

Hiperadrenocorticismo na reprodução de cães

Clara Mel Cosmelli de Oliveira^{1*}, Eduardo Agrizzi Mergar²

¹Médica Veterinária, Pós-Graduação do Centro Universitário Faveni. Vila Velha – ES, Brasil.

²Professor da Faculdade Multivix. Vila Velha – ES, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: cm.cosmelli13@gmail.com

Resumo. O hiperadrenocorticismo é uma afecção endócrina comum em cães. Porém, existem poucos dados disponíveis sobre sua relação com a reprodução animal. Sua etiopatogenia está relacionada à produção excessiva de hormônios do córtex adrenal. As sintomatologias referentes às gônadas são a atrofia testicular, anestro persistente, hipertrofia do clitóris, atrofia endometrial, entre outras. O diagnóstico pode ser realizado por diferentes métodos, como a anamnese, exames laboratoriais, exames de imagem e os testes hormonais, sendo os testes hormonais os mais utilizados. A presente revisão de literatura tem como objetivo abordar os principais efeitos deletérios dessa endocrinopatia sobre a reprodução de cães.

Palavras-chave: Adrenal, endocrinopatia, reprodução.

Hyperadrenocorticism in dog reproduction

Abstract. Hyperadrenocorticism is a common endocrine disorder in dogs. However, there is little data on its occurrence in animal reproduction. Its etiopathogenesis consists of the exacerbated production of hormones located in the adrenal cortex. Symptoms related to the gonads are testicular atrophy, persistent anestrus, clitoral hypertrophy and endometrial atrophy, among others. Diagnosis can be made in multiple ways, such as anamnesis, laboratory tests, imaging tests and hormonal tests, the latter being the most commonly used. This literature review aims to address the main deleterious effects that this endocrinopathy has on dog reproduction.

Keywords: Adrenal, endocrinopathy, reproduction.

Hiperadrenocorticismo en la reproducción canina

Resumen. El hiperadrenocorticismo es un trastorno endocrino común en perros. Sin embargo, existen pocos datos sobre su incidencia en la reproducción animal. Su etiopatogenia consiste en la producción exacerbada de hormonas localizadas en la corteza suprarrenal. Los síntomas relacionados con las gónadas incluyen atrofia testicular, anestro persistente, hipertrofia del clítoris y atrofia endometrial, entre otros. El diagnóstico puede realizarse mediante diversas técnicas, como la anamnesis, las pruebas de laboratorio, las pruebas de imagen y las pruebas hormonales, siendo estas últimas las más utilizadas. Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo abordar los principales efectos deletéreos de esa endocrinopatía sobre la reproducción de los perros.

Palabras clave: Suprarrenal, endocrinopatía, reproducción.

Introdução

No sistema endócrino, há afecções denominadas endocrinopatias ([Fernandes & Mendes, 2024](#)). Dentre elas, destaca-se o hiperadrenocorticismo, relacionada à produção excessiva de glicocorticoides pelo córtex adrenal ([Almeida et al., 2021](#); [Benedito et al., 2017](#); [Mandaro et al., 2021](#); [Silva et al., 2022](#)).

Esse excesso pode ser de origem natural (endógena) ou iatrogênica (exógena), sendo a forma endógena geralmente mais comum em cães ([Ecco & Langohr, 2016](#); [Maschietto, 2007](#)).

Os sinais clínicos sistêmicos mais comuns incluem polidipsia, polifagia, poliúria, intolerância ao exercício, ganho de peso, abdômen abaulado, alopecia, hepatomegalia, taquipneia e aumento do volume abdominal ([Almeida et al., 2021](#); [Benedito et al., 2017](#); [Ecco & Langohr, 2016](#); [Silva et al., 2022](#)). Entre os sinais clínicos relacionados ao sistema reprodutivo, destacam-se atrofia testicular, anestro prolongado, hipertrofia do clitóris, comprometimento no desenvolvimento fetal, alopecia, incontinência urinária e atrofia endometrial ([Martins et al., 2019](#); [Mattioni et al., 2020](#); [Moura, 2015](#)). O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame físico, exames laboratoriais e, em alguns casos, ultrassonografia abdominal, que pode revelar adrenomegalia ([Silva et al., 2022](#)). O diagnóstico definitivo é realizado por meio de testes de estímulo hormonal ([Paula et al., 2018](#); [Silva et al., 2022](#)).

O tratamento pode ser realizado com fármacos como o trilostano e o mitotano, ambos considerados eficazes ([Leitão, 2011](#)). A adrenalectomia também é uma opção terapêutica, especialmente indicada nos casos em que há tumores adrenais sem evidência de metástases ([Pöpl, 2009](#); [Silva et al., 2022](#)).

Este trabalho tem como objetivo discutir os impactos do hiperadrenocorticismo na reprodução canina

Desenvolvimento

As glândulas adrenais são órgãos localizados cranialmente ao polo caudal dos rins e divididos em duas regiões: córtex e medula. O córtex é subdividido em três zonas: glomerulosa, fasciculada e reticular, responsáveis pela produção de mineralocorticoides (aldosterona), glicocorticoides (cortisol e corticosterona) e androgênios, respectivamente ([Dickson, 2017](#); [Ecco & Langohr, 2016](#); [Kronenberg, 2009](#); [Oliveira & Loureiro, 2022](#)).

Fisiologicamente, em situações de estresse agudo ou diante de estímulos excessivos, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de corticotrofina (CRH), que induz a adenohipófise a liberar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ([Rosa et al., 2023](#)). Este, por sua vez, estimula o córtex adrenal a intensificar a produção dos hormônios de suas três zonas funcionais ([Oliveira & Loureiro, 2022](#); [Ecco & Langohr, 2016](#)). Alterações nesse eixo endócrino refletem-se em distúrbios funcionais e patológicos que afetam múltiplos sistemas do organismo ([Ecco & Langohr, 2016](#); [Oliveira & Loureiro, 2022](#)).

O hiperadrenocorticismo é uma endocrinopatia relativamente comum em cães ([Almeida et al., 2021](#); [Benedito et al., 2017](#); [Rosa et al., 2011](#)). Trata-se de uma enfermidade multifatorial e multissistêmica, resultante de diversas causas. É caracterizada pelo excesso de produção dos hormônios do córtex adrenal, levando ao aumento das concentrações de glicocorticoides, mineralocorticoides e hormônios sexuais, o que acarreta diversas consequências para o organismo ([Brumati & Pita, 2015](#); [De Marco, 2015](#); [Ecco & Langohr, 2016](#)). O excesso pode ser natural (endógeno) ou iatrogênico (exógeno), sendo esta última a forma mais frequente ([Ecco & Langohr, 2016](#); [Maschietto, 2007](#)). Os principais sinais clínicos observados incluem polidipsia, polifagia, poliúria, intolerância ao exercício, ganho de peso, alopecia, hepatomegalia e aumento do volume abdominal ([Leitão, 2011](#); [Silva et al., 2022](#)). O aumento da produção hormonal pela zona reticular do córtex adrenal tem implicações diretas no sistema reprodutivo, foco deste estudo, especialmente na síndrome adrenogenital.

A conversão do colesterol em pregnenolona constitui a etapa inicial e essencial da esteroidogênese adrenal ([Figura 1](#)). Por meio desse processo, o córtex adrenal pode produzir, em excesso, hormônios como 11-desoxicortisol, desoxicorticosterona, aldosterona, progesterona, 17 α -OH-progesterona, estrogênio e androgênios ([Reusch & Feldman, 1991](#)). Como o colesterol é o precursor dos hormônios esteroides, a partir dele forma-se a pregnenolona, que é convertida em 17-OH-progesterona na zona fasciculada, e, posteriormente, em androstenediona na zona reticular, originando estrogênio e testosterona ([Figura 2](#)) ([Peterson, 1988](#); [Silvia & Lima, 2018](#)). Assim, no hiperadrenocorticismo, o aumento exacerbado da produção de cortisol leva, secundariamente, ao aumento na produção desses hormônios sexuais ([Almeida et al., 2021](#); [Paula et al., 2018](#); [Silva et al., 2022](#)).

Segundo [Ecco & Langohr \(2016\)](#), o excesso de andrógenos em cães machos pode resultar em desenvolvimento sexual precoce e fechamento prematuro das epífises dos ossos longos. De acordo com [Feldman et al. \(2014\)](#), o hiperadrenocorticismo pode causar supressão reversível da concentração do

hormônio do crescimento (GH), podendo afetar o crescimento e o desenvolvimento de filhotes. O efeito do *feedback* negativo causado pelo hipercortisolismo resulta na diminuição da secreção dos hormônios gonadotróficos, levando à atrofia testicular, diminuição da libido e redução da concentração de testosterona nos machos ([Branco, 2019](#); [Feldman et al., 2014](#))

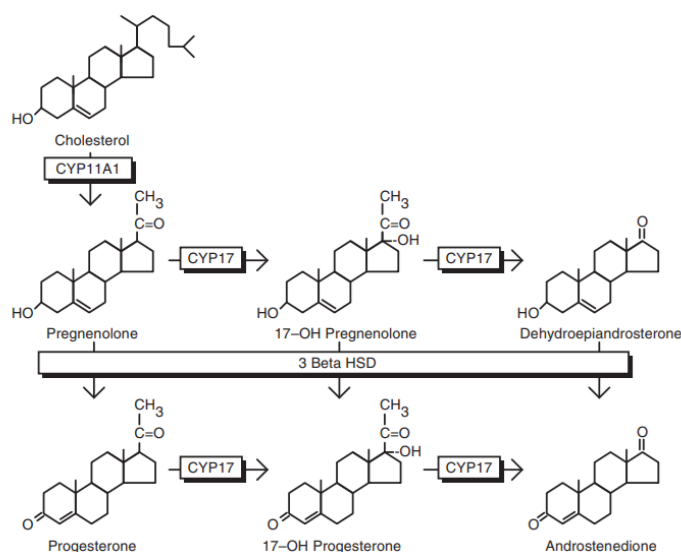


Figura 1. Conversão do colesterol em pregnenolona. Fonte: [Peterson \(1988\)](#).

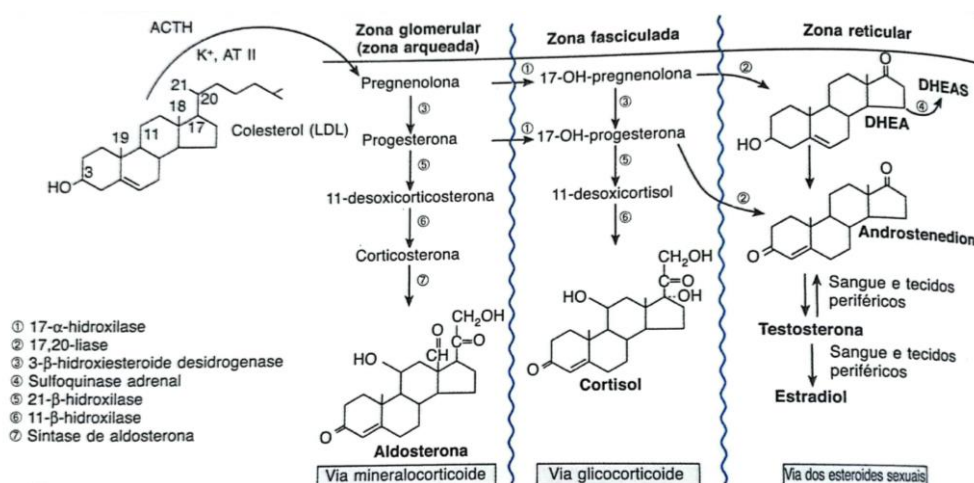


Figura 2. Fisiologia Endócrina e metabólica. Fonte: [Engelking \(2010\)](#).

Em fêmeas, o hiperadrenocorticismo pode comprometer o ciclo reprodutivo em cerca de 75% dos casos ([Martins et al., 2019](#)). Isso se deve ao excesso de glicocorticoides, que inibe os hormônios luteinizante (LH) e folículo-estimulante (FSH), podendo resultar em hipertrofia do clitóris, hirsutismo, hipertrofia dos músculos da laringe, supressão da função ovariana, prolongamento do anestro e atrofia endometrial ([Ecco & Langohr, 2016](#); [England, 2018](#); [Feldman et al., 2014](#)). Segundo [Greer \(2014\)](#), essa endocrinopatia pode ainda afetar a fertilidade das fêmeas. O anestro está relacionado com a duração do hipercortisolismo. Quando o animal não é castrado, o tutor geralmente não percebe variações reprodutivas ou as associa ao envelhecimento. O aumento da prolactina foi observado independentemente da elevação do cortisol, e provavelmente contribui para a supressão da função ovariana em fêmeas ([Feldman et al., 2014](#)). De acordo com [Maschietto \(2007\)](#), diversos estudos sugerem que o aumento da produção de hormônios sexuais está associado a alterações dermatológicas, como alopecia, rarefação pilosa não inflamatória e não pruriginosa. [Feldman et al. \(2014\)](#) destacam que a alopecia endócrina pode ser causada tanto pelo excesso quanto pela deficiência de hormônios sexuais, principalmente estrogênios e andrógenos. Esses hormônios sexuais também podem influenciar a coloração do pelo. O estrogênio aumenta a atividade da enzima tirosinase, essencial na síntese de

melanina ([Mobasher et al., 2020](#)). Os melanócitos possuem receptores de estrogênios em seu citoplasma e núcleo, e a estimulação desses receptores promove o aumento da produção de melanina.

A produção exacerbada de hormônios pode desencadear um *feedback* negativo, estando associada à ocorrência de incontinência urinária ([Branco, 2019](#)). Acredita-se que a deficiência de hormônios sexuais reduza a pressão de fechamento uretral, diminua a contratilidade do músculo detrusor, aumente a deposição de colágeno na musculatura lisa da bexiga e reduza a resposta a estímulos elétricos ([Lui et al., 2011](#); [Woorwald & Tiosso, 2015](#)).

Embora a hereditariedade do hiperadrenocorticismo não esteja completamente estabelecida, alguns autores classificam essa endocrinopatia como uma doença familiar ([De Marco, 2015](#); [Greer, 2014](#); [Rosa et al., 2011](#)). Por isso, recomenda-se que machos acometidos não sejam utilizados na reprodução, devido aos possíveis impactos reprodutivos.

Para o diagnóstico do hiperadrenocorticismo, a dosagem dos hormônios sexuais pode ser útil em casos suspeitos da forma atípica da doença, contribuindo para a confirmação diagnóstica ([Ecco & Langohr, 2016](#)). A biópsia cutânea com exame histopatológico pode revelar alterações endócrinas inespecíficas, sendo útil no diagnóstico de alopecia endócrina ([Feldman et al., 2014](#); [Mattioni et al., 2020](#)). Além desses exames, a anamnese, os exames laboratoriais, exames de imagem e, principalmente, os testes hormonais de estímulo são essenciais no diagnóstico ([Brumati & Pita, 2015](#); [Mattioni et al., 2020](#); [Paula et al., 2018](#)). Os testes mais utilizados são o de estimulação com ACTH e os testes de supressão com dexametasona em doses altas ou baixas, que auxiliam tanto na confirmação do diagnóstico quanto na diferenciação entre neoplasia e hiperplasia adrenocortical ([Hanson et al., 2016](#); [Reusch & Feldman, 1991](#); [Silva et al., 2022](#)).

O teste de estimulação com ACTH consiste na medição dos níveis séricos de cortisol antes e uma hora após a administração do hormônio (via intravenosa ou intramuscular). Ele promove a liberação máxima de cortisol pelas glândulas adrenais, sendo que animais com hiperadrenocorticismo apresentam níveis mais elevados do que os animais saudáveis ([Silva et al., 2022](#)). O teste de supressão com altas doses de dexametasona envolve a mensuração da concentração de cortisol antes, e depois de quatro e oito horas da administração de 0,1 mg/kg por via intravenosa. O teste com baixa dose segue o mesmo protocolo, mas utiliza 0,01 mg/kg ([Silva et al., 2022](#)). O diagnóstico definitivo é estabelecido por meio de uma avaliação clínica completa, complementada pelos testes hormonais, os quais ajudam a excluir diagnósticos diferenciais e confirmam a doença com precisão ([Maschietto, 2007](#); [Mattioni et al., 2020](#); [Moura, 2015](#); [Silva et al., 2022](#)).

Atualmente, existem diversas opções terapêuticas para o hiperadrenocorticismo. A escolha do tratamento deve considerar o estado geral do paciente, reconhecendo que todos os fármacos podem apresentar efeitos colaterais, o que torna essencial o acompanhamento clínico contínuo ([Paula et al., 2018](#)). Os medicamentos mais utilizados são o mitotano e o trilostano e, ambos eficazes ([Leitão, 2011](#); [Pöpl, 2009](#); [Silva et al., 2022](#)). O mitotano atua destruindo seletivamente as células da zona fasciculada e reticular do córtex adrenal, reduzindo a produção de hormônios esteroides e, consequentemente, os níveis de colesterol e de hormônios relacionados. Já o trilostano é considerado mais seguro, pois inibe de forma reversível a síntese de esteroides, bloqueando a produção de glicocorticoides. Devido ao seu menor potencial de efeitos adversos, o trilostano é geralmente a primeira escolha terapêutica ([Leitão, 2011](#); [Suzuki & Fares, 2023](#)). A adrenalectomia é indicada em casos de tumores adrenais não metastáticos ([Pöpl, 2009](#); [Silva et al., 2022](#)).

O prognóstico do hiperadrenocorticismo é reservado, dependendo do estado geral do animal e do comprometimento do tutor com o tratamento. A expectativa de vida após o início do tratamento varia entre 662 e 708 dias ([De Marco, 2015](#); [Paula et al., 2018](#); [Rosa et al., 2011](#); [Silva et al., 2022](#)).

Conclusão

Diante do exposto, o hiperadrenocorticismo é a endocrinopatia mais visualizada em cães atualmente e foi possível a partir deste trabalho visualizar a importância desta endocrinopatia na reprodução e criação de cães. Porém, ainda se vê falta de dados de literatura e pesquisa para correlacionar esta afecção com a reprodução animal, visto que a mesma, pode afetar diretamente as funções hormonais sexuais de cães.

Referências

- Almeida, G. B., Miranda, M. S., Caragelasco, D. S., & Barros, M. A. (2021). Hipercoagulabilidade secundária ao hiperadrenocorticismo em cães: Revisão. *PUBVET*, 15(10), 1–16. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n10a929.1-16>.
- Benedito, G. S., Rossi, E. M., & Camargo, M. H. B. (2017). Hiperadrenocorticismo em cães: Revisão de literatura. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 4(1), 127–138. <https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.37156>.
- Branco, N. W. C. (2019). *Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária*. Universidade de Brasília/.
- Brumati, A. C., & Pita, M. C. G. (2015). Estudo retrospectivo das principais alterações laboratoriais e achados ultrassonográficos dos casos de hiperadrenocorticismo em cães atendidos na clínica-escola veterinária da Universidade Guarulhos (2011-2014). *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 13(2), 48–49.
- De Marco, V. (2015). Hiperadrenocorticismo canino. In M. Jericó, J. Andrade Neto, & M. Kogika (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos* (pp. 1691–1703).
- Dickson, W. M. (2017). Endocrinologia, reprodução e lactação. Glândulas endócrinas. In M. J. Swenson & W. Reece (Eds.), *Fisiologia dos animais domésticos* (pp. 572–614). Guanabara Koogan S.A.
- Ecco, R., & Langohr, I. M. (2016). *Patologia Veterinária. Sistema Endócrino* (pp. 740–742).
- Engelking, L. R. (2010). *Fisiologia endócrina e metabólica em medicina veterinária*. Roca.
- England, G. C. W. (2018). Clinical approach to the infertile bitch. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology*. <https://doi.org/10.22233/9781905319541.6>.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology-e-book*. Elsevier Health Sciences.
- Fernandes, E. M., & Mendes, P. F. (2024). Endocrinopatias com impacto no sistema cardiovascular canino. *PUBVET*, 18(04), e1580. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n04e1580>.
- Greer, M. I. (2014). Infertility and reproductive. Disorders in the valuable bitch. *Canine Reproduction and Neonatology*.
- Hanson, J. M., Tengvall, K., Bonnett, B. N., & Hedhammar, Å. (2016). Naturally occurring adrenocortical insufficiency—an epidemiological study based on a swedish-insured dog population of 525,028 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 76–84. <https://doi.org/10.1111/jvim.13815>.
- Kronenberg, H. M. (2009). *Williams tratado de endocrinologia* (Issue 616.4). Elsevier.
- Leitão, N. L. B. N. (2011). *Diagnóstico de hiperadrenocorticismo canino e tratamento com trilostano: estudo retrospectivo de 20 casos clínicos*. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.
- Lui, J. F., Toniollo, G. H., Savi, P. A. P., Voorwald, F. A., Silva, M. A. M., & Tosta, P. A. (2011). Esterilização cirúrgica de caninos e felinos em Jaboticabal. Interação entre o benefício social e a pesquisa científica. *Revista Ciência em Extensão*, 7(2), 29–40.
- Mandaro, M. C., Viegas, C. F., Gama, L. P., Oliveira, M. F. B., Barreto, G. F., Manoel, F. T., & Knackfuss, F. B. (2021). Hiperadrenocorticismo em felino: Relato de caso. *PUBVET*, 15(1), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n01a733.1-8>.
- Martins, L., Luz, R. M., & Lopes, M. D. (2019). Infertilidade e doenças reprodutivas na fêmea. In M. R. Luz & A. R. Silva (Eds.), *Reprodução de cães* (p. 296).
- Maschietto, L. A. (2007). *Perfil de esteroides sexuais em cães com hiperadrenocorticismo: Aspectos de diagnóstico e correlações clínica*.
- Mattioni, L. M., Grzybowski, E. L., & Beck, C. (2020). Importância de exames laboratoriais complementares para auxiliar no diagnóstico de hiperadrenocorticismo canino: Relato de caso. *Salão do Conhecimento*, 6(6), 1–4.
- Mobasher, P., Foulad, D. P., Raffi, J., Zachary, C., Fackler, N., Zohuri, N., Juhasz, M., & Mesinkovska, N. A. (2020). Catamenial hyperpigmentation: A review. In *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* (Vol. 13, Issue 6, pp. 18–21).

- Moura, F. T. B. (2015). *Hiperadrenocorticismo canino: abordagem diagnóstica e terapêutica*. Universidade de Lisboa.
- Oliveira, C. M. C., & Loureiro, B. (2022). Síndrome do ovário remanescente em felina: Relato de caso. *PUBVET*, 16(8), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n08a1194.1-7>.
- Paula, L., Romani, A. F., Santos, G., Amaral, A., & Ataíde, W. (2018). Hiperadrenocorticismo canino: Revisão de literatura. *Enciclopédia Biosfera*, 15(28), 595–618.
- Peterson, M. E. (1988). Canine and feline endocrinology and reproduction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2(3). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1988.tb02815.x>.
- Pöpl, A. G. (2009). Adrenalectomia laparoscópica no tratamento cirúrgico do hiperadrenocorticismo em cães: Um desafio para a medicina veterinária. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 7, 37–43.
- Reusch, C. E., & Feldman, E. C. (1991). Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(1), 3–10. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb00922.x>.
- Rosa, A. C., Melchert, A., & Vargas, A. M. (2023). Caracterização clínica e laboratorial de 131 casos (2016 – 2022) de hipercortisolismo ACTH-dependente canino. *PUBVET*, 18(1), e1538. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n01e1538>.
- Rosa, V. M., Carniato, C. H. O., & Campanerutti, G. (2011). Hiperadrenocorticismo em cães. In *Encontro Internacional de Produção Científica*. CESUMAR.
- Silva, F. C. K., Drumond, J. P., & Coelho, N. G. D. (2022). Hiperadrenocorticismo canino: Revisão. *PUBVET*, 16(5), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n05a1125.1-7>.
- Silvia, L., & Lima, D. (2018). Aspectos da fisiologia reprodutiva da cadela. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, 42(3–4).
- Suzuki, E. A. S., & Fares, N. B. (2023). Remissão do hipercortisolismo em cão tratado com trilostano: Relato de caso. *PUBVET*, 17(12), e1498. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n12e1498>.
- Woorwald, F. & Tiosso, C. (2015). Esterilização em animais pré-púberes. In M. Apparício & W. Vicente (Eds.), *Reprodução e obstetrícia em cães e gatos* (p. 351).

Histórico do artigo:**Recebido:** 7 de julho de 2025**Aprovado:** 29 de agosto de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.