

Genética

Para alguns, isso pode parecer apenas um incômodo que tem muitas palavras difíceis, mas para muitos, isso também é um assunto interessante, uma ciência genuína e a base de toda a vida. Isto é como podemos melhor descrever a genética. É um fato de que se quisermos ganhar mais visão do milagre das mutações, precisamos primeiramente que ter algumas noções elementares de genética quando criamos pássaros. Não há nada que nos dá mais prazer do que ser capaz de saber de antemão que cores você será capaz de criar a partir de certo par, com a ajuda de apenas umas poucas fórmulas. Esta é a razão que tentarei explicar a base da genética dos agapornes de uma maneira fácil de entender. NOTE: somente trataremos do que se chama "padrão de herança Mendeliana" de uma maneira detalhada. É importante saber que falaremos sobre certas mutações e anormalidades genéticas de "padrões de herança de não- Mendeliana" em casos muito excepcionais. Devido à complexidade disso, nos limitaremos a resumir neste capítulo uns poucos termos.

Mendel

Desde o começo da humanidade há pessoas que se admiram a razão dos filhos se parecerem com seus pais. Como pode ser que certas características são típicas de certas famílias (nariz grande, cor da pele, cor do cabelo, etc.)? Ninguém era capaz de dar uma resposta clara, mas sempre está presente o fato de que as crianças geralmente se parecem com seus pais.

Em 1866 um artigo foi publicado na cidade de Brünn, na Áustria, que hoje se chama Brno e pertence à República Checa. O artigo era chamado "Versuche über Pflanzenhybride" ('Experimentos sobre plantas híbridas'). O autor era Johann Gregor Mendel (1822 – 1988), que mais tarde se tornou abade de um monastério Agostiniano. No jornal anual da sociedade de ciências naturais de Brünn, ele descreveu as tentativas de cruzar diferentes espécies de peras no jardim do monastério e nas leis de herança que ele obteve de seus experimentos. Na época o mundo científico não entendeu seu trabalho. Somente 16 anos após a sua morte, no começo de 1900, as leis da herança

foram redescobertas por três botânicos através de trabalhos independentes: o alemão Correns (1864 – 1933), o holandês De Vries (1848 – 1935) e o austríaco Tschermak (1871 – 1962). Porque Mendel foi o real descobridor, nos referimos como leis de Mendel. Ele conseguiu estabelecer as bases para as características genéticas e explicá-las mais ou menos. Ele teve um grande problema, no entanto, como não havia ninguém que pudesse provar, e quem pudesse dizer onde achar as informações genéticas de todos os seres vivos.

Em 1869, três anos após a publicação de Mendel, o químico suíço Friedrich Miescher (1844 – 1895) achou um componente rico em ácido e fósforo em células brancas do sangue, que eram moléculas razoavelmente grandes. Miescher chamou este novo composto de “nucleína”. Ele achou que esta substância parecida com fósforo poderia ter alguma coisa a ver com genética. Em 1889 outros químicos limpavam esta nucleína através da remoção dos últimos traços de proteína. Sobrou um pó branco. Este era o DNA, mas levou outros 60 anos até que pessoas perceberam que este pó branco era genes humanos e que isso era a resposta às perguntas de Mendel.

Sobre as células

Toda criatura viva (planta, animal ou humano) consiste de uma ou mais células (um vírus não é realmente uma célula, mas não vamos discutir sobre isso). Em outras palavras, estas células são os menores elementos de qualquer forma de vida. O número de células varia em cada indivíduo, assim como há criaturas que consistem de apenas uma única célula, e estima-se que os humanos possuam entre dez e cem trilhões de células. Estas células variam em estrutura e tamanho, dependendo da tarefa que elas têm que cumprir. As menores são provavelmente as células brancas do sangue (desconsiderando certas bactérias) e têm um diâmetro entre 3 e 4 micra (uma micra ou micrometro – μ ou μm – é um milésimo de um milímetro. Um nanometro ou milimicra – nm ou $\text{m}\mu$ – é um milésimo de uma micra ou um milionésimo de um milímetro). A maior célula que você possa imaginar é a gema do ovo.

Não importa se sejam células de gordura, músculo ou nervo (com poucas exceções, para as quais não daremos maiores explicações porque não são importantes para os agapornes), elas contêm os seguintes componentes: a membrana da célula, o citoplasma e o núcleo.

A membrana da célula é projetada para suportar todo o conteúdo da célula e é extremamente fina. A membrana tem uma espessura de, aproximadamente, 7 a 10 nanômetros (um milionésimo de um milímetro) e consiste de uma camada dupla de fosfolípidios (moléculas de gordura) com proteína no meio. Também é importante saber que a membrana da célula possui diversas aberturas. Estes canais de íon consistem primariamente de proteína e podem abrir ou fechar. Estas proteínas ‘selecionam’ o que entra e o que sai.

O citoplasma: este fluido parecido com uma geléia contem diversas organelas que cumprem todas as funções específicas para o funcionamento da célula. A mitocôndria (estas são as usinas de força da célula e elas garantem que a célula funcione propriamente; elas também têm seu próprio DNA, o mtDNA, ou DNA mitocondrial. Porque as mitocôndrias não estão no centro do citoplasma, este mtDNA somente é herdado da mãe. Isto, entretanto, não é relevante para a genética dos agapornes). Os ribossomos (que tem um papel na decodificação do código genético e na produção de proteínas) e os centríolos (que têm seu papel na divisão das células) parecem vitais para o bom funcionamento da célula, uma vez que os genes que codificam estas organelas mudaram muito pouco ao longo do tempo.

Finalmente temos também o núcleo: é aqui onde é armazenado o material hereditário de todos os organismos vivos.

Cromossomos e cromátídeos

O núcleo corresponde aproximadamente um terço do volume total da célula. Em cada ser vivo, o núcleo contém um líquido (o plasma do núcleo), o material hereditário (os cordões de cromatinas) e o nucléolo. Em condições normais, isto é, quando a célula não está a ponto de dividir, o interior do núcleo parece um labirinto de cordões de cromatinas. Fica mais fácil de imaginar quando se pensa em uma bola de fios de algodão feita com diferentes fios ou cadeias. Entretanto, quando a célula está se preparando para dividir, é feita uma cópia de cada um destas cadeias de cromatina. Estas duas cópias permanecem unidas em apenas um único lugar. Este ponto de conexão é chamado centrômero. As duas cadeias idênticas de cromatina são chamadas de cromátídeos. Depois disto estas duas longas cadeias são transformados em elementos

muito mais curtos e espessos. Apenas agora estes elementos separados se tornam visíveis e são chamados agora de cromossomos.

Nas figuras acima podemos ver que os cromossomos são dispostos em pares. Cada par pode ser diferente dos outros no comprimento. O número de cromossomos no núcleo varia de espécie para espécie. O ser humano possui 46 cromossomos (23 pares), um gato tem 38 cromossomos (19 pares) um cavalo possui 66 cromossomos (33 pares), um cachorro tem 78 cromossomos (39 pares) etc. Um roseicollis possui 46 cromossomos ou 23 pares, assim como os seres humanos (Christides, 1991). No caso de outros agapornes, nós (ainda) não sabemos exatamente quantos cromossomos há no núcleo; o fato é que além dos macrocromossomos, (aqueles claramente visíveis) também temos que considerar um número desconhecido de cromossomos menores (microcromossomos). Se dermos uma olhada mais de perto, podemos perceber que há uma pequena diferença nos cromossomos do núcleo. No caso dos machos, há dois cromossomos X e no caso da fêmea há um cromossomo X e um cromossomo Y. Os cromossomos X no pássaro macho possuem tamanhos iguais, enquanto que os cromossomos X e Y no pássaro fêmea têm comprimentos diferentes. (Este é o único caso em pássaros, borboletas e raptéis, pois in todos os outros seres vivos – incluindo os seres humanos – tem-se o inverso e a fêmea possui dois cromossomos X e o macho um cromossomo X e outro Y). Como este par de cromossomos são diferentes nos dois sexos, nós os chamamos de cromossomos do sexo. Os outros pares de cromossomos são chamados de cromossomos autossomos. Por uma questão de deixar o assunto completo, deveríamos dizer que é cientificamente correto indicar os cromossomos de sexo como ZZ e ZW no caso dos pássaros. Para deixar as coisas mais simples, é comum usar na avicultura XX e XY.

No pássaro fêmea, o cromossomo X é visto como o cromossomo “ativo”. O cromossomo Y é geralmente visto como um pedaço não codificado de cromatina; no caso dos pássaros, não foi encontrado nenhum gene que influencia a cor. Deveríamos mencionar que o Prof. Hans Ellegren do Departamento de Biologia Evolucionária da Universidade de Uppsala na Suécia provou no ano 2000 que três genes do cromossomo Y dos pássaros foram identificados. Os fatores moleculares que influenciam o desenvolvimento do sexo nos pássaros ainda permanecem um mistério. Sabemos que este é um processo diferente daqueles dos mamíferos. Não está claro se a presença do cromossomo y (Y) indica o desenvolvimento de um pássaro fêmea ou se o número de

cromossomos Z (X) o torna um macho. Tem havido uma longa busca por genes no cromossomo W (Y) e pelo menos foram identificados três genes até agora. Os dois primeiros (CHD1W e ATP5A1W) não parecem estar relacionados com o sexo. Um terceiro denominado PKCIW produz a primeira proteína que tem sido identificada como única dos pássaros fêmea. Contrastando com o que sempre pensávamos, há um chamado pseudo-autossomo como parte do cromossomo Z (X) que claramente sofre troca na meiose, enquanto que a maior parte do cromossomo W (Y) não sofre troca (o que é igual nos mamíferos).

Resumindo brevemente: Em contraste com o que se geralmente pensava no passado, há pelo menos 3 genes no cromossomo W (Y) dos pássaros. Dois deles não estão envolvidos na determinação do sexo, mas um deles parece ser um candidato possível. Este gene produz uma proteína que somente pode ser encontrada em fêmeas.

DNA e genes

Quando damos uma boa olhada nos cromossomos – antes da divisão da célula – podemos ver que cada cromossomo do par é como um cordão de pérolas. Este cordão de pérolas consiste de certas proteínas (pérolas) ao redor da qual o DNA (cordão) fica enrolado. Este cordão de DNA é chamado de cromatídeo. O DNA é uma abreviação de ácido desoxirribonucléico. Ele deve seu nome à sua estrutura química. Em 1953, James Watson e Francis Crick foram os primeiros a criar um modelo preciso de como o DNA era construído. Desde o desenvolvimento deste modelo de DNA, a pesquisa genética tem avançado muito rapidamente. É só pensar nos desenvolvimentos recentes tais como a clonagem de mamíferos, a determinação de parentes de sangue (teste de DNA) e a determinação de criminosos. Uma quantidade mínima de substâncias corporais deixadas para trás, tais como resíduos de saliva no toco de cigarro ou pelos, já pode identificar o autor do crime.

É fácil imaginar o DNA como uma longa palavra que contém apenas quatro letras, que são C, T, A e G. Estas quatro letras pertencem a quatro bases diferentes, isto é, citosina (C), timina (T), adenina (A) e guanina (G). Estas quatro bases são os componentes de nosso código genético. Você pode se admirar como estas quatro bases podem ser responsáveis pelo armazenamento de toda a nossa informação genética. Isto pode ser explicado da seguinte forma: Cada série de três bases (por exemplo, ATG ou CTT ou

AGC etc.) é na realidade um código para um certo aminoácido. Depois de algum cálculo podemos ver que há 64 possíveis combinações das três bases (4 x 4 x 4). Em outras palavras, podemos teoricamente codificar 64 aminoácidos diferentes. Se tivermos em mente que o ser humano possui apenas 20 aminoácidos diferentes, parece que alguns aminoácidos podem ter diversos códigos. Estes aminoácidos são os componentes de nossas proteínas. Há proteínas que não contêm mais do que 10 aminoácidos, enquanto que outras têm mais de 100. Portanto, é óbvio que com estes 20 componentes ou aminoácidos podemos criar uma quantidade enorme de proteínas, que são todas vitais. (Você pode comparar isso ao código Morse, uma vez que ele também permite fazer diferentes combinações com pontos e traços, portanto permitindo que você tenha todo o alfabeto. Aqui é o mesmo princípio, apenas com A, T, C e G). A parte do DNA que contém o código genético para a criação de uma proteína é um gene (o ser humano tem aproximadamente 30.000 genes).

Se olharmos de perto o DNA, veremos que ele tem na realidade dois fios. Isto significa que o DNA é feito de duas palavras que são unidas umas às outras. Esta união é bastante específica, uma vez que todo A está unido a um T (e vice-versa) e cada G está unido a um C (e vice-versa). Quando este código genético precisar ser traduzido em proteínas, as duas palavras são desconectadas e 'lêem e traduzem' independentemente.

Aqui está um exemplo de um possível 'código' do qual um gene pode ser formado:

TTA		ACG		ATC		GGG		TAT		AAG		GTG	
AAT		TGC		TAG		CCC		ATA		TTC		CAC	

É difícil dizer o comprimento de um gene como este; o fato é que eles variam em comprimento. Os diferentes genes juntos formam uma cadeia de cromatídeo. O lugar onde o gene está localizado nesta cadeia (cromatídeo) é chamado locus. O código genético completo para todas as proteínas, refletindo todos os genes que formam as moléculas de DNA em um núcleo, forma o material genético para a célula e determina a sua aparência, a saúde, o talento etc., resumindo, ele determina quem ou o que é o indivíduo. Qualquer mudança no genótipo (o padrão genético) 'normal' para uma espécie é dito como sendo uma mutação.

Homozigoto, heterozigoto e alelo

A maior parte dos genes se apresenta normalmente em pares. Acharemos sempre o mesmo gene em cada um dos cromossomos do par, exceto os cromossomos do sexo. Como vimos anteriormente, o par de cromossomos de sexo de um agaporne macho consiste em dois cromossomos X, enquanto que em um agaporne fêmea um cromossomo X e um Y. O cromossomo Y, que bastante menor do que o cromossomo X, não contém muita informação. Aqui a característica genética somente é registrada em um cromossomo do par. Quando a informação ou composição do código genético dos genes é a mesma para ambos os cromossomos, chamamos isso de homozigoto. (Um exemplo disso é um pássaro que é descrito como sendo verde puro ou azul puro. Estes pássaros não são ‘*portadores*¹’ de nada.). Quando a informação – ou a composição do gene – for diferente em cada um dos cromossomos, chamamos isso de heterozigoto. (se cruzarmos um pássaro verde com um pássaro azul, a cria será heterozigoto verde com *portador de* azul). No caso da diferença entre cromossomos X e Y quando a fêmea possui uma cópia única do gene nos chamamos isso hemizigoto.

Genes que ocupam o mesmo espaço em um cromossomo (lócus do gene) e que determinam a mesma característica (por exemplo, a cor verde mar) são chamados alelos. Alelos sempre sofrem mutação independentemente um do outro, o que significa que aquele que carrega o gene afetado se torna um heterozigoto.

Divisão da célula

Porque todos os seres vivos consistem de diferentes células, é normal que as células morram e sejam substituídas por novas. Este é um processo contínuo e somente termina quando o indivíduo morre. Se também considerarmos que cada ser vivo é criado pela fusão de uma célula-ovo e uma célula-espermatozóide, é claro que é necessário o ‘suprimento’ de muitas células. Isto ocorre através da divisão celular durante a qual é importante que o código genético seja o mesmo em cada núcleo. A informação precisa ser passada à frente toda vez. Para conseguir isso, a natureza inventou um sistema engenhoso, que na realidade é bastante simples. Conhecemos dois tipos de divisão celular em agapornes, uma vez que seres vivos crescidos têm que ser capazes de produzir dois tipos diferentes de células. Primeiramente precisamos das células para

¹ “split” do Inglês.

manter nossos corpos e, em segundo lugar, precisamos de células para reproduzir, que são as *células germinais*². Estes dois tipos de células têm diferentes funções e logo também apresentam uma forma diferente de se dividir.

Divisão de célula somática ou mitose

Colocando de forma simples: durante a mitose, uma cópia perfeita da célula é feita e de todos os seus cromossomos.

Este tipo de divisão celular ocorre em células que são necessárias para a manutenção física do corpo. Nos agapornes isso inclui: troca das penas, crescimento das unhas e do bico, para sarar feridas, o processo de crescimento normal etc. Sabemos que um cromossomo consiste de DNA. O DNA consiste de genes que são feitos de quatro bases. Estas bases são sempre acopladas em pares fixos: A com T (ou vice-versa) e C com G (ou vice-versa). Podemos imaginar como uma escada feita das bases. Antes da célula se dividir é feita uma cópia perfeita dos cromossomos. A célula se separa e a nova cópia se torna o núcleo da nova célula. Como isso funciona? Bem, podemos observar que o DNA se desconecta como um zíper durante a divisão celular. Como uma escada em que a metade esquerda com os degraus ficando de um lado e o lado direito ficando do outro lado da célula. Imediatamente depois as peças complementares crescem sobre o degrau quebrado. Uma base timina volta para uma adenina e uma citosina cresce sobre uma base guanina. Logo se torna uma cadeia completa de DNA outra vez, um cromossomo completo. O mesmo ocorre com a parte que foi ‘arrancada’. A se liga com T e C com G. Cada novo cromossomo formado se move para um lado da célula e esta está pronta para se dividir. A célula então se divide e uma nova célula se formará com exatamente os mesmos pares de cromossomos que a mãe célula.

Se quisermos uma descrição mais completa e complexa, podemos dividir a divisão celular em quatro estágios diferentes após que os cromátídeos se duplicaram, isto é, a prófase, metáfase anáfase e telófase.

Prófase:

- Cromossomos de tornam mais curtos e espessos (os cromátídeos ainda estão conectados um ao outro pelo centrômero)

² “germ cells” do inglês.

- Os centríolos duplicam e ambos migram para lados opostos e formam com que um pólo
- O núcleo desaparece
- A membrana do núcleo se dissolve lentamente

Metáfase

- A membrana do núcleo desaparece completamente e, portanto, os cromossomos se movem livremente no citoplasma
- Os cromossomos se movem para o meio entre os dois centríolos (pólos)
- Fibras polares se desenvolvem entre os centrômeros e os centríolos

Anáfase

- Os centrômeros se dividem
- Os cromatídeos irmãos são puxados aparte pelas fibras polares (eles agora são chamados cromossomos filhos)
- Eles são agora apenas moléculas de DNA

Telófase

- Os dois grupos de cromossomos filhos se reagrupam e são rodeados por uma membrana do núcleo
- Os cromossomos se desenrolam e se tornam cadeias cromatinas

Divisão de redução ou meiose

Para simplificar as coisas, podemos dizer que as células reprodutivas são formadas durante a meiose; estas células possuem apenas um somente um cromossomo de cada par da célula original. Esta divisão ocorre quando as células reprodutivas são formadas. Nos pássaros machos, estas são a células esperma e nos pássaros machos as ovas (que são os ovos). Estas células reprodutivas se chamam gametas.

Assim como na mitose, podemos distinguir um dado número de fases na meiose. A diferença neste caso é que os cromatídeos irmãos ficam inicialmente juntos enquanto que os cromossomos homólogos se separam.

Prófase I

- Os cromossomos se tornam mais curtos e espessos
- Os cromossomos homólogos buscam uns pelos outros e permanecem próximo um do outro com suas partes correspondentes (sinapse)
- Os bivalentes (par de cromossomos homólogos que permanecem próximos um do outro – portanto 4 cadeias cromátides – razão esta que são algumas vezes chamados de tétrade = quatro, no Grego) agora se tornam claramente visíveis
- Os cromossomos homólogos fazem uma junção (se colocam parcialmente um sobre o outro). Os lugares onde se cruzam são chamados quiasmas.
- Os cromossomos começam a se separar um do outro na altura do centrômero. Eles ainda estão firmemente ligados pelos quiasmas. Os quatro cromátídeos são agora claramente visíveis.
- Os centríolos duplicam e migram em direção a lados opostos onde eles formam algo como um pólo
- O nucléolo desaparece
- A membrana do núcleo dissolve lentamente

Metáfase I

- A membrana do núcleo desaparece completamente e, portanto, os cromossomos se movem livremente no citoplasma
- Os cromossomos se movem de forma bivalente (em pares) para o meio entre os dois centríolos (pólos)
- Duas vezes 2 cromátídeos estão agora ligados às fibras
- A quiasma ainda segura os pares de cromossomos homólogos ligados um ao outro

Anáfase I

- Agora a disjunção ocorre – os cromossomos homólogos são separados
- O número de cromossomos é dividido ao meio

Telófase I

- Os cromossomos, que ainda consistem de dois cromátídeos ligados um ao outro, são puxados em direção aos pólos

- Os dois grupos de cromossomos irmãos, sendo que cada um consiste de um número haplóide de cromossomos (que ainda consistem de dois cromátídeos cada um), reagrupam e são rodeados pela membrana do núcleo

Agora continua a divisão normal da célula, com a diferença que o DNA não é copiado outra vez, ainda que cada cromossomo consista de 2 cromátídeos ainda não desenrolados.

Prófase II

- Os centríolos duplicam e migram em direção a lados opostos onde se formam pólos
- O nucléolo desaparece
- A membrana do núcleo desaparece lentamente

Metáfase II

- A membrana do núcleo desapareceu completamente e os cromossomos agora posem se móvel livremente no citoplasma
- Os cromossomos se movem para o meio entre os dois centríolos (pólos)
- Fibras se desenvolvem entre os centrômeros e os centríolos

Anáfase II

- Os centrômeros se separam
- Os cromátídeos irmãos são separados pelas fibras (eles são chamados agora de cromossomos irmãos)
- Eles são agora simples moléculas de DNA

Telófase I

- Os dois grupos de cromossomos irmãos reagrupam e são rodeados pela membrana do núcleo
- Os cromossomos se desenrolam e tornam-se cadeias de cromatinas

Pelo fato de que estas duas separações meióticas ocorrem simultaneamente nas duas células filhas, se desenvolvem na realidade quatro pequenas células neta com um número haplóide de cromossomos. Estas são chamadas de gametas ou células reprodutivas.

Zigotos

Quando os gametas (células reprodutivas) forem finalmente formados, o indivíduo estará pronto para reproduzir. Na possibilidade de uma fertilização, a célula de esperma (célula reprodutiva do macho) e um óvulo (célula reprodutiva da fêmea) se fundem. A célula está completa outra vez, uma vez que ‘duas meia células’ formam uma célula completa que tem um par completo de cromossomos. Em outras palavras, os cromossomos haplóides se tornam cromossomos homólogos. Chamamos de zigoto este óvulo fertilizado, o qual possui 50% de seu código genético (características) do pai (das células de esperma) e 50% da mãe (do óvulo). O novo código genético que é formado no zigoto é passado adiante para cada nova célula. A mitose normal ou divisão de célula somática passa então a ocorrer no zigoto. Assim uma nova vida é formada, célula após célula.

Além do cromossomo autossomo normal, temos também os cromossomos de sexo (XX no pássaro macho e XY no pássaro fêmea). O pai sempre passa um X (uma vez que ele não tem nenhum Y) e se a fêmea passa um Y, acabaremos com um indivíduo com um X e um Y. Logo, no caso de pássaros, o filhote será uma fêmea. Se ambos os pássaros passarem um X, então, no caso de pássaros, o filhote será um macho. Cuidado, pois isso não significa que o desenvolvimento do sexo dependa somente destes cromossomos. Há pelo menos um fator autossomo que também é responsável por isso. Seria, portanto, errado apresentar isso como se somente estes cromossomos fossem responsáveis pelo sexo.

Mutações

Agora que já demos uma boa olhada na divisão celular, veremos que a mesma informação é passada à frente cada vez, de uma célula para a próxima, e de uma geração para a outra através das células reprodutivas. Pode acontecer, no entanto, que um pequeno engano ocorra durante a divisão da célula. Parte de um cromatídeo pode se quebrar, por exemplo, o que mudaria por completo código genético daquele gene. Esta mudança resultará em um genótipo diferente (composição de genes). Isto pode resultar em um filhote que não seja viável, por exemplo. Quando pássaros tiverem um fenótipo (aparência) diferente falamos de mutação, uma vez que o pássaro passara adiante para seus descendentes a mudança do código genético. Não esqueça que certas doenças e

anormalidades também têm uma causa genética. Assim, mutações podem ser relacionadas a mais do que simplesmente cores diferentes. Colocando de uma forma mais completa, falamos sobre mutações quando um pássaro 'se desvia da sua forma selvagem original'. Este termo foi introduzido pelo holandês Hugo De Vries (1848 – 1935), mas não foi até 1910 que Morgan descobriu a primeira mutação real em um mosquito de fruta. A nova forma que se desenvolve como resultado de uma mutação é chamada de mutante.

Fatores externos

Além do genótipo, fatores externos ou ambientais também têm seu papel na determinação do fenótipo (aparência). Apenas porque alguém tem a predisposição de se tornar gordo não significa que se tornará um. Se não houver comida suficiente esta pessoa permanecerá magra. Você poderia ter a predisposição de ser bastante esperto, mas se você não apreciar ir à escola, você não poderá se desenvolver o bastante. Portanto, os pais podem dar a melhor predisposição genética, mas se a alimentação for insuficiente, o pássaro não irá se desenvolver como esperado.

Modificações

Se um pássaro muda de cor sem um fator genético (devido a doenças ou nutrição insuficiente), isso é chamado de modificação. Uma modificação não é hereditária e é resultante primordialmente de fatores externos.

Quando mutações ocorrem em um único gene, elas são chamadas mutações de gene. Se todo o cromossomo muda, elas são chamadas de mutações de cromossomo. Se o número de cromossomos, o genoma, muda, se denomina mutações de genoma.

Meios de herança

Se uma mudança ocorre em um certo gene de um cromossomo então o indivíduo afetado é heterozigoto (heteros = diferente, zigotus = ajuntado). Quando a expressão (resultado fenótipo) do gene modificado for mais forte do que aquela do gene não modificado, então se diz que o gene se comporta de forma dominante ou que é um

mutante dominante. Em outras palavras, se acasalamos um mutante A e um mutante B e terminamos com as características do mutante A, então A é dominante sobre B. Se não for este o caso, então se chama de um gene recessivo (subordinado). Deste modo, muitos mutantes são recessivos em relação aos tipos selvagens.

Quando uma mutação dominante estiver presente somente em um dos cromossomos, chamamos isso de SF (de um único fator). Se o pássaro for homocigoto, ou ainda se a mutação for situada em ambos os cromossomos do par (e a composição dos dois cromossomos for a mesma), chamamos isso de DF ou de fator duplo.

Em relação aos genes de tipo dominante, há diversos graus que eu gostaria de ressaltar.

Co-dominância: aqui ambos os fatores são igualmente dominantes e cada fator colabora com 50% de influência no resultado.

Dominância incompleta: aqui há uma diferença clara entre SF e DF, mas é claro que o SF não tem 50% de influência.

Semi-dominante: este termo é usado quando a forma do homocigoto (DF) for letal ou não for viável.

Dominante: o fator está sempre claramente presente e não há diferença visível clara entre o SF e o DF.

Uma característica recessiva deve aparecer quando o gene ou alelo que sofreu mutação estiver em ambos cromossomos do par. Azul é uma mutação recessiva muito comum nos agapornes. Quando cruzamos verde e azul, todos os filhotes serão heterocigotos verdes / azuis (a barra significa o fator 'portador'). Em outras palavras, uma vez que o fator azul sofreu mutação em somente um dos dois cromossomos e como esta característica se comporta de forma subordinada em relação ao gene verde que não sofreu mutação, o pássaro será sempre verde. O fator azul escondido pode ser passado para seus descendentes. Este nem sempre é o caso com mutação de cor. Nós também podemos ser portador de genes que podem nos deixar doente. Se este for um gene recessivo e se for contido em um cromossomo, nós mesmos nunca podemos nunca vir a sofrer da doença, mas podemos passá-la para nossos descendentes.

Até agora vimos que temos cromossomos autossomos e um par de cromossomos de reprodução (SL – relacionado com o sexo). Quando uma característica recessiva for localizada em um par de cromossomo autossomo, podemos chamar de recessivo

autossomo. Quando o mutante for dominante e achado em um cromossomo autossomo, então chamamos de autossomo dominante. Quando as mutações estiverem localizadas no cromossomo de reprodução, então eles são chamados recessivo relacionado com sexo (SL) ou dominante relacionado com sexo (SL)

Alelos múltiplos

Já expliquei que um gene é formado por quatro diferentes bases: citosina (C), timina (T), adenina (A) e guanina (G). Estas bases estão sempre em pares. A citosina (C) e guanina (G) – ou vice-versa – são sempre achados juntos. O mesmo se aplica para adenina (A) e timina (T). A ordem específica determina o genótipo de um indivíduo. Um gene pode ter dezenas de milhares de diferentes bases.

Segue um exemplo de um código que pode ser a base de um gene:

```
TTA | ACG | CCC  
AAT | TGC | GGG
```

Tal gene pode sofrer mutação enquanto estiver se replicando. Vamos imaginar que as duas primeiras bases troquem de lugar. O resultado será:

```
AAA | ACG | CCC  
TTT | TGC | GGG
```

O mesmo (sem mutação) gene pode também sofrer uma mutação diferente em gerações futuras. Assim, em outro pássaro, não a primeira, mas talvez as últimas bases podem mudar. Este seria o resultado:

```
TTA | ACG | CGG  
AAT | TGC | GCC
```

Assim ficamos com uma forma alternativa do mesmo gene. Deste modo podemos ver que um gene pode ser composto em formas diferentes e que há diversas variações

possíveis do mesmo gene. Os genes diferentes que desenvolveram do mesmo gene através de mutações são chamados alelos múltiplos. Portanto um alelo é uma certa forma ou condição de um gene. Qualquer indivíduo pode ter somente dois alelos diferentes de um mesmo gene (um no mesmo locus dos dois cromossomos homólogos). Na prática podemos ver o seguinte: se, em no caso de herança recessiva autossômica, combinarmos dois mutantes (diferentes) que estejam localizados em diferentes locus do gene, sempre terminaremos com filhotes na forma selvagem, que são portadores de ambos mutantes. Se, por exemplo, combinarmos azul x ino recessivo (NSL – não relacionado ao sexo), isso nos dará pássaros verdes portadores de azul e portadores de ino NSL.

Se, no entanto, combinarmos dois alelos (diferentes) do mesmos gene um com outro, não terminaremos com pássaros na forma selvagem, que é lógico, pois o mesmo gene sofreu mutação em ambos cromossomos. Entretanto, como temos duas variações diferentes do mesmo cromossomo, geralmente terminaremos com uma forma intermediária. Ambos alelos se comportam como co-dominantes um em relação ao outro. A palidez do roseicollis, por exemplo, é uma alelomorfia múltipla, e portanto uma variação do fator ino relacionado ao sexo e o pastel do personata é um alelomorfo do gene ino recessivo (NSL). Assim, a combinação do pastel x ino recessivo irá resultar em um tom pastel mais claro no personata. Os pássaros são pastel em um alelo do cromossomo (redução de eumelanina em 50 %) e são ino (100% de redução de eumelanina) através do alelo mutante do outro cromossomo. O resultado é uma forma intermediária com um clareamento de +/- 80%. Quando cruzamos estes com o tipo selvagem, terminamos com 50% dos filhotes portadores de ino e 50% dos filhotes **portadores de** pastel. Estes alelomorfos também existem nos mutantes psitacídeos, mas geralmente não obtemos uma forma intermediária, mas uma forma diferente que é o resultado do efeito combinado dos alelos múltiplos. Eles são, portanto, complementares.

Criando mutações

Mutações se desenvolvem através de enganos na divisão celular, mas você também poderá criá-las. Ainda não se tem a última palavra sobre isso. Em 1927 Muller (1890 – 1967) provou que os raios X podem causar mutações, assim como a luz ultravioleta, certos produtos químicos (substâncias cancerígenas como a gasolina) e temperaturas

muito altas ou muito baixas. O fato é que a radioatividade pode sem sombra de dúvida alterar o material genético de alguém, o que foi tristemente provado pelo nascimento de muitos bebês deformados depois da bomba de Hiroshima.

Mutações de gene

Esta é a forma mais comum e importante de mutação. Elas aparecem por coincidência, uma vez que mutações não são focalizadas e não são definitivamente respostas a um estímulo ambiental. Mutações são algumas vezes neutras ao portador, mas algumas podem ser frequentemente uma desvantagem. Algumas mutações são mesmo letais quando elas estão no estado homozigoto (quando elas aparecem em ambos cromossomos do par); isto é chamado de fator letal ou gene letal. Algumas mutações não são nem mesmo notadas, por exemplo, certos problemas de saúde podem desenvolver-se das tais 'mutações' genéticas. No caso dos agapornis estamos mais interessados nas mutações de cor. Entretanto, não devemos nos esquecer que mesmo traços como os resultados da reprodução e fertilidade podem ser geralmente determinados. Temos que ter isso em mente quando selecionamos nossos pássaros.

Mutações de cromossomo

Mudanças na estrutura dos cromossomos são chamadas de mutações de cromossomos. Pedacos podem se quebrar e se perder durante a divisão celular (isto é geralmente letal), ou um pedaço pode se inserir do lado errado. Um pedaço quebrado pode se ligar a um cromossomo não homólogo ou dois pares de cromossomos homólogos podem mudar para um pedaço não homólogo, que é chamado de translocação. Quando dois cromossomos homólogos se quebram em lugares (diferentes) não homólogos, e os respectivos pedaços se ligam às extremidades, alguns genes serão duplicados. As características de um organismo dependem não somente da presença do gene, mas também na ordem que eles são localizados no cromossomo.

Mutações de genoma

Neste caso o número de cromossomos, o genoma, muda. Isto geralmente está relacionado com irregularidades durante a meiose. Assim pode-se ter mais ou menos cromossomos. Uma mudança no número de cromossomos é chamada de aneuploidia. A

perda de cromossomos é quase sempre letal. Cromossomos demais também causam problemas. Sabemos, por exemplo, que pessoas com uma cópia extra do cromossomo 21 desenvolvem a síndrome de Down.

Cross-over³

Frans Alfonsos Janssens (1863 – 1924), professor de Biologia e Citologia da Universidade Católica de Leuven, descobriu a quiasmata (o local onde os cromatídeos *cruzam*⁴ uns com os outros) na prófase I em 1909 e viu ali uma causa importante para o desenvolvimento de possíveis mutações e de trocas de genes. Os resultados de suas pesquisas foram mais tarde utilizados por Thomas H. Morgan. Durante esta fase específica da meiose os cromossomos formam pares se entrelaçam durante esta fase. Este é o momento da prófase I em que os cromossomos formam uma tétrade. Podemos imaginar que estes cromatídeos quebram em certos pontos e que estes pedaços se religam a pedaços apropriados do próximo cromatídeo. Em outras palavras, o pedaço do cromatídeo pode se ligar no trecho errado. Esta recombinação de genes foi descoberta pelo cientista britânico Bateson (1861 – 1921). Considerando que aproximadamente quatro cromossomos venham a permanecer junto durante a tétrade e que haja quiasma, há muitas maneiras de acontecer a quebra e recombinação. Considerando a complexidade do tópico, não daremos maiores detalhes sobre isso. A frequência que isso ocorre é indicada pela frequência de recombinação destes gametas. As novas combinações de genes que ocorrem durante a formação dos gametas são chamadas de recombinação. Novas combinações de alelos podem se desenvolver através do *cruzamento*.

Estes *cruzamentos* ocorrem regularmente nos pássaros. Um exemplo claro disso é o opalino ino. Ambos mutantes estão localizados no cromossomo X. Um *cruzamento* é necessário para fazer com que ambos mutantes fiquem no mesmo cromossomo X. A frequência recombinante é, de um modo geral, determinada pela distância entre os dois loci dos mutantes. Temos determinado que o opalino e o ino estão localizados em regiões muito separadas no cromossomo, o que significa que há uma boa chance de que eles se separem durante uma possível quebra. Se os genes estiverem mais juntos esta chance é muito menor. Devemos também ter em mente que, além do *cruzamento*,

³ Mantido o termo original em inglês. A palavra dá um conceito geral de cruzamento.

⁴ “crossing over” do inglês.

também podem ter a troca reversa. Os cromossomos que se desenvolveram através da troca podem também quebrar e se separar novamente, o que significa que as recombinações são separadas de novo e combinações mutantes diferentes podem ser desenvolvidas.

Padrões de herança não Mendeliana

Até agora temos falado sobre padrões de herança Mendelianos, que se aplicam às características determinadas por um par de alelos. Há também outros padrões de herança, conhecidos por padrões de herança não Mendelianos. A ciência foi capaz de descobrir que certas características são determinadas não apenas pelo código de um gene, mas que são determinadas por uma combinação de genes. Este tópico é complexo demais e, até onde sabemos, não é muito comum em pássaros. Portanto trataremos deste tópico de forma bastante breve.

Genes modificados

Quando vários genes são envolvidos no desenvolvimento de certas características (situados em diferentes loci, mesmo em cromossomos diferentes), os genes podem se comportar em relação um ao outro em diversas formas. Quando genes aumentam ou mascaram a expressão de um certo gene isso é chamado epistasia ou hipóstase. O gene expresso é chamado epistático. (estes não são necessariamente dominantes – genes recessivos também podem ser epistáticos). Se o efeito do gene é suprimido, então ele é hipoestático.

Poligenia

Aqui podemos ver que o efeito de diferentes genes localizados em diferentes loci, mesmo em diferentes cromossomos, contribui para a característica final. Aqui a soma dos efeitos individuais diferentes determina a aparência final do indivíduo.

Translocação

No caso de translocação um pedaço do DNA se desprende do cromossomo original e se liga a um outro cromossomo não homólogo. Diferentes tipos de translocação são conhecidos na genética humana. Ainda não se notou isso na ornitologia. Até agora vi

um pássaro mutante que pode ter sido resultado de uma translocação. É, no entanto, ainda cedo para continuar discutindo isso.

Modos de herança

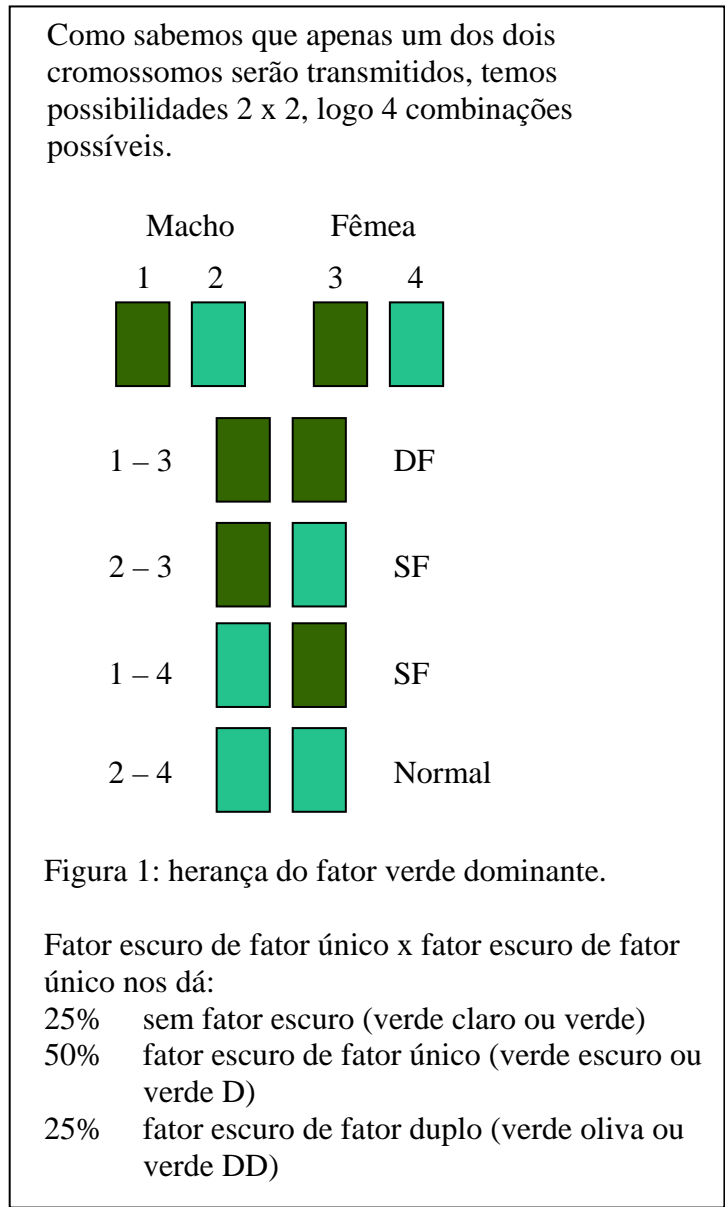
Herança de genes pode ser dividida em dois grupos principais dependendo em que tipo cromossomos os genes estão localizados – autossomo ou ligado ao sexo. Além disso, há diferentes formas em que os genes se expressam quando comparado com os tipos selvagens: dominantes ou recessivos. Por exemplo, o fator herdado é autossomo herdado e a expressão da característica é ou dominante ou recessiva. Eu devo lembrá-lo que a herança dominante existe em diferentes graus de dominância, tendo já sido discutida no capítulo de genética. Até o presente momento podemos identificar três modos nos agapornes. Eles são o autossomo recessivo, autossomo dominante e o recessivo ligado ao sexo (SL). Agora vou lhe dar uma visão geral das diferentes possibilidades, uma vez que você pode encontrá-las em algum momento. Não nenhuma razão pela qual uma mutação dominante SL não possa aparecer algum dia nos agapornes.

Dominante autossomo

No caso de uma mutação dominante, você realmente precisa somente um dos pássaros no acasalamento para produzir um filhote que, na primeira geração, expresse a mesma característica que um dos pais que seja portador da mutação recessiva. Contrastando com a mutação recessiva, estes pássaros nunca podem ser portadores de uma mutação dominante. Colocando isso de uma forma mais simples: ou ele é ou não é um mutante. Nunca deixe ninguém tentar vender para você um agapornis que seja portador de um fator escuro, uma vez que isso é impossível. Você pode criar um fator dominante em qualquer coisa, mas isso não aparecerá claramente. Sempre se lembre da regra de ouro: uma combinação de mutações que não apresente mais características claras e que as mutações não sejam mais claramente identificáveis, não serve para nada e deve ser evitada.

Uma vez que a mutação é dominante, temos pássaros de fatores únicos e duplos. Como pode ser isso? Bem, colocando de uma forma simples, podemos dizer que as características hereditárias são encontradas nos cromossomos. Estes cromossomos são

encontrados no núcleo de todas as células. Cromossomos sempre vêm de dois em dois, sendo a razão de falarmos em pares de cromossomos. Toda célula tem um número de cromossomos autossomos (o número depende da espécie), sobre os quais são depositadas as características autossômicas. Além disso também temos aqueles chamados de “cromossomos do sexo”.



A partir destas células reprodutivas os óvulos se desenvolvem no caso das fêmeas, e as células de esperma no caso dos machos. Estes óvulos ou células de esperma contêm somente um conjunto de cromossomos, ou seja, apenas uma parte de cada par de

cromossomos. Quando a fertilização ocorre, o cromossomo de um dos pais (que totaliza a metade dos pares de cromossomos) se mistura com os cromossomos do outro pai (que totaliza a outra metade). Juntos eles formam um novo par de cromossomos. Em outras palavras, os pares de cromossomos de um filhote consistem de um cromossomo da mãe e outro do pai. Logo, temos geneticamente 50% de características e predisposições do pai e 50% da mãe. Quando o pai transmite um cromossomo com uma mutação dominante e a mãe não, então apenas um dos cromossomos tem o fator, o que é chamado de fator único. Quando ambos os pais transmitem um cromossomo com um fator dominante, o resultado será um fator duplo (a mutação está presente em ambos cromossomos).

Ajuda bastante explicar isso através de um desenho. Vamos tomar o seguinte exemplo, baseado no fator escuro que é passado de forma dominante: desenhamos dois blocos que representam os cromossomos do pássaro macho. O macho é fator único para o verde escuro, assim pintamos um dos blocos de preto. Como a mãe também é verde escuro SF, também pintaremos um de seus blocos de preto. A cada bloco é atribuído um número de 1 a 4. Então os combinamos.

Na combinação SF x SF vemos, portanto, que um pássaro em 4 é DF (fator duplo), que significa que há 25% de chance do filhote ser fator duplo. 2 em 4 pássaros são SF, logo há 50% de chance. Finalmente, também há a possibilidade de que 1 em 4 não mude, temos portanto a chance de nascerem filhotes não mutantes. Cuidado: estas porcentagens são cálculos de probabilidade, elas dão resultados possíveis. Podemos na realidade usar este sistema de blocos para muitas heranças dominantes.

Para fazer as coisas ainda mais claras, vou dar alguns exemplos combinando com a forma selvagem e não fará diferença aqui se o macho ou a fêmea for o portador do fator dominante. Se desejar, você pode fazer um esquema com blocos e verá o quão simples é esta questão.

Fator escuro de fator único (D para verde ou verde escuro) x cor selvagem (verde)
resulta em:

50% cor selvagem (verde)

50% fator escuro de fator único (D para verde ou verde escuro)

Fator escuro de fator duplo (DD para verde ou verde oliva) x cor selvagem (verde)
resulta em:

100% fator escuro de fator único (D para verde ou verde escuro)

Fator escuro de fator duplo (DD para verde ou verde oliva) x fator escuro de fator único
(D para verde ou verde escuro) resulta em:

50% fator escuro de fator único (D para verde ou verde escuro)

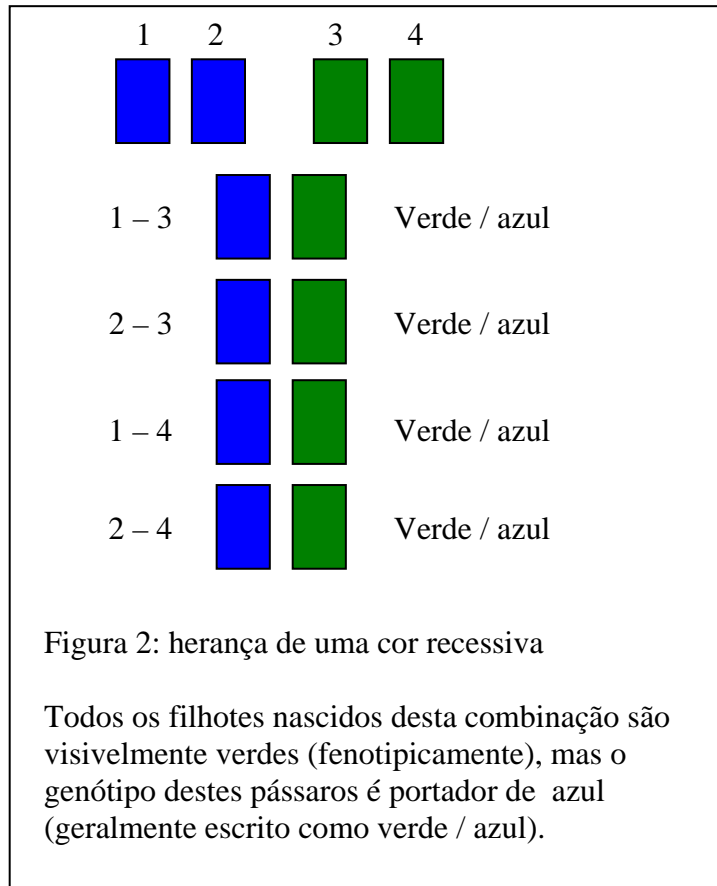
50% fator escuro de fator duplo (DD para verde ou verde oliva)

Fator escuro de fator duplo (DD para verde ou verde oliva) x fator escuro de fator duplo
(DD para verde ou verde oliva) resulta em:

100% fator escuro de fator duplo (DD para verde ou verde oliva)

Autossomo recessivo

Como recessivo queremos dizer um fator subordinado. Um fator recessivo precisa estar presente em ambos os cromossomos do par para ser visível. Se a mutação ocorre em apenas um cromossomo do par, o pássaro tem a aparência de um tipo selvagem, mas também portador da característica (um pássaro **portador**). Não importa quem porta o fator, uma vez que tanto o macho quanto a fêmea podem ambos ser **portadores** de uma mutação recessiva. Aqui também vamos desenhar blocos, mas o cromossomo que sofreu mutação (colorido) precisa ser visto como recessivo ou subordinado. Aqui vamos usar o exemplo de um personata azul com outro verde. No personata o azul é transmitido como recessivo autossomo.



Se cruzarmos os filhotes entre si obteremos os seguintes resultados.

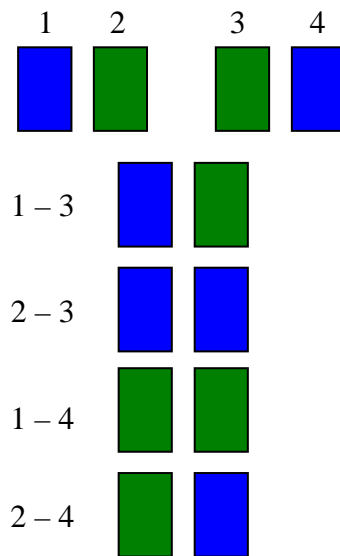
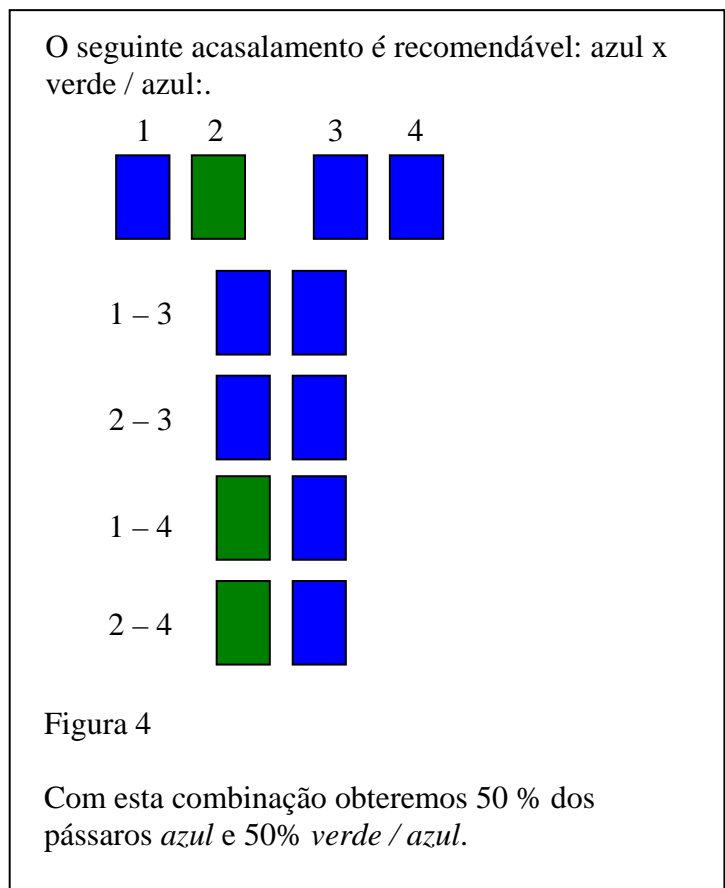


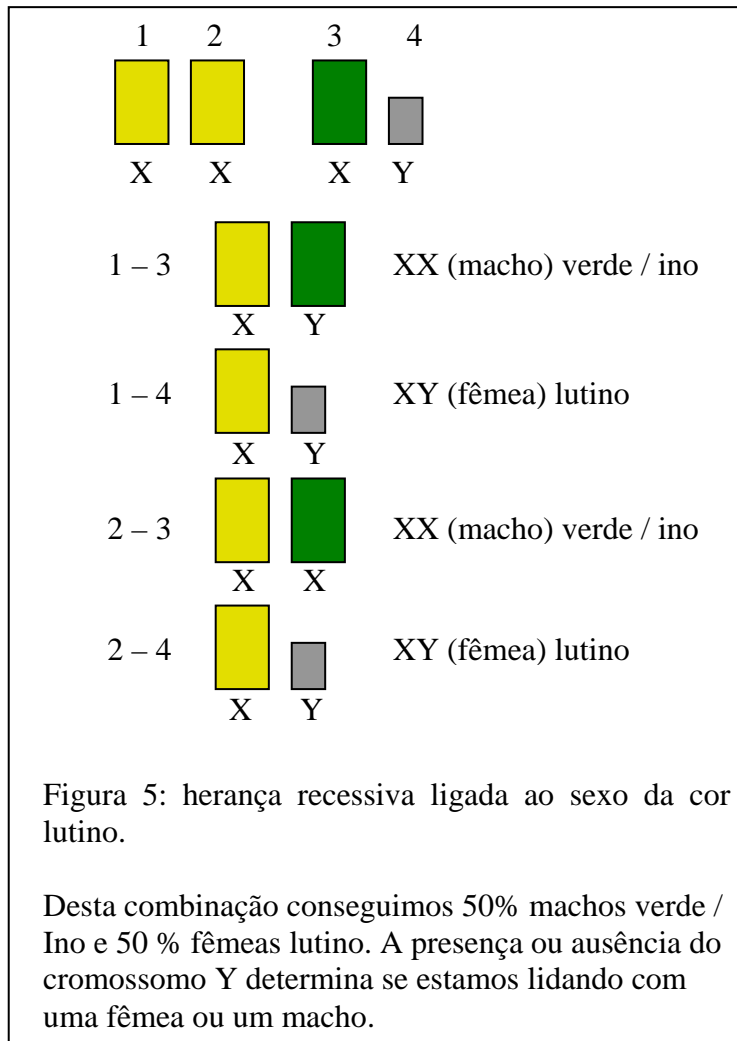
Figura 3: combinação de dois pássaros portadores da cor azul.

Aqui podemos ver que 1 em 4 (25%) é homocigoto ou verde puro; 2 em 4 (50%) são verdes de variedade azul e 1 em 4 (25%) é azul. Os filhotes **portadores** não são visivelmente distinguíveis dos filhotes azuis. Para determinar se filhotes são **portadores** é necessário realizar alguns testes de acasalamento, se produzirem filhotes azuis.



Recessivo ligado ao sexo

Aqui estamos tratando com uma mutação recessiva que está localizada no cromossomo X do cromossomo do sexo. Em pássaros, o macho possui dois cromossomos X. Ele pode portanto ser **portadores** de mutação recessiva sexo-ligada. Se você quiser que a mutação seja visível, então o gene deve ter sofrido mutação em ambos cromossomos do par. O pássaro fêmea, por outro lado, possui somente um cromossomo X e deve apresentar a mutação se estiver presente no seu único cromossomo X. O cromossomo Y não contém nenhuma informação (cor). Isto significa que a fêmea nunca poderá ser **portadores** de uma mutação sexo-ligada. Vamos escolher o roseicollis lutino como exemplo. No caso do roseicollis, o fator ino é transmitido como recessivo ligado ao sexo.

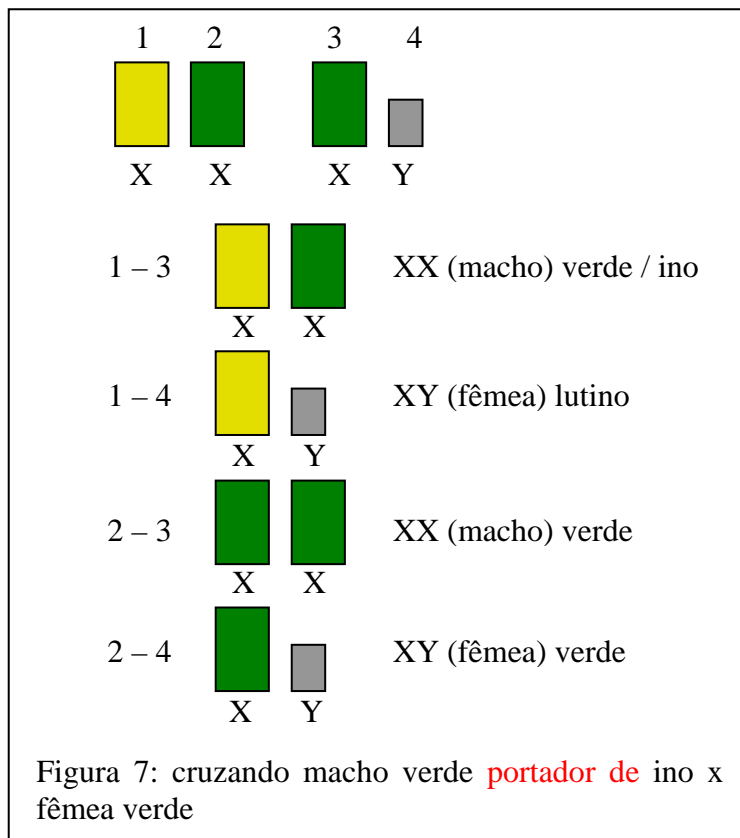
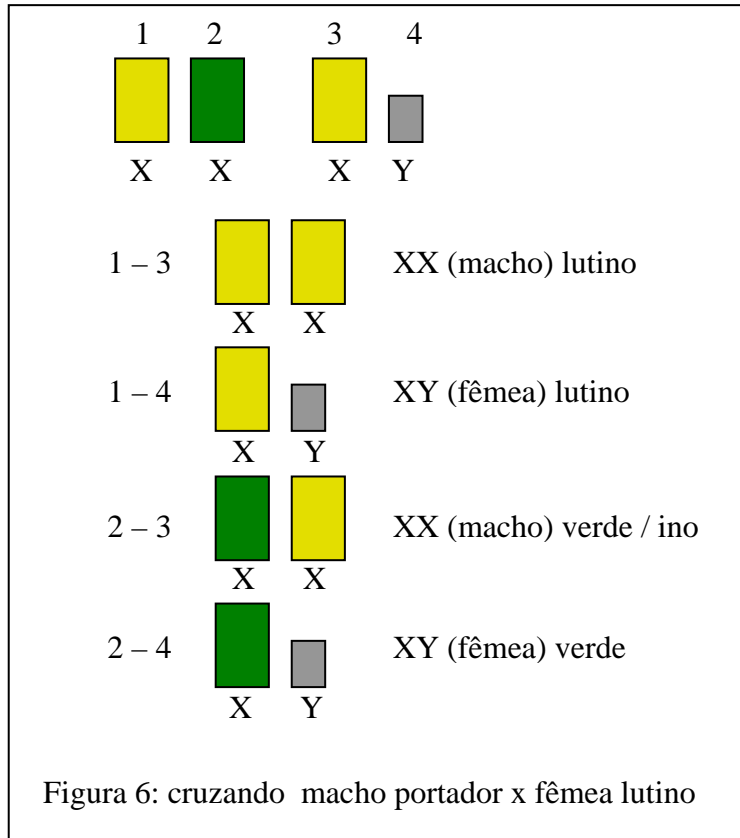


Um outro exemplo é a combinação de uma variedade macho x fêmea lutino (figura 6):

Aqui temos uns 25% de chance de lutino machos, 25% de lutino fêmeas, 25% de machos verde / ino e 25% de fêmeas verdes.

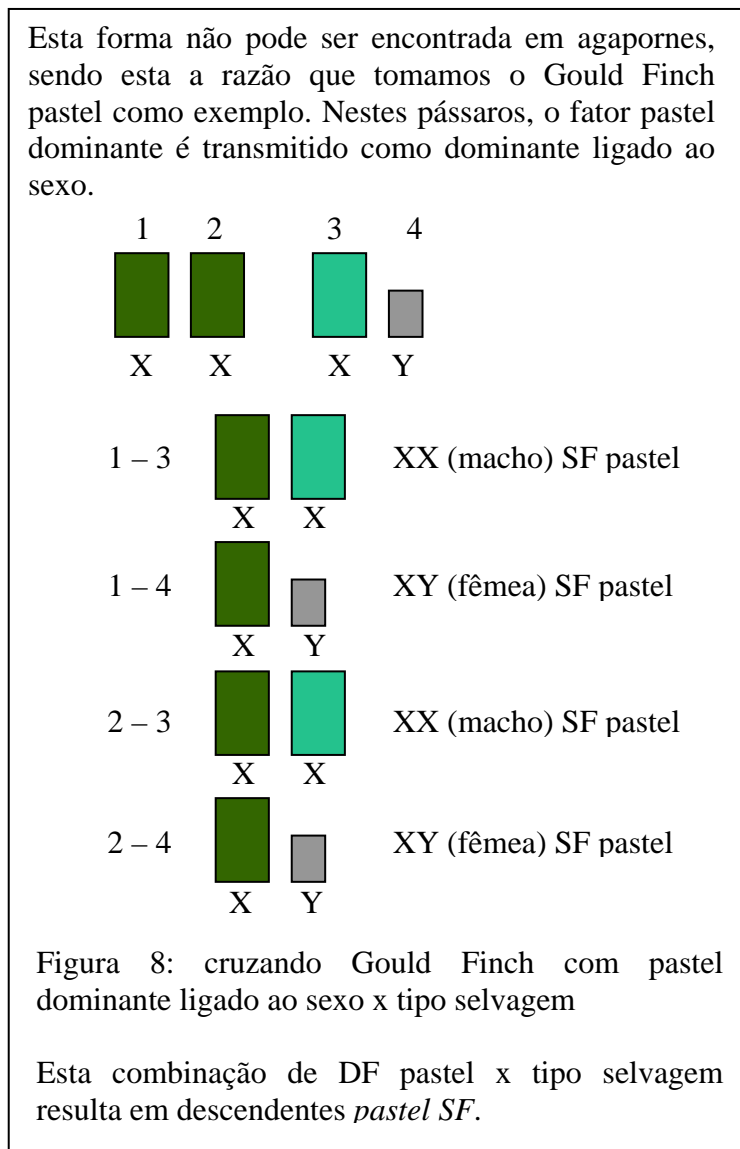
O último exemplo é a combinação de um macho verde de variedade ino x uma fêmea verde (figura 7):

Esta combinação nos dá 25% de machos verde / ino, 25 % de fêmeas lutino, 25 % de machos verdes e 25% de fêmeas verdes. Se a mutação ligada ao sexo é originada da combinação de dois pássaros selvagens, sabemos por certo de que é uma fêmea.

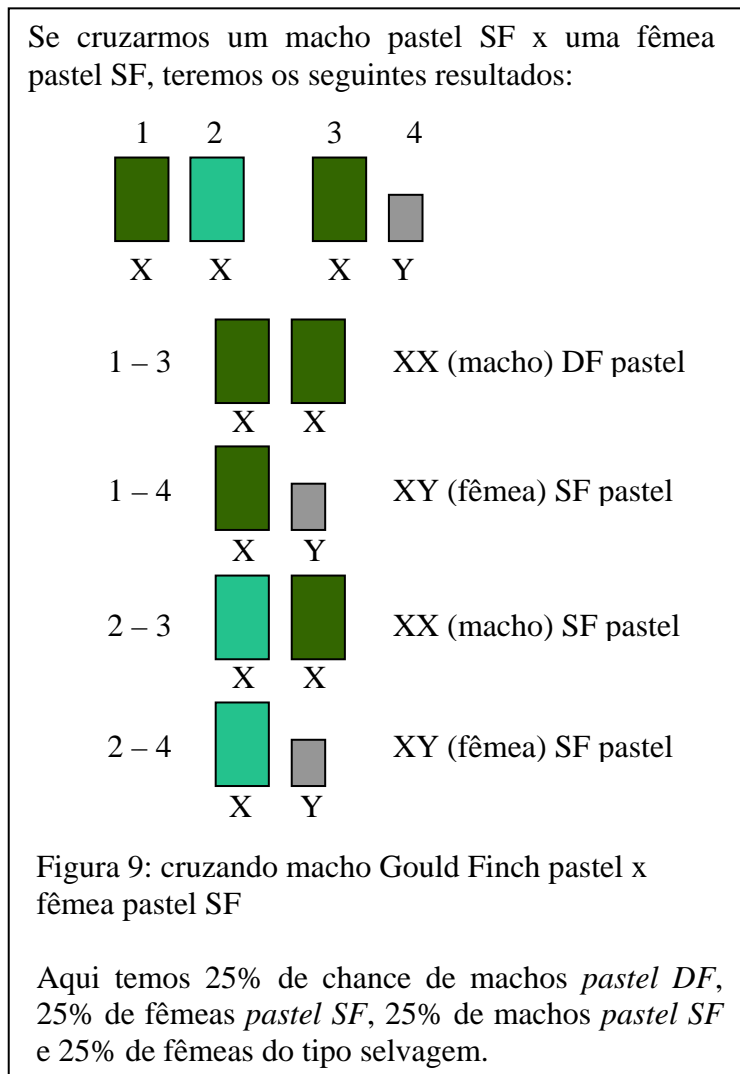


Dominante ligado ao sexo

Esta é uma mutação dominante que está localizada no cromossomo X ou cromossomo do sexo. Porque pássaros machos possuem dois cromossomos X, eles podem ser portadores da mutação seja de fator único ou de fator duplo. Um pássaro fêmea possui apenas um cromossomo X e nunca pode ser de fator duplo. O cromossomo Y não contém nenhuma informação (de cor).



Como você pode ver, você pode fazer tal esquema de bloco para todas as combinações possíveis de mutações básicas. Com um pouco de prática você verá que não é tão difícil assim.



No caso de herança dominante incompleta, é comum o caso em que uma fêmea SF tenha uma cor que seja muito similar a uma de machos DF e que machos SF tenham uma cor intermediária que esteja em algum ponto entre a do tipo normal selvagem e a cor dos machos DF. Como isso é possível? Na realidade é bastante simples. Em mutantes dominantes SF temos sempre um mutante dominante em um dos dois cromossomos X, que, devido ao seu efeito dominante, podem causar mudanças na forma normal. O outro cromossomo X, que não sofreu mutação, garante que haja um contrapeso que bloqueia os efeitos completos do gene. Em fêmeas SF, não há nenhum cromossomo X extra que possa contrabalançar o gene que, portanto, alcança todo o seu efeito.

Eumelanina

Na pele de nossos pássaros há células que são responsáveis pela produção de eumelanina e/ou feomelanina. Estes são chamados de melanócitos ou células de pigmentos. Nestas células, ou sendo mais preciso, no retículo endoplasmático, as matrizes de grânulos de pigmento (melanosomos) são formados. Você poder imaginar melhor estas matrizes como sendo grânulos sem cor, quase invisíveis. Estas matrizes proteicas são formadas de pelo menos quatro proteínas diferentes. Quando estas matrizes desprovidas de cores são completadas, uma reação química é estimulada por uma certa enzima. Uma enzima é uma substância que possui uma tarefa específica e, neste caso, ela tem que ativar a reação química que irá colorir estas matrizes de preto (síntese de pigmento). Esta enzima é chamada de tirosinase. Durante esta reação química há duas possibilidades: é formada ou eumelanina ou feomelanina. Quando, durante esta transformação, a enzima for adicionada à dopaquinona a feomelanina é produzida ao invés da eumelanina (este sinal tem origem fora do melanócito, a partir do folículo das penas). Entretanto, este não é o caso das espécies de papagaios, que não são capazes de produzir feomelanina e, certamente, não com agapornes. Quando o processo ocorre normalmente e os grânulos pretos de eumelanina forem formados, os grânulos de eumelanina são depositados, pela (transporte) enzima miosina, no interior da pena através de longos tubos de transporte chamados de dendrites.

Em pássaros, a enzima tirosinase consiste em 529 aminoácidos diferentes. Cada aminoácido consiste em 3 diferentes bases. Utilizando matemática básica podemos verificar que há $529 \times 3 = 1587$ bases diferentes a, assim, responsável por todo o processo.

É um sistema engenhoso, mas isso também significa que diferentes enganos (mutações) podem ocorrer quando o DNA é replicado durante a divisão celular. Se alguma coisa errada ocorre com uma das bases da enzima tirosinase, isto também significa que a atividade da tirosinase irá se desviar um pouco da atividade normal e assim a qualidade de eumelanina produzida também será um pouco diferente. Esta diferença de qualidade é visível na cor da eumelanina produzida. Pode haver problemas como 'transporte' da enzima, miosina, que atrapalha o processo de depósito na pena.

Desvios mais comuns

Podemos basicamente subdividir os mutantes de eumelanina em três formas principais. Estes são diferentes tipos de albinismo (redução qualitativa), tais como estéreis e inos, enfraquecimento de pigmentação (redução quantitativa), tais como diluída e *Silver* leucismo, tal como *arlequin*⁵ recessivo ou dominante.

Albinismo ou redução qualitativa

As mais conhecidas e, portanto, a primeira forma que pensamos no caso de mutações de eumelanina são as formas ino. Em agapornes temos diversos tipos albinos, que são albinos ligados ao sexo (ino SL – sexo-ligado ino), albino recessivo ou NSL ino (não sexo-ligado).

No caso de albinismo recessivo a síntese do pigmento quase não acontece. Isto causa a produção de matrizes vazias. Estas matrizes vazias são então depositadas nas penas. Chamamos isso de albinismo tirosinase-negativa (TYR-neg). Este processo também pode ser observado no tipo *fallow*⁶ (tipo *fallow* 1), mas em um grau menor. Aqui a atividade da tirosinase funciona apenas parcialmente, o que causa a produção de um pigmento de qualidade inferior.

No caso de albinismo sexo-ligado, são produzidas matrizes seriamente malformadas e subdesenvolvidas. A atividade da tirosina não é atrapalhada. Pelo contrário, no caso de ino SL, a atividade da tirosinase é ainda duas vezes e meio mais alta do que o tipo selvagem, mas o fato das matrizes serem pequenas demais e deformadas demais significa que não produz nenhum efeito. Assim chamamos esta forma de albinismo tirosinase-positiva (TYR-pos). Em ambos os casos as matrizes melanossomas ainda são produzidas. Em inos NSL, elas estão presentes em quantidades normais, mas permanecem sem cor e em inos SL elas são coloridas de preto mas seriamente deformadas, muito pequenas e em quantidade pequena demais. A miosina cumpre sua função normalmente e deposita as matrizes nas penas. A plumagem, portanto, não está ‘vazia’, mas há matrizes nas penas que estão ou vazias ou são muito pequenas e deformadas. Logo, nenhuma eumelanina ‘visível’ (aos nossos olhos) é produzida; entretanto, ela é visível através de um microscópio eletrônico.

⁵ “pied” do inglês.

⁶ Mantido o termo original em inglês.

No caso de um *fallow* pálido (*fallow* do tipo 2), também vemos uma descontinuidade na qualidade das matrizes. Isto causa uma redução qualitativa das matrizes. Isto causa uma redução qualitativa da eumelanina. Uma outra possibilidade é, por exemplo, que a cor não se torna totalmente negra durante a síntese do pigmento. Este é o caso com a mutação *canela*. No caso *canela*, vemos que a última fase na produção da eumelanina foi perdida. O produto final é, portanto, eumelanina ‘marrom’. As matrizes possuem forma normal, apenas a eumelanina é colorida de forma diferente, não se tornando preta. É, portanto, errôneo crer que feomelanina marrom seja depositada nas penas do *canela*. Podemos ver que todas estas formas são tipos de redução qualitativa. Mutações albinas correspondem a mutações de alelos de loci que estão envolvidos no processo de melanização, incluindo o metabolismo e construção dos melanossomos. A característica principal de uma mutação albina – quando comparado aos dois outros grupos – é a redução de eumelanina tanto no tecido do corpo quanto nas penas. Em outras palavras: a quantidade de eumelanina é reduzida nos olhos, pele, pés, bico e unhas. Embora algumas destas mutações possuam olhos escuros quando se tornam pássaros adultos, todos mostram cor de olhos mais claras ao sair do ovo. Os grânulos de eumelanina destas variações de cores mudaram estruturalmente. A mudança como tal depende da função do locus envolvido, mas sempre será uma mudança qualitativa.

Diluição de pigmento ou redução quantitativa

Temos também a chamada diluição de pigmento ou redução quantitativa de eumelanina. Isto é devido a um defeito na distribuição (transporte) de eumelanina e tem a ver com a presença ou ausência de meios de transportes que funcionem, tais como dendrites e miosina. Todos os grânulos de eumelanina são formados de um modo normal, mas alguns deles não alcançam as penas. Isto é no caso *edged* e diluído dentre outros. Outro caso pode ser que alguma coisa saia errada durante o transporte de grânulos formados normalmente, que pode ser visto no caso diluído, por exemplo. Aqui podemos ver que a mutação do locus (gene) ‘diluído’ faz com que a eumelanina se amontoe uma vez que ela é depositada na pena. Isto nos dá a chamada ‘macromelanossomos’ ou ‘grânulos gigantes’. Falamos então de uma mudança quantitativa de eumelanina. Outros tecidos que não sejam penas não são influenciados por esta mutação. O processo de depósito nos olhos, pele e em outros tecidos é diferente daquele das penas. Colocando de forma mais simples: estes loci não influenciam o processo de depósito de eumelanina na pele.

Leucismo

Finalmente temos também o leucismo. As diferentes formas *malhadas* são exemplos de leucismo. Na realidade, isto não tem nada a ver com a tirosina e a produção ou coloração das matrizes. Aqui a causa está na crista neural, a migração dos melanoblastos para a pele ou o meio da própria pele. No caso de leucismo podemos ver que os melanócitos quase não existem em certos setores da pele. Quando estas células de pigmentos não estiverem presentes na pele, nenhum pigmento poderá ser depositado. No caso de *malhado* recessivo há um defeito na distribuição de células de pigmentos da crista neural, o lugar onde os melanoblastos se desenvolvem, assim muito poucos e em alguns lugares nenhum melanócito chega à pele. A enzima miosina é capaz de realizar sua função, mas se houver muito pouco ou nenhum melanócito elas não poderão depositar pigmento suficiente para dar à pena sua cor normal.

No caso de *malhado* dominante, por outro lado, certos segmentos de pele foram geneticamente modificados de forma que o melanócito não consegue se ligar e morre. Nas áreas de pena do *malhado*, nem uma única matriz é depositada nas penas. Chamamos estes segmentos de áreas amelanóticas (não pigmentadas); elas são ‘vazias’, uma vez que elas não são nem mesmo matrizes de melanossomos sem cor.

Resumindo, podemos então dizer que há três maneiras em que o processo de depósito de eumelanina nas penas pode ser mudado.

- Interrupção do metabolismo da produção de eumelanina resulta em albinismo.
- Interrupção do controle do transporte dos grânulos de eumelanina para determinadas áreas da pena causa diluição do pigmento de eumelanina.
- Dano nas células responsáveis pela produção de eumelanina causa leucismo.

Vamos deixar claro que isto somente tem um efeito na produção e depósito de eumelanina, e que eumelanina e feomelanina são duas coisas totalmente diferentes. Como você pode ver no esquema, há uma grande diferença na produção de feomelanina e de eumelanina. Fazendo as coisas mais claras, darei uma visão geral da produção e diferença entre as duas:

Eumelanina

- Matrizes sem cor são formadas no retículo endoplasmático dos melanócitos.
- Então a enzima tirosina começa a síntese do pigmento. A tirosina consiste em 529 aminoácidos (1587 bases).
- Não há conversão, a síntese de pigmento continua normalmente.
- A eumelanina produzida é preta. Os grânulos são esféricos (arredondados), ovais, forma de barra e algumas vezes mesmo em forma de agulha.
- A eumelanina é influenciada (branqueada) pela luz direta do sol.
- A eumelanina não é solúvel em líquidos alcalinos.

Feomelanina

- Matrizes sem cor são formadas no retículo endoplasmático dos melanócitos.
- Então a enzima tirosina começa a síntese do pigmento. A tirosina consiste em 529 aminoácidos (1587 bases).
- O sinal genético que regula a conversão (em galináceos e espécies finch) vem de fora do melanócito (folículo da pena).
- A feomelanina formada é de cor marrom avermelhada e a forma é amorfa.
- A feomelanina não é branqueada pela luz direta do sol.
- A feomelanina é solúvel em líquidos alcalinos.

Se a mutação ocorre na produção de eumelanina, ela aparece como um 'branqueamento' das penas, mas você terá percebido que a questão é um pouco mais complexa que isso. Para identificar corretamente com que tipo de mutação estamos tratando, precisamos levar em conta o que exatamente acontece com a eumelanina, combinado com o genótipo (antecedente genético) de cada mutante. Somente desta forma podemos identificar o mutante corretamente. No passado era bastante comum dar nome a novos mutantes ao acaso. Ou porque ele se parecia um pouco com certo mutante ou porque o nome parecia comercialmente atrativo. Isto nunca deve ser feito!! Não se esqueça que muitos dos nomes foram dados cientificamente, e se queremos que outros levem nosso passatempo a sério, precisamos fazê-lo corretamente.

Psitacina (*psittacofulvins*⁷)

Alem da melanina também podemos encontrar carotenóides na plumagem da maioria das espécies de pássaros. As espécies de papagaios (psitaciformes), e, portanto, também agapornes, são exceções. Nas penas das espécies de papagaios encontramos um pigmento claro desconhecido ao invés de carotenóides. Isto foi cientificamente verificado por Krukenberg em 1883 e ele chamou de pigmento *psittacofulvins*. (Krukenberg, C.F.W., 1882. Die Federfarbstoffe der Psittaciden. Vergleichend-physiologische Studien Reihe 2, Abtlg. 2, 29-36.) em 1936, 1937 e 1942 isto foi examinado com mais profundidade e confirmado por Völker.

Assim como os carotenóides *psittacofulvins* ou psitacina é o que chamamos “lipídio solúvel”, em outras palavras, solúvel em solventes apolares, tais como benzina e clorofórmio. Ele é um “*biocromo*⁸”; sua cor é devida a um pigmento natural microscópico que cria cores quimicamente. A sua composição química os tornam capazes de absorver algumas cores e refletir outras. A cor que vemos é uma combinação de ondas de luz visíveis refletida pelo pigmento.

É conhecimento comum que a cor dos carotenóides nas penas dos canários pode ser influenciada por certa complementação alimentar. Os pigmentos carotenóides são ingeridos pelos pássaros com a comida. Através do sistema digestivo eles acabam na corrente sanguínea de onde são depositados nas penas durante seu crescimento. No corpo do pássaro, a transformação dos carotenóides ingeridos através da comida é conduzida por enzimas, as quais são influenciadas por fatores hereditários. A intensidade da cor é determinada pelo tipo de carotenóides e pela quantidade depositada.

Podemos encontrar nas penas de agapornes com psitacina vermelha, laranja e amarela. Pesquisa recente feita por McGraw (McGraw 2004) mostrou que entre algumas espécies de papagaios são encontrados na corrente sanguínea certos carotenóides, mas não a psitacina. Em outras palavras, as espécies de papagaios são capazes de ingerir carotenóides, mas não depositam os pigmentos nas penas. Eles produzem ao invés disso a *psittacofulvins*. Portanto, os cientistas necessitam provavelmente olhar para a origem e desenvolvimento da psitacina no folículo da pena. Isto indica que este pigmento não depende e não é influenciado por pigmentos ingeridos. Em outras palavras, contrastando

⁷ Mantido o termo original em inglês.

⁸ “biochrome” do inglês.

com os canários, não se pode influenciar as cores vermelha, amarela e laranja na plumagem dos agapornes através da alimentação com certos nutrientes ou pigmentos.

No passado era algumas vezes difícil classificar mutantes por nomes corretos e erros não podiam ser evitados. Hoje, podemos afortunadamente nos apoiar na pesquisa científica desenvolvida pela MUTAVI. Análises da estrutura das penas dos agapornis nos dão muitas informações científicas sólidas.