



SÉRIE TRATADO DE
REPRODUÇÃO ANIMAL



Reprodução de Pequenos Animais Cães e Gatos



Editoras da Série

Camila Infantosi Vannucchi

Mayra Elena Ortiz D'Avila Assumpção

Editora do Volume

Camila Infantosi Vannucchi



Atheneu



SÉRIE TRATADO DE
REPRODUÇÃO ANIMAL

Reprodução de Pequenos Animais
Cães e Gatos



SÉRIE TRATADO DE REPRODUÇÃO ANIMAL

- Volume: Reprodução de Animais Selvagens – Mamíferos
- Volume: Reprodução de Animais Selvagens – Aves, Anfíbios e Répteis
- Volume: Reprodução de Bovinos
- Volume: Reprodução de Peixes
- Volume: Reprodução de Pequenos Animais – Cães e Gatos
- Volume: Reprodução de Pequenos Ruminantes
- Volume: Reprodução de Suínos
- Volume: Reprodução de Equinos

SAL
SERVIÇO DE ATENDIMENTO
AO LEITOR
Tel.: 08000267753

www.atheneu.com.br



(21) 99165-6198 [Facebook.com/editoraatheneu](https://www.facebook.com/editoraatheneu) [Twitter.com/editoraatheneu](https://twitter.com/editoraatheneu) [Youtube.com/atheneueditora](https://www.youtube.com/atheneueditora)



SÉRIE TRATADO DE
REPRODUÇÃO ANIMAL

Reprodução de Pequenos Animais Cães e Gatos

Editoras da Série

Camila Infantosi Vannucchi

Mayra Elena Ortiz D'Avila Assumpção

Editora do Volume

Camila Infantosi Vannucchi



Atheneu
Rio de Janeiro • São Paulo
2026

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Maria Paula, 123 – 13º andar
Conjuntos 133 e 134
Tel.: (11) 2858-8750
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74 – Lojas A e B
Tel.: (21) 3094-1295
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Pré-Produção e Produção Gráfica: Equipe Atheneu

Capa: Paulo Verardo

Produção Editorial: Know-How Desenvolvimento Editorial

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

R336

Reprodução de pequenos animais : cães e gatos / editoras da série Camila Infantsi Vannucchi, Mayra Elena Ortiz D'Avila Assumpção ; editora do volume Camila Infantsi Vannucchi. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2026.

il. ; 24 cm. (Tratado de Reprodução Animal)

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-388-1224-1

1. Animais domésticos - Reprodução. 2. Fisiologia veterinária. I. Vannucchi, Camila Infantsi. II. Assumpção, Mayra Elena Ortiz D'Avila. III. Série.

25-100865.0

CDD: 636.7-636.8:2

CDU: 636.082



Carla Rosa Martins Gonçalves - Bibliotecária - CRB-7/4782

30/09/2025

03/10/2025

Vannucchi CI.

Série Tratado de Reprodução Animal – Reprodução de Pequenos Animais: Cães e Gatos

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2026.

SEÇÃO

1

Fisiologia Reprodutiva nas Espécies Canina e Felina

1

Puberdade Feminina e Masculina

1.1 Controle Neuroendócrino e Mecanismos Influenciadores da Puberdade nas Espécies Canina e Felina

Maria Denise Lopes • Daniel de Souza Ramos Angrimani

Definição

Tanto nos machos como nas fêmeas, a puberdade é simultânea ao desenvolvimento das características sexuais secundárias.¹ Teoricamente, nesse momento, tanto a maturação sexual como a maturação somática estão completas.²

Embora a idade da puberdade dependa, predominantemente, de fatores genéticos intrínsecos, essa fase pode também ser mediada por fatores extrínsecos, como aspectos nutricionais, condições ambientais e interações entre esses fatores. Nem todos os membros de uma mesma raça ou nem todos os indivíduos de uma mesma população atingem a puberdade simultaneamente.¹ Nos mamíferos, o início da puberdade, em geral, depende do tamanho corporal mínimo (proporção funcional de um tamanho final de adulto).^{1,2}

Puberdade masculina

Assim como na fêmea, a puberdade no macho é definida como o período no qual o animal mostra-se capaz de reproduzir. Dessa maneira, a puberdade em cães começa quando há a detecção de células espermáticas no ejaculado, com motilidade espermática e morfologia normais, além da busca pela fêmea no período reprodutivo (interesse sexual) e habilidade para realizar a cópula. Nos felinos, a puberdade é descrita como o momento da primeira ejaculação ou da primeira espermatogênese completa. Vale destacar que puberdade não é sinônimo de maturidade sexual, pois a despeito de o

animal ser capaz de produzir células espermáticas quando atinge a puberdade, não necessariamente os espermatozoides apresentam qualidade e quantidade suficientes para a fecundação.

A puberdade no cão, em média, inicia-se entre 7 e 10 meses de idade. Contudo, alguns animais podem entrar em puberdade entre 5 e 12 meses. Ademais, vale a pena ressaltar que há animais que ejaculam apenas após 12 meses de idade.³ Em felinos, pode-se detectar a presença de células espermáticas a partir dos 7 meses de idade. A primeira espermatogênese no gato pode ocorrer por volta de 5 meses de vida com a produção de espermatozoides e o peso combinado dos testículos é de 1 g.¹² Entretanto, a idade do acasalamento pode ser mais tardia e o início depende de diversos fatores, como condição física, tamanho corporal e estação do ano. O início médio da puberdade em gatos é entre 8 e 10 meses de idade ou com peso corporal superior a 2,5 kg.⁴

Controle neuroendócrino da puberdade em cães e gatos

Logo após o nascimento, ocorrem alterações endócrinas que desencadeiam a puberdade, como o desenvolvimento corpóreo mediado pelo hormônio do crescimento (GH). Nesse momento, observa-se que a hipófise e os testículos são capazes de responder a estímulos hormonais mesmo durante o período pré-púbere. Assim, o hipotálamo aparenta ser o órgão essencial para a puberdade, pois o processo inicia-se após a elevação da secreção hipotalâmica do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH).

O sistema hipotalâmico-hipofisário-gonadal diferencia-se ainda durante o desenvolvimento fetal e estende-se até os primeiros meses de vida nos carnívoros. Durante esse período, ocorre a inibição do sistema hipotalâmico-hipofisário-gonadal pela supressão pulsátil de GnRH. Entretanto, o estímulo pulsátil e progressivo de GnRH na hipófise é essencial para a produção de gonadotrofinas, embora haja concentrações reduzidas de hormônios hipofisários durante o período pré-púbere em cães e gatos. Não obstante, observa-se que, quando há administração de fármacos supressores do sistema hipotalâmico-hipofisário-gonadal⁵ ou esteroides sexuais⁶ em animais pré-púberes, ocorre um mecanismo de *feedback* negativo bloqueando o desenvolvimento sexual do macho. Esse efeito demonstra a necessidade do funcionamento sincrônico do sistema hipotalâmico-hipofisário-gonadal para o desencadeamento da puberdade.

Dessa maneira, o controle neuroendócrino da puberdade em machos é mediado pela ação das gonadotrofinas hormônio luteinizante (LH) e hormônio foliculoestimulante (FSH), produzidas pela adeno-hipófise, por estímulo da produção do GnRH. Assim, mudanças na expressão de GnRH pós-natal são essenciais para a puberdade e fertilidade na fase adulta. Sabe-se que os microRNAs de múltiplas camadas (miR-200 e miR-155) modulam o aumento da expressão de GnRH durante a transição infantil para juvenil, portanto alterações na síntese de microRNAs nos neurônios produtores de GnRH acarretam hipogonadismo hipogonadotrópico e, até mesmo, a infertilidade.⁷

Por sua vez, o LH hipofisário agirá nas células de Leydig, ou células intersticiais do parênquima testicular, responsáveis pela produção local de andrógenos. Assim, a testosterona regulará diretamente processos testiculares importantes, por exemplo, a manutenção da barreira hematotesticular, espermatogênese e liberação dos espermatozoides no lúmen dos túbulos seminíferos. Ainda, a testosterona é o hormônio responsável em estabelecer o comportamento reprodutivo masculino, como a libido. Dessa

maneira, espera-se o aumento crescente da concentração circulante de testosterona entre 5 e 12 meses no cão (em média, 8 meses de idade⁵), enquanto no gato ocorre a partir dos 7 meses de idade.

Após a sua produção pelas células de Leydig, a testosterona também é transformada em estrógeno, pela enzima aromatase citocromo P450, para o controle parácrino e autócrino nas próprias células de Leydig. Em função do rápido crescimento testicular durante a puberdade, a expressão do gene testicular total para fatores relacionados à esteroidogênese, em particular para aromatase citocromo P450, aumenta em cães, possibilitando a dinâmica esperada de ação estrogênica intratesticular.⁸ Ademais, ressalta-se que durante o início da puberdade e, posteriormente, durante toda a fase adulta, o FSH exerce ação estimuladora direta nas células-tronco testiculares ou progenitoras, em especial as células-tronco semelhantes às embrionárias muito pequenas (*very small embryonic-like stem cells* – VSELs), as quais sofrem divisões celulares assimétricas para se autorrenovarem, além de dar origem às células-tronco espermatogoniais (*spermatogonial stem cells* – SSCs), ligeiramente maiores e que sofrem divisões celulares simétricas e expansão. Essas modificações são de suma importância para a diferenciação celular que originará as células espermáticas.⁹

Mecanismos influenciadores da puberdade em cães

Embora a puberdade no cão possa ocorrer entre 7 e 10 meses de idade, há uma variação individual (relativa ao desenvolvimento corpóreo) e racial, pois alguns cães podem atingir a puberdade por volta dos 5 a 12 meses de vida. De maneira geral, os cães de porte pequeno iniciam a puberdade precocemente, quando comparados aos cães de porte grande, e podem atingir a puberdade após 1 ano de idade. Esse efeito se observa porque cães de pequeno porte atingem o peso corporal referente ao animal adulto mais rapidamente em relação aos cães grandes ou gigantes.

Em estudo clássico utilizando cães da raça *Fox Terrier*, foi possível observar que o desenvolvimento corpóreo ocorre simultaneamente às mudanças no tamanho testicular (0,6 mm por semana). Ainda, há incremento no volume do ejaculado, concentração espermática e redução na porcentagem de espermatozoides mortos ou com anormalidades morfológicas nas primeiras semanas após o início da puberdade.¹⁰ De maneira semelhante, em 75% dos cães da raça *Beagle*, entre 6 e 7 meses de idade, foi observada hipoespermatogênese, efeito caracterizado por ausência de espermátides ou espermátocitos ou se encontram aleatoriamente espalhados nos túbulos seminíferos. Já nos cães com idade superior a 11 meses (após a puberdade), esse efeito se reduziu para menos de 10%.¹¹

Mecanismos influenciadores da puberdade em gatos

A presença de espermatozoides no ejaculado de gatos machos ocorre a partir dos 7 meses de idade, mas os sinais de interesse sexual são notados mais tardiamente, como o reflexo de Flehmen, que é mediado por feromônios da urina e secreções vaginais da gata em cio. No reflexo de Flehmen, o gato abre a boca ligeiramente e fecha os olhos enquanto fareja. Além disso, quando o gato está pronto para o acasalamento, costuma se aproximar da fêmea em estro, sendo atraído até ela. Então, toca seu focinho com o focinho da fêmea e, em seguida, investiga a região perineal da gata.

Os gatos pré-púberes sofrem influência positiva do fotoperíodo, pois a puberdade é induzida em dias longos, quando há maior incidência da luz. Dessa maneira, animais que passam por privações de luminosidade podem apresentar atraso no início da puberdade. Por exemplo, gatos machos que foram mantidos sob iluminação controlada (12 horas de luz) não apresentam comportamento reprodutivo.¹³

Puberdade nas fêmeas

A puberdade nas cadelas é um processo gradual e está intimamente relacionada à taxa de crescimento. Também resulta da maturação final do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas por ativação inicial pela liberação pulsátil de GnRH pelo hipotálamo e, conseqüentemente, a ativação da adeno-hipófise para secreção de FSH e LH. Os hormônios hipofisários estimulam a geração de gametas e a produção e liberação dos hormônios sexuais. Nas fêmeas, o FSH estimula a foliculogênese, maturação oocitária e a produção de estrógeno, que, por sua vez, inibe a liberação de FSH pela adeno-hipófise e estimula a liberação de LH, provocando a ovulação. Os níveis de estrógeno e progesterona são baixos durante o período pré-púbere, mas aumentam imediatamente antes, durante e após a puberdade.¹⁴

Na fase pré-púbere, a frequência dos pulsos de GnRH e LH é muito baixa e insuficiente para provocar a maturação folicular, pois o hipotálamo é inibido e, portanto, a ovulação não ocorre. A geração pulsátil de GnRH no momento reprodutivo adequado para desencadear o início da puberdade depende de uma rede neural complexa que, além dos neurônios produtores de GnRH, inclui outros neurônios e células da glia,¹ conforme ilustrado na **Figura 1.1.1**.

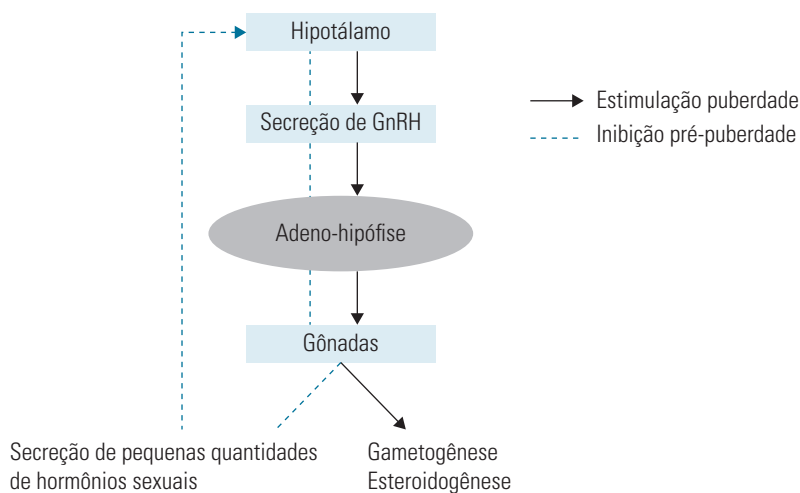


Figura 1.1.1 Representação esquemática dos eventos neuroendócrinos associados ao início da puberdade. O hipotálamo inicia a secreção de GnRH (hormônio liberador de gonadotrofinas), o qual estimula a adeno-hipófise a produzir gonadotrofinas, promovendo o desenvolvimento e a função das gônadas. Durante a pré-puberdade, o eixo é inibido, resultando em secreção mínima de hormônios sexuais. Na puberdade, ocorre a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, com aumento da gametogênese e esteroidogênese.

Fonte: Adaptada de Purohit, 2020.

Durante o período de anestro, o fotoperíodo exerce efeito inibitório sobre o centro tônico do GnRH no hipotálamo, diminuindo a frequência de pulso do GnRH. Consequentemente, a pulsatilidade do LH também diminui e é incapaz de induzir a maturação folicular, o aumento dos níveis estrogênicos, o pico pré-ovulatório de LH e, portanto, a ovulação. Isso ocorre porque durante o anestro, a sensibilidade do hipotálamo ao mecanismo de *feedback* negativo dos estrogênicos e de outros fatores de origem não gonadal é maior.² Ao aproximar-se a estação reprodutiva, a sensibilidade hipotalâmica diminui e o aumento da pulsatilidade do GnRH causa as mudanças que culminam na ovulação. Portanto, o mecanismo endócrino do anestro estacional é semelhante ao do anestro pré-púbere e de alguns outros tipos de anestro.² A estacionalidade é um bom exemplo da interação entre o meio ambiente e o sistema neuroendócrino, pois o organismo é capaz de traduzir um sinal externo ambiental, como o fotoperíodo, em um sinal hormonal interno que, nesse caso, é a melatonina.^{1,2} A glândula pineal secreta melatonina durante as horas de escuridão. Os animais sazonais apresentam um ritmo reprodutivo endógeno, que é regulado por janelas de fotossensibilidade, determinadas por mudanças na duração do dia. O sinal luminoso é captado pela retina e conduzido, via nervosa, pelo trato retino-hipotalâmico até o núcleo supraquiasmático, que funciona como o relógio biológico. Daí o sinal é transmitido para o núcleo para-ventricular; depois, para o gânglio cervical e, finalmente, para a glândula pineal que responde secretando melatonina. Nas gatas, a estação reprodutiva começa quando a duração do dia aumenta e, naturalmente, a noite diminui.^{1,2,21}

Na fêmea cíclica, a progressão do início para o fim do anestro também é caracterizado por aumento na liberação de GnRH hipotalâmico. Durante a fase final do anestro, a frequência de liberação de GnRH aumenta significativamente, além de haver maior sensibilidade da hipófise ao GnRH e resposta indireta dos ovários, as quais ocorrem de forma dose-dependente. O GnRH induz a liberação de LH e estradiol positivamente, indicando aumento da sensibilidade da hipófise ao GnRH e maior responsividade dos ovários às gonadotrofinas conforme o progredir do anestro.¹⁴⁻¹⁶ Estudos demonstram haver aumento da pulsatilidade de LH ao fim da fase de anestro nas cadelas, sendo possível que essa condição estimule folículos que não são mais receptivos ao FSH, mas já adquiriram receptores para LH. Finalmente, mudanças anuais nos tônus/sensibilidade opiodérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos têm sido estudadas e consideradas importantes na transição anestro/proestro nas cadelas.^{14,15}

Nas gatas domésticas, a atividade ovariana é dependente do fotoperíodo, pois são classificadas como poliéstricas sazonais quando submetidas ao fotoperíodo natural, mas podem ciclar o ano todo quando confinadas e submetidas a um regime de 12 a 14 horas de luz.^{17,18} Em países de clima temperado, a estação de cobertura das gatas domésticas começa de 1 a 2 meses, seguindo o solstício de inverno, e continua até o solstício de verão. Embora ocorram variações entre diferentes latitudes e entre diferentes raças, os dias de maior luminosidade têm impacto maior sobre o início e a duração da atividade ovariana nas gatas. Considerando-se essa particularidade, a ciclicidade das gatas ocorre nas estações de primavera e verão, e a atividade ovariana é reduzida durante o outono e o inverno (principalmente no hemisfério norte). Entretanto, altas temperaturas ambientais durante o verão podem reduzir a incidência de estro.¹⁸

A melatonina, secretada pela glândula pineal, controla a estacionalidade reprodutiva induzida pelo fotoperíodo nas gatas, com concentrações altas durante os dias de pouca luminosidade (**Figura 1.1.2**). As fêmeas exibem uma resposta variada à melatonina, com supressão folicular rápida à medida que a elevação diária da melatonina aumenta. Em gatas mantidas *indoors*, a atividade ovariana pode ser controlada por luz artificial, um mínimo de 10 horas de luz artificial equivale a uma lâmpada de 100 *watts* em uma sala de 4 × 4 m.¹⁸⁻²¹ Por sua vez, a melatonina administrada intravenosa ou oral suprime a atividade ovariana em gatas domésticas mantidas sob uma variedade de regime de luz.^{18,19}

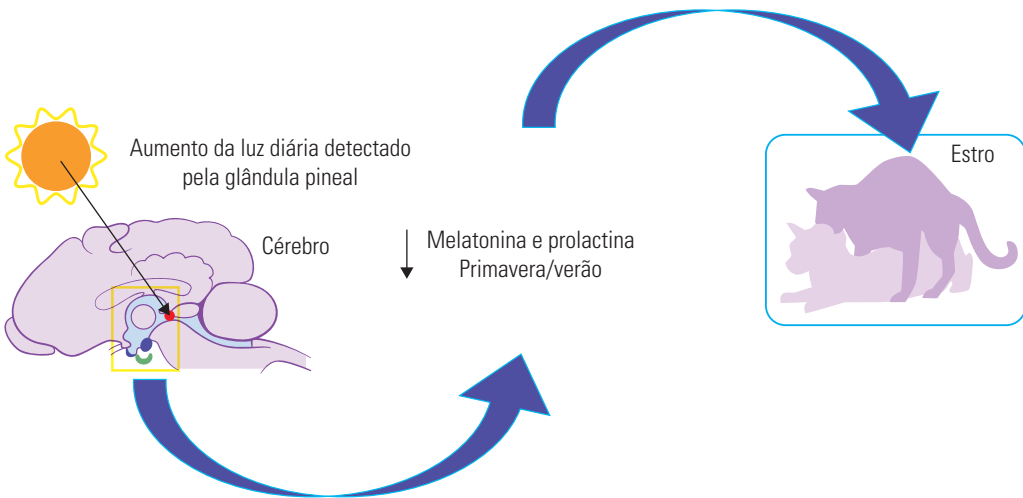


Figura 1.1.2 Regulação das concentrações de melatonina pela sensibilidade da glândula pineal à luminosidade.

O aumento da duração da luz diária, detectado pela glândula pineal, reduz a produção de melatonina e de prolactina durante a primavera e o verão, favorecendo a entrada no estro. Esse mecanismo é influenciado pela interação entre sinais ambientais (fotoperíodo) e o sistema neuroendócrino.

Fonte: Desenvolvida pela autoria do capítulo.

As gatas domésticas são consideradas espécie de ovulação induzida, com a cópula estimulando a liberação do LH, proveniente da adeno-hipófise.^{17,20,21} Durante a cópula, o pênis do macho estimula receptores na vagina que transmitem um sinal neuroendócrino para o hipotálamo por meio de um mecanismo espinal aferente (reflexo neural). O hipotálamo é, então, estimulado a secretar e liberar GnRH, o qual, por sua vez, provoca a liberação de LH e FSH pela adeno-hipófise. As ovulações dependem da presença de folículos maduros e de uma concentração adequada de LH. As fêmeas requerem alguns dias de sensibilização estrogênica antes das cópulas para induzir a onda de LH em concentrações suficientes para induzir as ovulações.^{17,18,20}

As ovulações induzidas nas gatas são dependentes de muitos fatores: número de coberturas e intervalo entre elas; o dia do estro no qual ocorre a cobertura; e diferenças individuais nas concentrações de LH secretadas pela adeno-hipófise em

resposta às cópulas. Entretanto, tem sido documentado que muitas gatas apresentam ovulações espontâneas quando na presença de um macho ou de outra fêmea no estro. Em particular, quando as fêmeas são aclimatadas em grupo, 86,7% mostram ovulações espontâneas, decorrentes da percepção tátil, auditiva e visual das fêmeas.^{19,20}

Fatores que influenciam a puberdade nas fêmeas

Enquanto os mecanismos neuroendócrinos apresentam importância relevante no início da puberdade, outros fatores também influenciam o início da puberdade como os genéticos, ambientais, nutricionais e estacionais,¹ conforme detalhado no **Quadro 1.1.1**.

Quadro 1.1.1 Fatores que influenciam a puberdade em cadelas e gatas.	
Fator	Descrição
Genética	Cadelas de raças pequenas são mais precoces do que as de raças grandes ou gigantes ¹⁹
	Gatas de pelagem curta tendem a ser mais precoces do que as de pelagem longa
	Raças felinas como a Birmanesa atingem a puberdade aos 4 meses, enquanto a raça Persa a atinge aos 12 meses ^{17,18}
	Fêmeas mestiças ou sem raça definida são mais precoces que animais de raça pura ¹⁹
Época do ano/fotoperíodo	Filhotes nascidos no verão ou outono atingem a puberdade na primavera seguinte (5 a 6 meses) ^{17,21}
	Filhotes nascidos na primavera alcançam a puberdade na primavera seguinte (12 meses) ^{17,21}
Idade e peso	Gatas atingem a puberdade entre 4 e 12 meses, com 75% do peso adulto, a depender da taxa de crescimento ²¹
	Cadelas alcançam a puberdade entre 6 e 14 meses, a depender do porte, e raças maiores tendem a ser mais tardias ¹⁴⁻¹⁶
Nutrição	Animais com nutrição balanceada atingem a puberdade mais precocemente
	A restrição alimentar, desnutrição ou doenças infecciosas/parasitárias retardam a puberdade ¹
Interação social	A puberdade é mais tardia em cadelas e gatas criadas isoladamente
	Animais criados em grupo ou soltos atingem a puberdade mais cedo em comparação aos confinados ²¹

Fonte: Desenvolvido pela autoria do capítulo.

Gametogênese nas fêmeas

O folículo ovariano das gatas é composto de um oócito rodeado por células da granulosa, submetidos a modificações morfológicas durante a foliculogênese. A migração das células germinativas para o interior das gônadas inicia-se durante a segunda ou terceira semana do desenvolvimento fetal. Existe um grande número de folículos primordiais localizados no córtex ovariano, logo abaixo da túnica albugínea. Além dos folículos ovarianos, o córtex contém células do estroma e uma matriz extracelular que desempenha papel importante no controle das fases iniciais da foliculogênese.²⁰ A região medular do ovário é constituída, principalmente, pelos vasos sanguíneos, nervos e tecido conjuntivo.

Os folículos primordiais incluem um oócito que varia de 20 a 30 μm de diâmetro, rodeado por células planas. Após ativação controlada por fatores intraovarianos, independentes de gonadotrofinas, os folículos primordiais diferenciam-se em folículos primários que contêm oócitos maiores, de 30 a 50 μm de diâmetro, envolvidos por uma única camada de células cubóides, denominadas células da granulosa. Nessa fase de crescimento, a zona pelúcida é detectada e também é identificada uma membrana basal rodeando e separando as células da granulosa do estroma ovariano.^{20,22}

Os folículos primários crescem e transformam-se em folículos secundários que variam de tamanho em virtude das múltiplas camadas de células da granulosa (100 a 400 μm); os folículos secundários contêm oócitos de 40 a 75 μm de diâmetro. As células da teca são aparentes do lado externo da membrana basal. O próximo estágio é o de folículos antrais pequenos, os quais crescem de 300 a 1.000 μm de diâmetro com o acúmulo de fluido folicular e diferenciação celular e, agora, passam a ser dependentes das gonadotrofinas. Enquanto os oócitos medem aproximadamente 75 a 90 μm de diâmetro, os folículos antrais são rodeados por 2 ou 3 camadas de células da teca.²⁰

Os folículos antrais grandes representam o último estágio de crescimento, medem de 2 a 3 cm de diâmetro e contêm as células da granulosa mural e do *cumulus*, muitas camadas das células da teca, um antro grande e um oócito. Nem todos os folículos atingem esse estágio de desenvolvimento, mais de 60% sofrem atresia. No estágio final, o diâmetro dos oócitos mede 100 μm (sem a zona pelúcida) e a vesícula germinativa (núcleo na fase de prófase da meiose I) é maior que nas outras espécies, 35 a 40 μm de diâmetro; o citoplasma do oócito é escuro em razão da alta concentração de gotas de lipídeos (**Figura 1.1.3**).²² Os folículos pré-ovulatórios ou folículos dominantes requerem adequado estímulo de LH para iniciar a maturação final dos oócitos – reinício da meiose até a fase de metáfase II e ovulação.

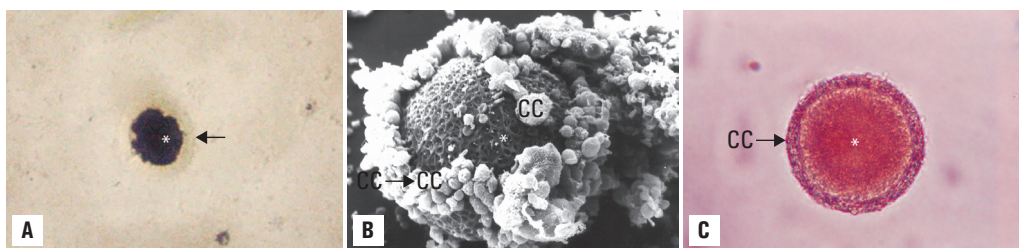


Figura 1.1.3 Aspecto morfológico do oócito canino.

(A) Oócito canino sob estereomicroscópio demonstrando o citoplasma escuro (asterisco), em decorrência da alta concentração de gotas de lipídeos, e o aspecto translúcido da zona pelúcida (seta). Ampliação original 200 \times . (B) Fotomicrografia do oócito felino (asterisco), demonstrando as células do cumulus oophorus (CC). (C) Oócito felino corado (asterisco), destacando-se a camada íntegra das células do cumulus oophorus (CC).

Fonte: Acervo do Laboratório de Inseminação Artificial, Patologia da Reprodução e Perinatologia (LIAPP) da FMVZ-USP e Profa. Dra. Maria Denise Lopes.

A foliculogênese nas cadelas pode ser dividida em duas fases²⁴ de acordo com características morfológicas do folículo ovariano:

- **Fase pré-antral:** definida como a ativação e o crescimento dos folículos primordiais a folículos primários e, então, às fases secundárias. Nesse momento, os oócitos crescem de $18,5 \pm 1 \mu\text{m}$ para $60,5 \pm 2,7 \mu\text{m}$; concomitantemente à proliferação maciça das células da granulosa dos folículos.
- **Fase antral:** o tamanho dos folículos aumenta como resultado da proliferação das células da granulosa e do acúmulo de fluido da cavidade antral. Os oócitos crescem de aproximadamente $80 \mu\text{m}$ na fase inicial para o tamanho máximo de $\geq 120 \mu\text{m}$ quando os folículos atingem $> 0,4 \text{ mm}$ de diâmetro.²⁵

Nos cães, as informações sobre o controle parácrino e autócrino durante a foliculogênese são limitadas, particularmente aquelas relacionadas à ativação e seleção dos folículos. Vários fatores de crescimento, incluindo o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), fator de crescimento fibroblasto (FGF), fator de crescimento epidermal (EGF), fator de crescimento endotélio vascular (VEGF), hormônio do crescimento, insulina, ativina e hormônio antimülleriano são expressos nos folículos ovarianos e respondem pelo crescimento e sobrevivência *in vitro*, indicando sua importância na foliculogênese.²⁴

Diferentemente de outras espécies, a oôgenese na cadela pode ocorrer até 2 meses após o nascimento, pois células em proliferação já foram observadas na região do córtex ovariano. Os folículos primordiais nas cadelas foram identificados com 17 a 54 dias após o nascimento, contendo oócitos pequenos. Nesse estágio, a comunicação entre o oócito e as células foliculares é incompleta, e a zona pelúcida (ZP) começa a ser formada.²⁵ Os folículos primários são detectados em torno do 120º dia após o nascimento, apresentando uma ZP distinta. Nos oócitos primários, as mitocôndrias estão em número crescente, refletindo um aumento natural da atividade metabólica.^{25,26} Os grânulos lipídicos aumentam em quantidade durante todo o processo da oogênese, fato que resulta em uma aparência escura marcante do oócito canino, diferentemente de outras espécies de mamíferos (**Figura 1.1.3**). A função fisiológica desses grânulos não é conhecida. Sabe-se que ocupam 5% da área citoplasmática e acredita-se que sejam importantes como reserva nutricional durante a maturação e o desenvolvimento embrionário, já que o período anterior à implantação é relativamente prolongado.²⁶

Os folículos antrais avançados são evidenciados em cadelas jovens a partir dos 6 meses de idade, durante o proestro.¹⁴ Com a liberação da onda pré-ovulatória de LH, os folículos desenvolvem-se rapidamente de 4 a 13 mm e são denominados “folículos pré-ovulatórios”^{14,24,26}

Uma característica intrigante da gametogênese na cadela é o elevado índice de folículos poliovulatórios (11%); uma taxa consideravelmente maior do que o da mulher (4%), da gata (3%) e dos primatas não humanos (2%). Acredita-se que essa característica esteja relacionada a uma grande densidade de folículos primordiais, presentes no córtex ovariano da cadela jovem, que acabam se coalescendo.^{26,27}

Referências bibliográficas

1. Purohit GN. Puberty in domestic animals. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/341126669>. Puberty in domestic animals. Acesso em: 8 nov. 2021.
2. Silva EIC. Puberdade e estacionalidade reprodutiva dos animais. Animal Reproduction, p. 1-15. 2020.

3. Taha MA, Noakes DE, Allen WE. Some aspects of reproductive function in the male beagle at puberty. *J Small Anim Pract.* 1981;22:663-667.
4. Goodrowe KL, Howard JG, Schmidt PM, Wildt DE. Reproductive biology of the domestic cat with special reference to endocrinology, sperm function and in vitro fertilization. *J Reprod Fertil.* 1989;Suppl39:73-90.
5. Faya M, Marchetti C, Priotto M, Grisolia M, D'Francisco F, Gobello C. Postponement of canine puberty by neonatal administration of a long term release GnRH superagonist. *Theriogenology.* 2018 Sep 15;118:190-195. doi: 10.1016/j.theriogenology.2018.05.043. Epub 2018 Jun 2. PMID: 29913424.
6. Grisolia M, Faya M, Marchetti C, Merlo ML, D Francisco F, Bellini MJ, Gobello C. Physical, histological, endocrinological and steroidogenical evaluation of male cats postnatally exposed to sexual steroids. *Theriogenology.* 2019 Oct 15;138:47-51. doi: 10.1016/j.theriogenology.2019.06.041. Epub 2019 Jul 2. PMID: 31284221.
7. Messina A, Langlet F, Chachlaki K, Roa J, Rasika S, Jouy N et al. A microRNA switch regulates the rise in hypothalamic GnRH production before puberty. *Nat Neurosci.* 2016 Jun; 19(6):835-44. doi: 10.1038/nn.4298. Epub 2016 May 2. Erratum in: *Nat Neurosci.* 2016 Jul 26;19(8):1115. PMID: 27135215.
8. Ogawa E, Kawate N, Inaba T, Tamada H. Testicular gene expression of steroidogenesis-related factors in prepubertal, postpubertal, and aging dogs. *Theriogenology.* 2017 Mar 1;90:42-48. doi: 10.1016/j.theriogenology.2016.11.007. Epub 2016 Nov 14. PMID: 28166986.
9. Patel H, Bhartiya D. Direct action of FSH on testicular stem cells. *Stem Cell Res Ther.* 2019 Aug 23;10(1):261. doi: 10.1186/s13287-019-1390-y. PMID: 31443684; PMCID: PMC6708140.
10. Mialot JP, Guerin C, Begon D. Growth, testicular development and sperm output in the dog from birth to post pubertal period. *Andrologia.* 1985 Sep-Oct;17(5):450-60. doi: 10.1111/j.1439-0272.1985.tb.01041.x. PMID: 4061886.
11. Goedken MJ, Kerlin RL, Morton D. Spontaneous and age-related testicular findings in beagle dogs. *Toxicol Pathol.* 2008 Apr;36(3):465-71. doi: 10.1177/0192623308315670. Epub 2008 May 8. PMID: 18467685.
12. Scott MG, Scott PP. Post-natal development of the testis and epididymis in the cat. *J Physiol.* 1957 Apr 30;136(2):40P-1P. PMID: 13429511.
13. Beaver BV. Mating behavior in the cat. *Vet Clin North Am.* 1977 Nov;7(4):729-33. doi: 10.1016/s0091-0279(77)50085-8. PMID: 22153.
14. Concannon PW, Castracane VD, Temple M, Montanez A. Endocrine control of ovarian function in dogs and other carnivores. *Anim. Reprod.* p. 172-193. 2009.
15. De Gier J, Beijerink NJ, Kooistra HS, Okkens AC. Physiology of the canine anoestrus and methods for manipulation of its length. *Reproduction in Domestic Animals.* 2008;2:157-164.
16. De Gier J. Reproductive endocrinology of the dog, effects of medical and surgical intervention. PhD thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Utrecht, The Netherlands© 2011 J. de Gier, Utrecht, The Netherlands.
17. Shille VM, Lundström KE, Stabenfeldt GH. Follicular function in the domestic cat as determined by estradiol-17 β concentrations in plasma: relation to estrous behavior and cornification of exfoliated vaginal epithelium. *Biol Reprod.* 1979;21:953-963.
18. Brown JL. Female reproductive cycles of wild female felids. *Animal Reproduction Science.* 2011;124:155-162.
19. Kutzler MA. Estrus induction and synchronization in canids and felids. *Theriogenology.* 2007;68:354-374.
20. Brown JL & Comizzoli P. Female Cat Reproduction. In: M. K. Skinner (ed.). *Encyclopedia of Reproduction.* 2018;2:692-701. Academic Press: Elsevier. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-809633-8.20638-9> ISBN: 9780128118993.

21. Leyva H, Madley T, Stabenfeldt GH. Effect of melatonin on photoperiod responses, ovarian secretion of estrogen and coital responses in the domestic cat. *J Reprod.* 1989;Fert Suppl, 39:135-142.
22. Comizzoli P, Pukazhenthil BS, Wildt DE. The competence of germinal vesicle oocytes is unrelated to nuclear chromatin configuration and strictly depends on cytoplasmic quantity and quality in the cat model. *Hum Reprod.* 2011;26:2165-2177.
23. Sowińska N, Frankowska K, Filipczyk A, Adamaszek A, Nalik K, Fic K et al. The effect of cumulus cells on domestic cat (*Felis catus*) oocytes during in vitro maturation and fertilization. *Reprod Domest Anim.* 2017;2:108-113.
24. Songsasen N, Nagashima J, Thongkittidilok C. Endocrine and paracrine controls of canine follicular development and function. *Reproduction in Domestic Animal.* doi: 10.1111/rda.12858, 2017.
25. Kowalewski MP. Luteal regression vs. prepartum luteolysis: regulatory mechanisms governing canine corpus luteum function. *Reproductive Biology.* p. 89-102. 2014.
26. Derussi AAP, Lopes MD. Fisiologia da ovulação, da fertilização e do desenvolvimento embrionário inicial na cadela. *Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte.* 2009 Oct/Dez;33(4):231-237. Disponível em: www.cbra.org.br.
27. Luvoni GC, Chigioni S, Allievi E, Macis D. Factors involved in vivo and in vitro maturation of canine oocytes. *Theriogenology.* 2005;63:41-59.
28. Hatoya S, Sugiyama Y, Nishida H, Okuno T, Torii R, Sugiura K et al. Canine oocyte maturation in culture: significance of estrogen and EGF receptor gene expression in cumulus cells. *Theriogenology.* 2009;1;71(4):560-7.

1.2 Consequências da Gonadectomia Pré-Púbere

Marcelo Rezende Luz • Patricia Maria Coletto Freitas

Introdução

A gonadectomia (castração) pré-púbere é empregada em diversos países para a esterilização de cães e gatos. Considerada uma castração pediátrica, pode ser realizada entre 8 e 12 semanas,¹ de 6 a 16 semanas de idade ou a qualquer momento antes do início da puberdade (6 a 24 meses em cães e 3,5 a 12 meses em gatos).¹

Além da busca do controle populacional, a castração é empregada na prevenção e no tratamento de doenças do sistema reprodutor em que se faz necessária a remoção de órgãos reprodutivos. Entretanto, a castração remove a fonte primária de estrógenos e testosterona, ovários e testículos, respectivamente, o que inibe o *feedback* negativo desses hormônios sobre as gonadotrofinas hipofisárias e mantém o animal com concentrações suprafisiológicas de hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH). A associação entre as altas concentrações de LH e o desenvolvimento de doenças cancerígenas e não cancerígenas em sítios com receptores de LH é conhecida, embora não signifique que o LH seja obrigatoriamente o causador dessas doenças.²

A idade na qual a castração é realizada pode influenciar as taxas de natalidade e a incidência de certas doenças. Outra questão importante é que muitos criadores de animais de companhia solicitam que seus filhotes sejam castrados antes de vendidos e entregues aos novos responsáveis na tentativa de que animais adquiridos como *pets* (apenas para companhia) não venham a reproduzir sem planejamento adequado. Mas as perguntas que ficam são: todos os animais precisam ser castrados? E em que momento da vida do animal a castração pode ou deve ser realizada? Como há diferenças significativas acerca da castração de cães e gatos, as duas espécies serão abordadas separadamente neste capítulo.

Castração de cães

Indicações

A indicação para a castração de cães concentra-se em três áreas: controle populacional; benefícios para a saúde; e benefícios comportamentais,³ conforme descrito no **Quadro 1.2.1**. Como a castração é passível de provocar efeitos negativos à saúde do animal,⁴ é importante refletir sobre suas indicações no sentido de compreender o verdadeiro impacto (ou não) da castração e, assim, balancear prós e contras para a tomada de decisão.

Quadro 1.2.1 Indicações e benefícios da castração em machos e fêmeas das espécies canina e felina.	
Indicações	Vantagens
Cães	
Controle populacional	<ul style="list-style-type: none"> Resolução de problemas de Saúde Pública e saúde única, como a superpopulação de cães errantes
Benefícios à saúde	<ul style="list-style-type: none"> Prevenção de neoplasias mamárias Prevenção e tratamento de doenças uterinas e ovarianas, como a piometra, as neoplasias e os cistos ovarianos Prevenção e tratamento de doenças prostáticas, testiculares e epididimárias, como a hiperplasia prostática benigna, a prostatite, as neoplasias testiculares, os adenomas perianais e as hérnias perianais
Benefícios comportamentais	<ul style="list-style-type: none"> Prevenir a atração de machos por fêmeas no estro Prevenir a liberação de secreção vaginal serossanguinolenta do proestro, indesejada por alguns responsáveis Diminuir a perambulação de machos e o comportamento de demarcação de território por micção (especialmente se a castração for pré-púbere)
Gatos	
Controle populacional	<ul style="list-style-type: none"> Redução significativa da superpopulação de animais errantes
Benefícios à saúde	<ul style="list-style-type: none"> Previne a ocorrência de afecções com baixa incidência em gatos: piometra e neoplasia testicular Previne a ocorrência da fibroadenomatose mamária felina por progesterona endógena Castração antes de 1 ano de idade diminui em 86% a chance de desenvolvimento neoplásico mamário, geralmente maligno em gatas⁵ Diminui a incidência de asma, tanto em machos como em fêmeas
Benefícios comportamentais	<ul style="list-style-type: none"> Redução de comportamentos reprodutivos indesejados (vocalização excessiva e uivos longos, borrifar urina para atrair os machos, fugir do domicílio e micção com frequência para demarcação de território)

Fonte: Desenvolvido pela autoria do capítulo.

Embora a superpopulação de cães errantes seja um problema de Saúde Pública/saúde única, isoladamente, a castração não é suficiente para o controle populacional. Medidas de educação e de posse responsável devem estar aliadas às campanhas de esterilização. Estratégias epidemiológicas bastante robustas devem ser adotadas, pois já se demonstrou que alcançar a taxa de esterilização de 60% ao ano é necessária para diminuir matematicamente a população em 50% após 20 anos,⁶ o que não é simples de ser alcançado apenas com a castração cirúrgica. A técnica ideal deve apresentar aceitação social, bem-estar animal, eficácia, conformidade legal, viabilidade e sustentabilidade.

A piometra é uma doença uterina em que os hormônios sexuais têm papel determinante para sua ocorrência, logo a remoção dos ovários pela castração é capaz de preveni-la. Todavia, embora a incidência geral de piometra em cadelas seja de 19% até os 10 anos de idade, é variável entre raças (Capítulo 13 – Exame Ginecológico e Afecções do Trato Genital Feminino nas Cadelas e Gatas). Portanto, a castração para prevenção da piometra pode ter maior ou menor relevância conforme a raça.⁷ A incidência de neoplasias uterinas e ovarianas e de cistos ovarianos varia de 2,1% a 25% e acomete, principalmente, animais mais velhos. Parte das neoplasias ovarianas é composta por tumores benignos, como adenomas, e muitos cistos são achados de necropsia ou de peças pós-castração, sem acometimento sistêmico.

A ocorrência de neoplasias mamárias em cadelas é dependente de vários fatores, como genética, raça, idade e hormônios sexuais (Capítulo 13 – Exame Ginecológico e Afecções do Trato Genital Feminino nas Cadelas e Gatas). Entretanto, após a publicação de um trabalho científico na década de 1960,⁸ disseminou-se a informação de que a castração antes do primeiro estro previne 99,5% das neoplasias mamárias caninas, e a prática da castração pré-púbere foi largamente adotada, especialmente nos Estados Unidos. Entretanto, embora a incidência de neoplasias mamárias seja baixa nos países em que a castração precoce é comum, comparada à daqueles onde essa prática não é frequente, esse efeito protetor da castração sobre a ocorrência de neoplasias mamárias é questionado.⁹ Além disso, fatores prognósticos como Ki-67, EGFR, COX-2 e outros devem ser considerados. Por exemplo, as neoplasias mamárias negativas para receptores de estrógeno e progesterona (ER e PR) geralmente tem pior prognóstico quando comparado a tumores positivos para ambos ou apenas um dos receptores. Ademais, fêmeas com altas concentrações de estrógenos no período da castração podem se beneficiar da cirurgia.¹⁰

Nos machos, 90% dos cães com 9 anos de idade apresentam características macro ou microscópicas da hiperplasia prostática benigna (HPB), sendo esta uma alteração fisiológica do cão adulto ou idoso (Capítulo 12 – Exame Andrológico e Afecções do Trato Genital Masculino em Cães e Gatos). Logo, a HPB é considerada doença apenas quando o animal apresenta sinais clínicos relacionados à alteração, o que ocorre na minoria dos casos. Nos cães sintomáticos para a HPB, a castração é o tratamento de eleição. Todavia, o tratamento clínico, especialmente com uso de substâncias antiandrogênicas (finasterida, acetato de osaterona e implantes de GnRH), é eficaz e indicado para cães para os quais a castração é contraindicada. Para as prostatites e neoplasias testiculares, o tratamento de eleição é a castração, mas também pode ser realizado com o uso das substâncias antiandrogênicas (Capítulo 12 – Exame Andrológico e Afecções do Trato Genital Masculino em Cães e Gatos).

Técnicas cirúrgicas disponíveis

A ovário-histerectomia e a orquiectomia são, com frequência, realizadas para a esterilização de fêmeas e machos, respectivamente. Entretanto, em função dos possíveis efeitos negativos da castração à saúde canina, o uso de técnicas que permitam preservar as gônadas pode e/ou deve ser indicado. Em muitos países da Europa, a ovariectomia já substituiu a ovário-histerectomia há décadas, especialmente em cadelas jovens, por ser uma técnica mais rápida, de menor tempo cirúrgico e anestésico. Isso porque ocorre atrofia uterina por falta dos esteroides sexuais após a remoção gonadal.^{11,12}

Em contrapartida, como a falta dos hormônios sexuais pode ser prejudicial a médio e longo prazo, a técnica de histerectomia (*Ovary sparing-hysterectomy*) pode ser utilizada para preservação dos ovários *in situ*. Nessa técnica, o útero é removido (incluindo a cérvix) e os ovários permanecem intactos e funcionais. A desvantagem é que a fêmea continua apresentando ciclos estrais e todo o seu comportamento associado, e os hormônios sexuais continuam a agir sobre as glândulas mamárias. No cão, a vasectomia é uma alternativa à orquiectomia, exceto quando há necessidade de suprimir a produção dos esteroides sexuais.¹³

Possíveis efeitos negativos

É importante destacar que os possíveis efeitos negativos da castração devem ser analisados criticamente, além de não serem extrapolados para todas as raças de cães e gatos. Os efeitos negativos pós-castração já documentados, especialmente nas castrações pré-púberes,¹⁴⁻²³ estão demonstrados no **Quadro 1.2.2**.

Quadro 1.2.2 Principais efeitos negativos relatados após a castração em machos e fêmeas das espécies canina e felina.	
Efeitos negativos	Observações
Cães	
Incompetência do esfíncter uretral, com quadros de incontinência urinária	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ocorrência em aproximadamente 20% das cadelas castradas ■ Ocorre principalmente quando a castração é realizada antes de 3 meses de idade²⁴ ■ Ocorre principalmente em raças mais pesadas: Bóxer, <i>Dobermann</i>, <i>Old English Sheepdog</i>, <i>Schnauzer Gigante</i> e <i>Rottweiler</i>¹
Aumento da incidência de doenças articulares (displasia coxofemoral, displasia de cotovelo e ruptura do ligamento cruzado cranial), conforme Figura 1.2.1	<ul style="list-style-type: none"> ■ Principalmente em cães de grande porte, como <i>Rottweiler</i>, <i>Golden Retriever</i>, <i>Retriever</i> do Labrador e Pastor Alemão
Aumento da incidência de alguns tipos de câncer (osteosarcoma, linfossarcoma, hemangiosarcoma e mastocitoma, carcinoma de células de transição de bexiga), conforme casos ilustrados na Figura 1.2.2	<ul style="list-style-type: none"> ■ Principalmente nas raças de grande porte, especialmente no <i>Golden Retriever</i> ■ Aumento do risco de neoplasia prostática (embora essa afecção seja rara em cães)
Aumento ou diminuição da longevidade	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cães da raça <i>Rottweiler</i> intactos têm longevidade 30% superior à dos castrados ■ Cães castrados de diversas raças têm aumento de 26% na longevidade em fêmeas e 13,8% em machos

(*Continua*)

Quadro 1.2.2 Principais efeitos negativos relatados após a castração em machos e fêmeas das espécies canina e felina. (*Continuação*)

Efeitos negativos	Observações
Cães	
Aumento da agressividade	<ul style="list-style-type: none"> Na raça Pastor Alemão, especialmente fêmeas
Aumento de doenças autoimunes	<ul style="list-style-type: none"> Dermatite atópica, hipoadrenocorticism, hipotireoidismo, poliartrite imunomediada, lúpus eritematoso, <i>miastenia gravis</i>, trombocitopenia autoimune e pênfigo
Aumento de distúrbios metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> Obesidade e diabetes <i>mellitus</i>
Aumento de disfunções cognitivas	<ul style="list-style-type: none"> Incidência e rapidez na progressão em cães geriátricos
Atraso no fechamento das fises ósseas	<ul style="list-style-type: none"> Crescimento prolongado, resultando em ossos mais longos
Aumento da ocorrência de vulva infantil, conforme ilustrado na Figura 1.2.3	<ul style="list-style-type: none"> Principalmente em cadelas castradas precocemente, quando apresentam concomitantemente sobrepeso e incontinência urinária Associado à ocorrência de dermatite perivulvar e cistite¹
Gatos	
Menor capacidade de exteriorizar o pênis, apresentam retardamento do fechamento das fises dos ossos longos e maior obesidade	<ul style="list-style-type: none"> Gatos castrados muito precocemente (7 semanas de idade) em relação àqueles castrados aos 7 meses ou não castrados
Fator de risco para doença do trato urinário inferior felino (DTUIF) ¹	<ul style="list-style-type: none"> Tanto nos machos como nas fêmeas²⁵⁻²⁷

Fonte: Desenvolvido pela autoria do capítulo.



Figura 1.2.1 Ruptura de ligamento cruzado cranial direito de cadela da raça *Shitzu* com 9 anos de idade, castrada aos 7 meses. Note-se deslocamento cranial da tíbia em relação ao fêmur (seta).

Fonte: Acervo da Profa. Dra. Gisele Almeida Lima da Veiga.

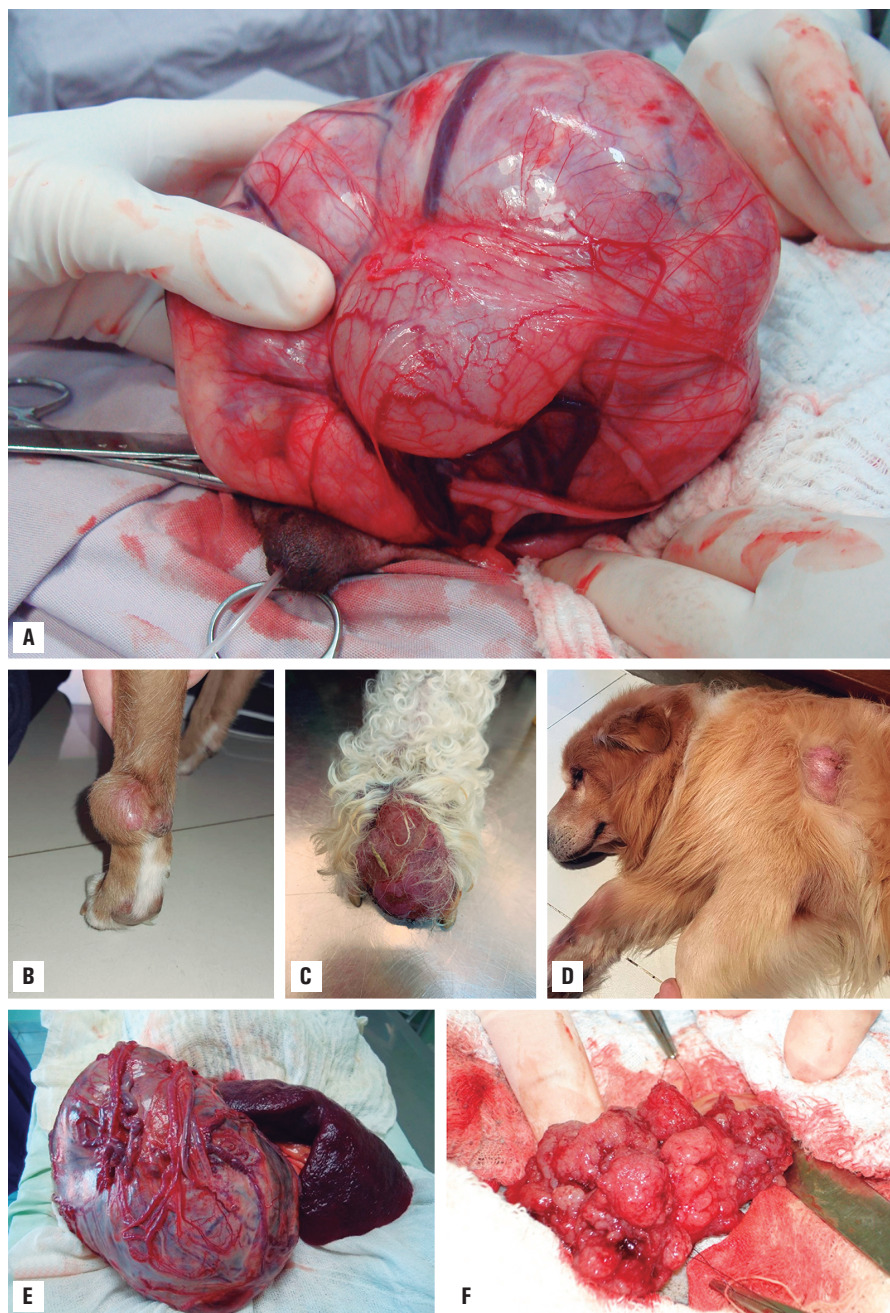


Figura 1.2.2 Afecções tumorais em pacientes gonadectomizados.

(A) Carcinoma prostático. (B a D) Mastocitoma em membro, dígito e região torácica. (E) Hemangiossarcoma esplênico. (F) Carcinoma de bexiga.

Fonte: Acervo da Profa. Dra. Gisele Almeida Lima da Veiga.

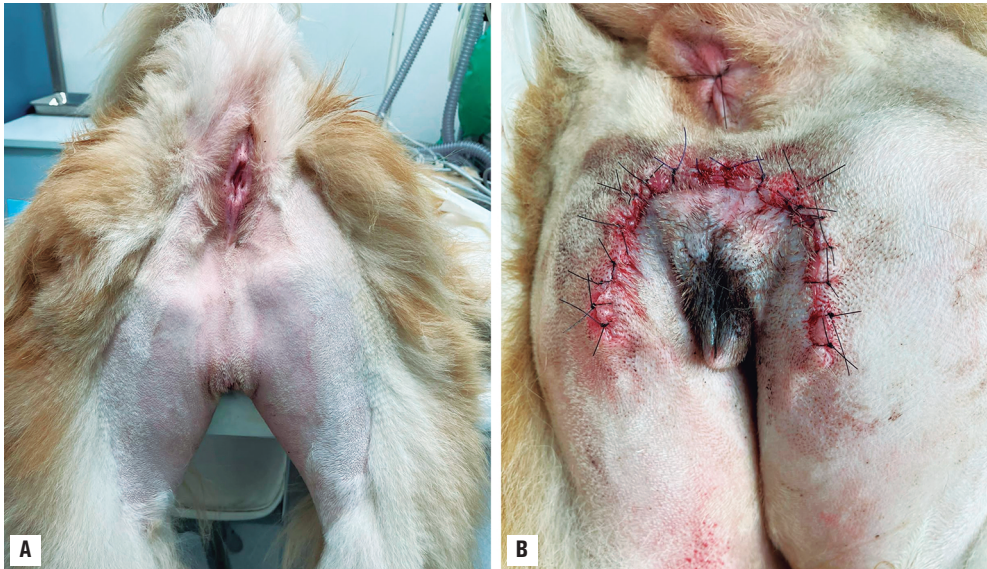


Figura 1.2.3 Vulva infantil em cadela da raça *Golden Retriever* de 5 anos de idade, castrada pré-púbere, com quadros recidivantes de dermatite perivulvar e cistite (imagem à esquerda), submetida à perineoplastia (imagem à direita).

Fonte: Acervo da Profa. Dra. Gisele Almeida Lima da Veiga.

Recomendações atuais

Não existe consenso sobre a idade à castração na espécie canina. A Associação Norte-Americana de Hospitais Veterinários (American Animal Hospital Association) recomenda a castração de cães de raças pequenas aos 6 meses de idade (antes da puberdade) e de raças grandes, entre 9 e 15 meses. Já na publicação do consenso de tumor de mama canino e felino do Brasil, é recomendado que se evite a castração antes do 1º estro e que seja realizada entre o 1º e o 2º estro;²⁸ por outro lado, um grupo de pesquisadores norte-americanos publicou um guia com sugestões de idade à castração para 35 raças específicas considerando os principais riscos e benefícios à saúde de cada raça. Os autores fornecem recomendações conforme a raça: não castrar; livre escolha; castrar após os 6 meses; castrar após os 11 meses; ou castrar apenas após os 23 meses de idade, e com diferenças entre machos e fêmeas da mesma raça.⁴ Já em cães mestiços, a recomendação seria apenas para aqueles acima de 20 kg, que devem ser castrados após 1 ano de idade para não aumentar a incidência de uma ou mais doenças articulares.²⁹ O autor deste capítulo segue as indicações dessas últimas publicações norte-americanas.

Castração de gatos

Indicações

A situação quanto a gatos é diferente daquela quanto a cães pelas particularidades do ciclo estral das gatas e seu fenomenal sucesso reprodutivo.³⁰ Fatores fisiológicos

(Capítulo 2 – Ciclo Estral e Endocrinologia Reprodutiva nas Cadelas e Gatas) permitem que a gata possa produzir muitos descendentes em um curto período e, se isso ocorre em animais de vida livre, contribui para a superpopulação de animais errantes. Assim, o controle populacional é provavelmente a principal indicação para a castração pré-púbere de gatos. Adicionalmente, a superpopulação felina causa preocupação com o bem-estar animal e exerce estresse adicional em alguns animais selvagens com populações já impactadas pela perda de hábitat, aquecimento global e predadores. Outro fator importante é a possibilidade de redução do comportamento reprodutivo particular da espécie (**Quadro 1.2.1**), indesejado pelos responsáveis. Em termos de saúde, a remoção dos órgãos reprodutivos previne a ocorrência de afecções reprodutivas, conforme informações do **Quadro 1.2.1**. Além disso, como a castração diminui a agressão entre gatos, e também as fugas domiciliares, é indicada para controle da esporotricose, já que a incidência da doença é maior em gatos intactos, com acesso à rua e engajados na disputa por territórios ou por fêmeas em estro.

Possíveis efeitos negativos

Aparentemente, gatos castrados de forma precoce têm menos complicações a médio e longo prazo do que os cães, conforme evidências apontadas no **Quadro 1.2.2**.

Recomendações atuais

Assim como para cães, não há consenso mundial em relação à idade para a castração de gatos, e as políticas públicas de esterilização variam entre países. Mas existem algumas recomendações, especialmente com enfoque no controle populacional. A recomendação aceita, na atualidade, é a de que gatos não destinados à reprodução sejam esterilizados antes da puberdade, até os 5 meses de idade (peso mínimo de 1 kg), para evitar acasalamentos precoces. Além disso, os gatos castrados devem ser identificados. Outras recomendações se baseiam em populações específicas, como:³⁰

- **Gatos *pets* domiciliados:** devem ser castrados após o término da vacinação de filhote, com pelo menos 2 a 3 semanas após a chegada à nova casa, em geral aos 4 a 5 meses de idade ou até mais velhos.
- **Gatos de abrigos/organizações não governamentais (ONGs):** castrar a partir de 8 a 12 semanas de idade, antes de serem adotados.
- **Gatos ferais:** se capturados antes de 7 a 8 semanas, podem ser castrados com 8 a 16 semanas.

Considerações finais

Ainda não há concordância a respeito dos riscos e benefícios da castração pré-púbere em cães e gatos. Porém, é importante categorizar os animais com os quais se está trabalhando e verificar se o objetivo principal é o controle populacional em massa, ou a castração de animais *pets*. A castração tem o potencial de diminuir a incidência de certos tipos de doenças, mas aumentar a de outras. Quando os riscos e benefícios da castração são avaliados, deve-se considerar a taxa de morbidade e de mortalidade para cada doença, bem como sua prevalência na população geral (especialmente em cães) ou em uma raça específica. Assim, é necessário avaliar cada caso individualmente,

considerando o objetivo da castração, raça, idade, estilo de vida, genética, e decidir juntamente com o responsável o melhor para cada animal.

Os autores agradecem à Profa. Dra. Gisele Almeida Lima da Veiga (FMVZ-USP), por gentilmente ceder algumas imagens para ilustração do capítulo.

Referências bibliográficas

1. Kustritz MVR. Pros, cons, and techniques of pediatric neutering. *Vet Clin Small Anim.* 2014;44(2):221-33.
2. Kutzler MA. Possible relationship between long-term adverse health effects of gonad-removing surgical sterilization and luteinizing hormone in dogs. *Animals.* 2020;1;10(4):599.
3. Urfer SR, Kaeberlein M. Desexing dogs: a review of the current literature. *Animals.* 2019;5;9(12):1086.
4. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Assisting decision-making on age of neutering for 35 breeds of dogs: associated joint disorders, cancers, and urinary incontinence. *Front Vet Sci.* 2020;7;7:388.
5. Howe LM. Current perspectives on the optimal age to spay/castrate dogs and cats. *Vet Med: Res Rep.* 2015;8(6):171-80.
6. Gutjahr M. Estudo do impacto da esterilização cirúrgica no controle populacional canino por distrito administrativo no município de São Paulo, SP 2018. Dissertação. Universidade de São Paulo. 76 p.
7. Jitpean S, Hagman R, Ström Holst B, Höglund OV, Pettersson A, Egenvall A. Breed variations in the incidence of pyometra and mammary tumours in Swedish dogs. *Reprod Dom Anim.* 2012;47(Suppl. 6):347-50.
8. Schneider R, Dorn CR, Taylor DO. Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *J Natl Cancer Inst.* 1969;43:1249-61.
9. Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC. The effect of neutering on the risk of mammary tumours in dogs – a systematic review. *J Small Anim Pract.* 2012;53:314-22.
10. Kristiansen VM, Peña L, Díez CL, Illera JC, Skjerve E, Breen AM et al. Effect of ovariohysterectomy at the time of tumor removal in dogs with mammary carcinomas: a randomized controlled trial. *J Vet Intern Med.* 2016;30:230-41.
11. Reichler IM. Gonadectomy in cats and dogs: a review of risks and benefits. *Reprod Dom Anim.* 2009;44(suppl 2):29-35.
12. Okkens AC, Kooistra HS, Nickel RF. Comparison of long-term effects of ovariectomy versus ovariohysterectomy in bitches. *J Reprod Fertil Suppl.* 1997;51:227-31.
13. Kutzler MA. Gonad-sparing surgical sterilization in dogs. *Front Vet Sci.* 2020;12(7):342. doi: 10.3389/fvets.2020.00342.
14. Hoffman JM, Creevy KE, Promislow DE. Reproductive capability is associated with lifespan and cause of death in companion dogs. *PLoS One.* 2013;8(4):e61082.
15. Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL et al. Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;198(7):1193-203.
16. Azkona G, Garcia-Belenguer S, Chacon G, Rosado B, Leon M, Palacio J. Prevalence and risk factors of behavioural changes associated with age-related cognitive impairment in geriatric dogs. *J Small Anim Pract.* 2009;50(2):87-91.
17. Waters DJ, Kengeri SS, Clever B, Booth JA, Maras AH, Schlittler DL et al. Exploring mechanisms of sex differences in longevity: lifetime ovary exposure and exceptional longevity in dogs. *Aging Cell.* 2009;8(6):752-55.
18. Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, Oberbauer AM, Messam LL, Willits N et al. Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in golden retrievers. *PLoS One.* 2013;8(2):e55937.

19. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Long-term health effects of neutering dogs: comparison of labrador retrievers with golden retrievers. *PLoS One*. 2014;9(7):e102241.
20. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Neutering of german shepherd dogs: associated joint disorders, cancers and urinary incontinence. *Vet Med Sci*. 2016;(3):191-99.
21. Sundburg CR, Belanger JM, Bannasch DL, Famula TR, Oberbauer AM. Gonadectomy effects on the risk of immune disorders in the dog: a retrospective study. *BMC Vet Res*. 2016;8;12(1):278.
22. Waters DJ. A healthier respect to ovaries. *Ovaries & Longevity*. Disponível em: <https://www.naiaonline.org/uploads/WhitePapers/gpmcfHealthierRespectForOvaries.pdf>. Acesso em: 31 Maio 2022.
23. Kim HH, Yeon SC, Houpt KA, Lee HC, Chang HH, Lee HJ. Effects of ovariohysterectomy on reactivity in german shepherd dogs. *Vet J*. 2006;172(1):154-59.
24. Spain VC, Scarlett JM, Houpt KA. Long-term risks and benefits of early age gonadectomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2004;224(3):380-87.
25. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218(9):1429-435.
26. Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, Lekcharoensuk C. Risk factors for urate uroliths in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2012;240(7):842-47.
27. Breu D, Müller E. Feline uroliths: analysis of frequency and epidemiology in Germany (2016-2020). *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2022;50(2):102-111.
28. Cassali GD, Jark PC, Gamba C, Damasceno K, Estrela-Lima A, Nardi AB et al. Consensus regarding the diagnosis, prognosis and treatment of canine and feline mammary tumors 2019. *Braz J Vet Pathol*. 2020;13(3):555-74.
29. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Assisting decision-making on age of neutering for mixed breed dogs of five weight categories: associated joint disorders and cancers. *Front Vet Sci*. 2020;31(7):472.
30. Mazeau L, Wylie C, Boland L, Beatty JA. A shift towards early-age desexing of cats under veterinary care in Australia. *Sci Rep*. 2021;11(1):811.