gránulos de vitelo emergían entre las células foliculares. El corion estaba altamente corrugado y roto. En el tercer y cuarto grupo los ovarios contenían gran cantidad de oocitos perinucleares y pocos oocitos atrésicos, los cuales poseían un corion corrugado y en muchos casos completamente desintegrado. La mayor parte de los gránulos de vitelo estaban desintegrados y sólo una pequeña cantidad de vitelo permanecía en el centro del oocito. Esta etapa final marcó la completa degeneración oocitaria, con presencia de fagocitosis y vasos sanguíneos. Los eventos morfológicos observados son similares a los descritos en otras especies de peces de agua dulce nativas del Brasil. Los primeros signos de atresia ovárica y folicular aparecieron a finales de enero, coincidiendo con la caída en los valores de la temperatura del agua, días más cortos y disminución en las lluvias, lo que supondría que el estrés ambiental induce la atresia folicular en el caso de esta especie (Leonardo y col 2006). Por otra parte, en la lubina (*D. labrax*) Zanuy y col (1995) observaron un mayor número de oocitos atrésicos en individuos mantenidos en un fotoperíodo de días largos constantes y un régimen térmico alterado respecto al grupo control bajo condiciones naturales de luz y temperatura.

En la anguila de pantano (*Synbranchus marmoratus* Bloch 1795) el inicio de la atresia puede ser detectado por cambios en las células foliculares, las cuales modifican su apariencia de planas o cuboidales a una apariencia cilíndrica y vacuolada. Estas últimas participan de forma activa en el proceso de fagocitosis agrupándose en masas epiteloides en etapas avanzadas de fagocitosis. Estas estructuras atrésicas muestran una intensa fluorescencia bajo luz ultravioleta (UV). Al final del proceso, las células fagocíticas, granulocitos degenerativos y remanentes foliculares permanecen juntas formando una estructura heterogénea compacta (Ravaglia y Maggese 2002).

En el “huaiquil” (*Micropogonias furnieri* Desmarest, 1823) se han registrado incrementos en los porcentajes de atresia folicular, en poblaciones del estuario del Río de la Plata, en las cuales se observó un incremento en la atresia folicular, variando desde un 20% durante la primera temporada reproductiva hasta un 60% en la segunda temporada (Macchi y col 2003). Además, se observó un aumento en la presencia de oocitos atrésicos a medida que la temporada de desove progresaba, lo que

coincide con lo descrito por Valdebenito y col (1995) en poblaciones de esta especie del Lago Budi en el Sur de Chile. Los altos niveles de atresia han sido usados para establecer el final del desove en esta especie (Macchi y col 2003).

En poblaciones silvestres de sardina monterrey (sardina española) (*Sardinops sagax* Jenyns 1842) se estimaron los porcentajes de atresia folicular, concluyéndose que un 2% puede ser considerado normal. Sin embargo, al final de la temporada este porcentaje se eleva a un 5%, lo que indica el final del máximo de puesta, aunque se ha descrito la reabsorción generalizada de los oocitos. Cuando sobre el 50% de los oocitos es afectado se denomina atresia mayor, lo que generalmente coincide con el final de la temporada de desove. Una vez alcanzado este nivel de reabsorción, se reduce la probabilidad que estas hembras desoven nuevamente. El proceso de atresia mayor es una problemática poco estudiada en poblaciones silvestres. En la sardina monterrey la atresia puede presentarse en oocitos durante los primeros estadios de desarrollo hasta en oocitos previos al desove. Las posibles causas de atresia mayor se han vinculado con condiciones de baja temperatura, problemas nutricionales, hacinamiento y contaminantes. Establecer las causas de la interrupción del desarrollo ovárico es difícil. Sin embargo, se ha relacionado la atresia de folículos con vitelo en sardinas adultas con condiciones o cambios ambientales que puedan interrumpir la puesta (Torres-Villegas y col 2007). En el caso de la lubina (*D. labrax*) Zanuy y col (1995) demostraron que una manipulación inadecuada del fotoperíodo y la temperatura para alterar la época de puestas, indujo una atresia generalizada dando lugar a una drástica disminución de la fecundidad. En la sardina monterrey (*S. sagax*) la aparición de atresia en oocitos sin vitelo se asocia a factores de condición corporal subóptimos, lo que sugiere un efecto ambiental a largo plazo e inanición prolongada, ya que esta atresia se presentó principalmente en peces pequeños. El análisis histológico de la atresia folicular reveló una alta incidencia en el porcentaje de atresia de oocitos en estado de alvéolo cortical desde el inicio de la temporada reproductiva, observándose también atresia alfa y beta sin vitelo. Hacia finales de invierno e inicio de primavera se observó la presencia de atresia mayor en el 90% de las hembras, coincidiendo con el máximo de puesta de la temporada reproductiva, además de observarse atresia en oocitos en vitelogénesis avanzada (Torres-Villegas y col 2007).

En algunos peces pelágicos la frecuencia de atresia es alta de forma normal, alcanzando valores cercanos al 20% en especies como *Trachurus trachurus* (Linnaeus 1758) (Torres-Villegas y col 2007). Lee y Yang (2002) observaron la aparición de atresia folicular en alrededor de un 60% en la especie *Lateolabrax maculatus* (McClelland, 1844), la cual fue capturada desde un ambiente silvestre y posteriormente mantenida a una temperatura y horas de

luz constantes, la atresia fue vinculada a una disminución de la temperatura.

Se ha postulado a la atresia como un mecanismo de reciclaje que permite recuperar componentes y energía de oocitos que no alcanzaron su desarrollo (Uribe y col 2006). Sin embargo, algunos autores postulan que la atresia sólo se trataría de un proceso de apoptosis (Torres-Villegas y col 2007). Aparentemente, el proceso de atresia se presenta como una vía alternativa dentro del desarrollo del ciclo ovárico en peces, permitiendo la creación de un ambiente tisular óptimo a nivel gonadal para las futuras temporadas reproductivas. Sin embargo, este proceso se puede presentar de dos formas:

“Normal”, con reabsorción activa de todos los constituyentes foliculares por parte de células especializadas del folículo y estructuras ováricas adyacentes, la que se puede presentar en cualquier etapa del desarrollo oocitario, con vacuolización y licuefacción del vitelo en estados más avanzados.

“Patológica” donde no ocurre reabsorción del contenido oocitario, la que de forma general se presenta en oocitos durante etapas de desarrollo avanzado posteriores a la vitelogénesis, produciendo un endurecimiento irreversible del vitelo que puede hipertrofiar el ovario y causar finalmente la muerte de la hembra. Esta atresia patológica se ha presentado con frecuencia en especies como el puye (*G. maculatus*) en poblaciones sometidas al estrés estando bajo condiciones de cultivo experimental. En dicha especie, los ovarios presentan un gran aumento de volumen, rompiendo incluso la pared abdominal en casos extremos, mostrándose duros al corte, lo que

indicaría una alta presencia de minerales. Las causas de la atresia patológica en esta especie son aún desconocidas. Sin embargo, su incidencia es mayor en grupos mantenidos con fotoperiodos alterados, presentándose como un proceso crónico, donde aparentemente estarían involucrados procesos fisiológicos alterados del pez, tales como alteraciones inmunológicas o del balance mineral, dadas las características gonadales observadas (cuadro 2). Este tipo de atresia ha sido descrita por Mitchell (1989) para poblaciones neozelandesas de la misma especie bajo cultivo experimental y en especies no teleósteas como el esturión (Ruban y col 2006).

CONCLUSIONES

La atresia folicular es un proceso multifuncional, donde los estímulos ambientales aparecen como los más relevantes y más específicamente los que hacen referencia al fotoperiodo y la temperatura.

Los cambios histológicos de la atresia a nivel folicular son muy similares entre las distintas especies estudiadas, por lo que la descripción de los caracteres anatómo-histológicos de la atresia folicular realizados por diferentes autores no presenta grandes variaciones. A pesar de esto, no existe una nomenclatura clara para la descripción del proceso de atresia folicular.

La atresia folicular “normal” se presenta como un proceso estratégico establecido dentro del ciclo de desarrollo gonadal de diversas especies, el cual permite un reciclaje energético bajo condiciones adversas. Sin embargo, este proceso puede verse alterado en algunas especies.

Cuadro 2. Características generales de los tipos de atresia folicular en peces.

General characteristics of atresia types in fish.

Parámetro evaluado	Atresia “normal”	Atresia “patológica”
Etapa del desarrollo folicular	Cualquier etapa del desarrollo folicular	Etapas avanzadas (vitelogénesis en adelante)
Ovulación	Presente, aunque puede variar (atresia mayor)	Ausente, todos los folículos comprometidos
Tamaño ovárico	Normal	Aumentado de volumen
Consistencia ovárica	Tejido normal, relativa laxitud	Duro, firme al corte, probablemente mineralizado
Condiciones ambientales	Tanto en vida silvestre, como en condiciones de cultivo	Condiciones de cultivo controlado
Ocurrencia	Generalmente al final del ciclo reproductivo	Cualquier momento del ciclo reproductivo
Prevalencia	Variable, según etapa de la estación reproductiva	Alta en algunas cohortes
Estado del vitelo	Licuefacto con presencia de vacuolas	Endurecido
Reabsorción	Activa por fagocitosis y/o apoptosis	Ausente
Factores causantes comprometidos	Extrínsecos, relacionados con estímulos ambientales	Extrínsecos e intrínsecos

La atresia folicular “patológica” afecta a individuos con alto nivel de estrés, en los cuales debido a factores internos no pueden mantener una adecuada homeostasis de sus procesos fisiológicos, lo que altera la ovogénesis en cualquiera de sus etapas, pudiendo llevar a la muerte de la hembra si el proceso se detiene durante la etapa final de desarrollo del oocito.

RESUMEN

Muchas especies de peces de importancia económica han sido intensamente explotadas, provocando el colapso de sus pesquerías. Por este motivo, en algunas de estas especies se han hecho intentos por lograr cultivar individuos con fines comerciales, obteniendo relativo éxito. Se ha observado que cuando algunas especies son mantenidas en cautiverio o bajo intensa presión de explotación en su medio natural presentan disfunciones reproductivas que conducen a la aparición de atresia folicular. Este es un proceso poco estudiado en peces y la caracterización realizada por varios autores, arroja diferencias de criterios y nomenclatura que dificultan aún más su comprensión. El objetivo de la presente investigación es realizar una revisión bibliográfica de la atresia folicular en peces y contribuir a su comprensión y estudio. La atresia folicular es un proceso degenerativo observado en algunos oocitos en cualquier momento de su desarrollo. La aparición de atresia folicular se ha relacionado con condiciones degenerativas normales debido a cambios estacionales en la actividad gonadal, afecciones sanitarias, o bien, a condiciones de manejo inadecuadas en peces mantenidos en cultivo. Este proceso se ha postulado como un mecanismo que permite reciclar componentes y energía. Sin embargo, en especies como el puye (*Galaxias maculatus*), la trucha garganta cortada (*Salmo clarki*), entre otras, se ha observado la presencia de una atresia folicular con características patológicas, en la cual la reabsorción del vitelo no ocurre, causando el endurecimiento de los folículos más desarrollados, lo que puede conducir finalmente a la muerte de la hembra.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece el apoyo del proyecto FONDEF D06I1020 y a la Dirección de Investigación de la Universidad Católica de Temuco a través del proyecto DGIUCTemuco N° 2007-DGI-CDA-05. Además, al Dr. Manuel Carrillo por la revisión y observaciones al manuscrito, y al Dr. Adrián Hernández en la corrección del resumen en inglés.

REFERENCIAS

- Arantes FP, HB Santos, E Rizzo, Y Sato, N Bazzoli. 2010. Profiles of sex steroids, fecundity, and spawning of the curimatá-pacu *Prochilodus argenteus* in the São Francisco River, downstream from the Três Marias Dam, Southeastern Brazil. *Anim Reprod Sci* 118, 330-336.
- Ball JN. 1960. Reproduction in female bony fishes. *Symp Zool Soc Lond* 1, 105-135.
- Battaglene SC, PM Selosse. 1996. Hormone-induced ovulation and spawning of captive and wild broodfish of the catadromous Australian bass, *Macquaria novemaculeata* (Steindacher), (Percichthyidae). *Aquac Res* 27, 191-204.
- Begovac P, R Wallace. 1988. Stages of oocyte development in the pipefish *Syngnathus scovelli*. *J Morphol* 197, 353-369.
- Berlinsky DL, K William, RG Hodson, CV Sullivan. 1997. Hormone induced spawning of summer flounder *Paralichthys dentatus*. *J World Aquacult Soc* 28, 79-86.
- Billard R, B Breton, A Foster, B Jalabert, C Well. 1978. Endocrine control of teleost reproductive cycle and its relation to external factors: salmonid and cyprinid models. In: Gallard PJ, Boer HH (eds). *Comparative Endocrinology*. Elsevier/North- Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, USA, Pp 37-48.
- Bretschneider LH, JJ Duyvene de Wit. 1947. Sexual endocrinology of non-mammalian vertebrates. *Monographs on the progress of research in Holland during the war*. Vol. II. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands.
- Bromage N, R Cumaranatunga. 1988. Egg production in the rainbow trout. In: Muir JF, Roberts RJ (eds). *Recent advances in aquaculture*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, Pp 64-138.
- Browning HC. 1973. The evolutionary history of the corpus luteum. *Biol Reprod* 8, 128-157.
- Daetlaff TA, MN Davydova. 1979. Differential sensitivity of cells of follicular epithelium and oocytes in the stellate sturgeon to unfavorable conditions, and correlating influence of triiodothyronine. *Gen Comp Endocrinol* 39, 236-243.
- de Monbrison D, I Tzchori, MC Holland, Y Zohar, Z Yaron, A Elizur. 1997. Acceleration of gonadal development and spawning induction in the Mediterranean grey mullet, *Mugil cephalus*: preliminary studies. *Isr J Aquacult-Bamid* 49, 214-221.
- de Vlaming VL. 1975. Effects of photoperiod and temperature on gonadal activity in the cyprinid teleost (*Notemigonus crysoleucas*). *Biol Bull* 148, 402-415.
- Eckstein B. 1975. Possible reasons for the infertility of grey mullets confined to fresh water. *Aquaculture* 5, 9-17.
- Fostier A, R Billard, B Breton, M Legendre, S Marlot. 1982. Plasma 11-oxo- testosterone and gonadotropin during the beginning of spermatogenesis in the rainbow trout *Salmo gairdneri* R. *Gen Comp Endocrinol* 46, 428-434.
- Ganias K, C Nunes, Y Stratoudakis. 2007. Degeneration of postovulatory follicles in the Iberian sardine *Sardina pilchardus*: structural changes and factors affecting resorption. *Fish Bull* 105, 131-139.
- Ganias K, C Nunes, Y Stratoudakis. 2008. Use of late ovarian atresia in describing spawning history of sardine, *Sardina pilchardus*. *J Sea Res* 60, 297-302.
- Hafez B, ESE Hafez. 2002. Foliculogénesis, maduración del óvulo y ovulación. En: Hafez B, Hafez ESE (eds). *Reproducción e inseminación artificial en animales*. 4^a ed. McGraw-Hill Interamericana Editores S.A., México, Pp 70-83.
- Hoar WS. 1969. Reproduction. In: Hoar WS, Randall DJ (eds). *Fish Physiology*, Vol. III. Academic Press, New York, USA, Pp 1-72.
- Honji R, A Vaz-dos-Santos, CL Rossi-Wongtschowski. 2006. Identification of the stages of ovarian maturation of the Argentine hake *Merluccius hubbsi* Marini, 1933 (Teleostei: Merlucciidae): advantages and disadvantages of the use of the macroscopic an microscopic scales. *Neotrop Ichthyol* 4, 329-337.
- Jensen KM, JJ Korte, MD Kahl, MS Pasha, GT Ankley. 2001. Aspects of basic reproductive biology and endocrinology in the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol* 128, 127-141.
- Kagawa H, K Takano, Y Nagahama. 1981. Correlation of plasma estradiol-17 β and progesterone levels with ultrastructure and histochemistry of ovarian follicles in the white-spotted char, *Salvelinus leucomaenis*. *Cell Tissue Res* 218, 315-329.
- Khoo KH. 1975. The corpus luteum of goldfish (*Crassius auratus* L.) and its functions. *Can J Zool* 53, 1306-1323.
- Lam TJ. 1983. Environmental influences on gonadal activity in fish. In: Hoar WS, Randall DJ, Donaldson EM (eds). *Fish Physiology*, Vol IX B. Academic Press, New York, USA, Pp 65-116.
- Larsson DGJ, CC Mylonas, Y Zohar, LW Crim. 1997. Gonadotropin releasing hormone-analogue (GnRH-A) advances ovulation and improves the reproductive performance of a cold-water batch-spawning teleost the yellowtail flounder (*Pleuronectes ferrugineus*). *Can J Fish Aquat Sci* 54, 1957-1964.
- Lee WK, SW Yang. 2002. Relationship between ovarian development and serum levels of gonadal steroids hormones, and induction of oocyte maturation and ovulation in the cultured female Korean spotted sea bass *Lateolabrax maculatus*. *Aquaculture* 207, 169-183.

- Leino L, K Jensen, G Ankley. 2005. Gonadal histology and characteristic histopathology associated with endocrine disruption in the adult fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Environ Toxicol Pharmacol* 19, 85-98.
- Le Menn F, B Davaai, C Pelissero, P N'Diaye, E Bon, L Perazzolo, J Nunez-Rodriguez. 2000. A new approach to fish oocyte vitellogenesis. In: Norberg B, Kjesbu OS, Taranger GL, Andersson E, Stefansson SO (eds). *Proceedings of the 6th International Symposium on the Reproductive Physiology of Fish*, Bergen, Norway, Pp 281-284.
- Leonardo AFG, E Romagosa, SR Batlouni, MI Borella. 2006. Occurrence and significance of ovarian and follicular regression in cachara *Pseudoplatystoma fasciatum* (Linnaeus, 1766): a histology approach. *Arq Bras Med Vet Zootec* 58, 831-840.
- Linares-Casenave J, JP Van Eenennaam, SI Doroshov. 2002. Ultrastructural and histological observations on temperature-induced follicular ovarian atresia in the white sturgeon. *J Appl Ichthyol* 18, 382-390.
- Luckenbach JA, M Kusakabe, P Swanson, G Young. 2008. Unilateral ovariectomy increases egg size and reduces follicular atresia in the semelparous Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. *J Exp Zool Part A* 309, 468-476.
- Macchi G, E Acha, M Militelli. 2003. Seasonal egg production of whitemouth croaker (*Micropogonias furnieri*) in the Río de la Plata estuary, Argentina-Uruguay. *Fish Bull* 101, 332-342.
- McDonough CJ, WA Roumillat, CA Wenner. 2005. Sexual differentiation and gonad development in striped mullet (*Mugil Cephalus* L.) from South Carolina estuaries. *Fish Bull* 103, 601-619.
- Mitchell C. 1989. Laboratory culture of *Galaxias maculatus* and potential applications. *New Zeal J Mar Freshwat Res* 23, 325-336.
- Mylonas C, L Woods III, Y Zohar. 1997^a. Cyto-histological examination post-vitellogenesis and final oocyte maturation in captive-reared striped bass. *J Fish Biol* 50, 34-49.
- Mylonas C, Y Magnus, A Gissis, Y Klebanov, Y Zohar. 1997^b. Reproductive biology and endocrine regulation of final oocyte maturation of captive white bass. *J Fish Biol* 51, 234-250.
- Mylonas C, A Fostier, S Zanuy. 2010. Broodstock management and hormonal manipulation of fish reproduction. *Gen Comp Endocrinol* 165, 516-534.
- Nagahama Y, H Kagawa. 1982. *In vitro* steroid production in the postovulatory follicles of the amago salmon, *Oncorhynchus rhodurus*, in response to salmon gonadotropin. *J Exp Zool Part A* 219, 105-109.
- Nagahama Y. 1983. The functional morphology of teleost gonads. In: Hoar WS, Randall DJ, Donaldson EM (eds) *Fish Physiology*, Vol. IX A. Academic Press, New York, USA, Pp 223-276.
- Nagahama Y. 1994. Endocrine regulation of gametogenesis in fish. *Int J Dev Biol* 38, 217-229.
- Ng TB, DR Idler. 1983. Yolk formation and differentiation in teleost fishes. In: Hoard WS, Randall DJ, Donaldson EM (eds). *Fish Physiology*, Vol. IX A. Academic Press, New York, USA, Pp 373-404.
- Ohta H, H Tanaka. 1997. Relationship between serum levels of human chorionic gonadotropin (hCG) and 11-ketotestosterone after a single injection of hCG and induced maturity in the male Japanese eel, *Anguilla japonica*. *Aquaculture* 153, 123-134.
- Pankhurst NW, G van der Kraak. 1997. Effects of stress on reproduction and growth of fish. In: Iwama GK, Pickering AD, Sumpter JP, Schreck CB (eds). *Fish Stress and Health in Aquaculture*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, Pp 73-93.
- Peredo S, C Sobrazo. 1993. Microestructura del ovario y ovogénesis en *Galaxias maculatus* (Jenyns, 1842). *Biol Pesq* 22, 23-32.
- Peter RE, HR Lin, G van der Kraak, EM Little. 1993. Releasing hormones, dopamine antagonists and induced spawning. In: Muir JF, Roberts RJ (eds). *Recent advances in aquaculture*. Blackwell Scientific, Oxford, UK, Pp 25-30.
- Ravagli MA, MC Maggese. 2002. Oogenesis in the swamp eel *Synbranchus marmoratus* (Bloch, 1795) (Teleostei; synbranchidae). Ovarian anatomy, stages of oocyte development and micropyle structure. *Biocell* 23, 325-337.
- Ruban GI, NV Akimova, VB Goriounova, EV Mikodina, MP Nikolskaya, VG Shagayeva, MI Shatunovsky, SA Sokolova. 2006. Abnormalities in Sturgeon gametogenesis and postembryonal ontogeny. *J Appl Ichthyol* 22, 213-220.
- Rutaisire J, A Booth. 2004. A histological description of ovarian rerudescence in two *Labeo victorianus* populations. *Afr J Aquat Sci* 29, 221-228.
- Saidapur SK. 1978. Follicular atresia in the ovaries of non mammalian vertebrates. *Int Rev Cytol* 54, 225-244.
- Santos HB, RG Thomé, FP Arantes, Y Sato, N Bazzoli, E Rizzo. 2008. Ovarian follicular atresia is mediated by heterophagy, autophagy, and apoptosis in *Prochilodus argenteus* and *Leporinus taeniatus* (Teleostei: Characiformes). *Theriogenology* 70, 1449-1460.
- Smith CE, WP Dwyer, RG Piper. 1983. Effect of water temperature on egg quality of cutthroat trout. *Prog Fish-Cult* 45, 176-178.
- Sower SA, B Schreck, EM Donaldson. 1982. Hormone induced ovulation of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) held in sea water and fresh water. *Can J Fish Aquat Sci* 39, 627-632.
- Sumpter JP, TG Pottinger, M Rand-Weaver, PM Campbell. 1994. The wide-ranging effects of stress on fish. In: Davey KG, Peter RE, Tobe SS (eds). *Perspectives in Comparative Endocrinology*. National Research Council, Ottawa, Canada, Pp 535-538.
- Takashima F, T Hibiya. 1995. IX Gonads. In: Takashima F, Hibiya T (eds). *An atlas of fish histology: Normal and Pathological Features*. 2nd ed. Kodansha Ltd., Tokyo, Japan, Pp 128-153.
- Torres-Villegas R, RI Ochoa-Báez, L Perezgómez, G García-Melgar. 2007. Estimaciones de atresia mayor en la temporada reproductiva 1999-2000 en la sardina monterrey (*Sardinops sagax*) en Bahía Magdalena, México. *Rev Biol Mar Oceanogr* 42, 299-310.
- Tricas T, J Hiramoto. 1989. Sexual differentiation, gonad development, and spawning seasonality of the Hawaiian butterflyfish, *Chaetodon multicinctus*. *Environ Biol Fish* 25, 111-124.
- Tucker JW. 1994. Spawning by captive serranid fishes: a review. *J World Aquacult Soc* 25, 345-359.
- Tyler CR, JP Sumpter. 1996. Oocyte growth and development in teleosts. *Rev Fish Biol Fisher* 6, 287-318.
- Ünver B, S Ünver Saraydin. 2004. Histological examination of ovary development of shemaya *Chalcalburnus chalcooides* living in Lake Tödürge (Sivas/Turkey). *Folia Zool* 53, 99-106.
- Urasaki H. 1972. Effects of restricted photoperiod and melatonin administration on the gonadal weight in the Japanese killifish. *J Endocrinol* 55, 619-620.
- Uribe MC, G De la Rosa, A García, S Guerrero-Estevez, M Aguilar. 2006. Características histológicas de los estadios de atresia de folículos ováricos en dos especies de teleósteos vivíparos: *Ilyodon whitei* (Meek, 1904) y *Goodea atripinnis* (Jordan, 1880) (Goodeidae). *Hidrobiológica* 16, 67-73.
- Valdebenito I, S Peredo, K González, C Sobarzo. 1995. Ciclo reproductivo anual del "Huaiquil o Roncador" (*Micropogonias furnieri* Desmarest, 1823 Sin. *Micropogon manni* Moreno, 1970) (Pisces: Sciaenidae) del Lago Budi. *Estud Oceanol* 14, 29-37.
- Valdebenito I. 2008. Terapias hormonales utilizadas en el control artificial de la madurez sexual en peces de cultivo: una revisión. *Arch Med Vet* 40, 115-123.
- Van der Oost R, J Beyer, NPE Vermeulen. 2003. Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review. *Environ Toxicol Pharmacol* 13, 57-149.
- Vizziano D, N Berois. 1990. Histología del ovario de *Macrodon ancylodon* (Bloch y Schneider, 1801) (Teleostei: Sciaenidae). Ovogénesis. Folículos post-ovulatorios. Atresia. *Rev Bras Biol* 50, 523-536.
- Wallace RA, K Selman. 1980. Oogenesis in *Fundulus heteroclitus*. II. The transition from vitellogenesis into maturation. *Gen Comp Endocrinol* 42, 345-354.
- Wallace RA, K Selman. 1981. Cellular and dynamic aspects of oocyte growth in teleosts. *Amer Zool* 21, 325-343.
- West G. 1990. Methods of assessing ovarian development in fishes: a review. *Aust J Mar Freshwat Res* 41, 199-222.

- Wood AW, GJ van der Kraak. 2001. Apoptosis and ovarian function: novel perspectives from the teleosts. *Biol Reprod* 64, 264-271.
- Yaron Z. 1995. Endocrine control of gametogenesis and spawning induction in the carp. *Aquaculture* 129, 49-73.
- Zanuy S, M Carrillo. 1987. La reproducción de los peces teleósteos y su aplicación en acuicultura. En: Espinosa de los Monteros J, Labarta U (eds). *Reproducción en acuicultura*. CAICYT. Madrid, España, Pp 1-131.
- Zanuy S, F Prat, M Carrillo, NR Bromage. 1995. Effects of constant photoperiod on spawning and plasma 17 β -oestradiol levels of sea bass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquat Living Resour* 8, 147-152.
- Zanuy S, M Carrillo, A Rocha, G Molés. 2009. II Regulación y control hormonal del proceso reproductor de los teleósteos. En: Carrillo M, Espinosa de los Monteros J (eds). *La reproducción de los peces: aspectos básicos y sus aplicaciones en acuicultura*. OESA, CSIC, MMAMRN, Madrid, España, Pp 97-172.
- Zeilinger J, T Steger-Hartmann, E Maser, S Goller, R Vonk, R Länge. 2009. Effects of synthetic gestagens on fish reproduction. *Environ Toxicol Chem* 28, 2663-2670.
- Zohar Y. 1988. Gonadotropin releasing hormone in spawning induction in teleosts: Basic and applied considerations. In: Zohar Y, Breton B (eds). *Reproduction in fish: Basic and Applied Aspects in Endocrinology and Genetics*. INRA Press, Paris, France, Pp 47-62.
- Zohar Y. 1989^a. Fish reproduction: its physiology and artificial manipulation. In: Shilo M, Sarig S (eds). *Fish Culture in Warm Water Systems: Problems and Trends*. CRC Press, Boca Raton, USA, Pp 65-119.
- Zohar Y. 1989^b. Endocrinology and fish farming: aspects in reproduction growth, and smoltification. *Fish Physiol Biochem* 7, 395-405.
- Zohar Y, CC Mylonas. 2001. Endocrine manipulations of spawning in cultured fish: from hormones to genes. *Aquaculture* 197, 99-136.