

**NÍVEIS SÉRICOS DE LEPTINA E SUA ASSOCIAÇÃO COM FALHAS
OVULATÓRIAS EM CADELAS OBESAS**

**SERUM LEPTIN LEVELS AND THEIR ASSOCIATION WITH OVULATORY
FAILURE IN OBESE BITCHES**

**NIVELES SÉRICOS DE LEPTINA Y SU RELACIÓN CON LOS FALLOS
OVULATORIOS EN PERRAS OBESAS**



<https://doi.org/10.56238/ERR01v11n1-016>

Raphael Quintiliano Velozo de Abreu

Mestrando em Zootecnia

Instituição: Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano (IF-GOIANO)

E-mail: raphaelvet20@gmail.com

Paula Fernanda Massini

Doutorado em Ciência Animal

Instituição: Universidade Estadual de Londrina (UEL)

E-mail: paulavetmassini@gmail.com

Alline Ferreira Brasil

Doutorado em Anatomia Patológica Humana e Veterinária

Instituição: Universidade Federal Fluminense (UFF)

E-mail: leticia23lucas14@gmail.com

Douglas Sabino Leite de Oliveira Duarte

Graduado em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

E-mail: douglassabino.duarte@gmail.com

Jéssica Cristina da Costa

Mestrado em Biocência Animal

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

E-mail: jessicasantoscostina@yahoo.com.br

Felipe Pereira de Paula

Mestrando em Ciências e Engenharia dos Materiais

Instituição: Universidade Federal de Catalão (UFCAT)

E-mail: felipe.paula@discente.ufcat.edu.br

Brener Amadeu Marcelino Araújo

Especialização em Medicina Veterinária do Coletivo, Patologia Clínica Veterinária e Citopatologia Veterinária

Instituição: Centro Universitário de Goiânia (UNICEUG)

E-mail: breneramadeu@hotmail.com

Jordana Cunha

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Federal do Oeste da Bahia (UFOB)

E-mail: jordana.cunha@ufob.edu.br

Sabrina Liria Ponez

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Cesumar (UniCesumar)

E-mail: ponezsabrina1999@gmail.com

Tainara Silva dos Santos

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Federal do Oeste da Bahia (UFOB)

E-mail: tainara.dossantos@ufob.edu.br

Fernanda Souza Botani Nascimento dos Santos

Graduada em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Salvador (UNIFACS)

E-mail: vet.fernandabotani@gmail.com

Dayanne Cristina Teixeira de Lima

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

E-mail: dayannectlima23@gmail.com

Mateus de Melo Lima Waterloo

Doutorando em Medicina Veterinária (Clínica e Reprodução Animal)

Instituição: Universidade Federal Fluminense (UFF)

E-mail: mateuswaterloo@icloud.com

RESUMO

A obesidade em cães tem se tornado um problema de saúde cada vez mais frequente, estando associada a alterações metabólicas e endócrinas capazes de interferir na função reprodutiva feminina. Considerando a escassez de estudos específicos que relacionem alterações hormonais decorrentes do excesso de tecido adiposo com disfunções ovulatórias em fêmeas caninas, objetivou-se analisar a associação entre alterações hormonais relacionadas ao metabolismo energético e a ocorrência de disfunções ovulatórias em fêmeas caninas com excesso de peso. Para tanto, procedeu-se à realização de uma revisão de literatura de caráter narrativo, com abordagem qualitativa, baseada na análise crítica de artigos científicos, revisões, dissertações e teses obtidos em bases de dados nacionais e internacionais. Desse modo, observou-se que o aumento da massa adiposa está consistentemente

associado à elevação de adipocinas circulantes e ao desenvolvimento de resistência hormonal, fatores que podem comprometer a ovulação e a fertilidade. Concluiu-se, portanto, que alterações hormonais associadas ao excesso de peso representam um potencial fator de risco para disfunções ovulatórias em fêmeas caninas.

Palavras-chave: Adipocinas. Endocrinologia Veterinária. Fertilidade Feminina. Metabolismo Energético. Reprodução Animal.

ABSTRACT

Obesity in dogs has become an increasingly frequent health problem, being associated with metabolic and endocrine changes that can interfere with female reproductive function. Considering the scarcity of specific studies that relate hormonal changes resulting from excess adipose tissue to ovulatory dysfunction in female dogs, the objective of this study was to analyze the association between hormonal changes related to energy metabolism and the occurrence of ovulatory dysfunction in overweight female dogs. To this end, a narrative literature review was conducted using a qualitative approach based on the critical analysis of scientific articles, reviews, dissertations, and theses obtained from national and international databases. Thus, it was observed that increased adipose mass is consistently associated with elevated circulating adipokines and the development of hormonal resistance, factors that can compromise ovulation and fertility. It was therefore concluded that hormonal changes associated with excess weight represent a potential risk factor for ovulatory dysfunction in female dogs.

Keywords: Adipokines. Veterinary Endocrinology. Female Fertility. Energy Metabolism. Animal Reproduction.

RESUMEN

La obesidad en perros se ha convertido en un problema de salud cada vez más frecuente, asociado a alteraciones metabólicas y endocrinas capaces de interferir en la función reproductiva femenina. Teniendo en cuenta la escasez de estudios específicos que relacionen los cambios hormonales derivados del exceso de tejido adiposo con disfunciones ovulatorias en hembras caninas, se propuso analizar la asociación entre los cambios hormonales relacionados con el metabolismo energético y la aparición de disfunciones ovulatorias en hembras caninas con sobrepeso. Para ello, se llevó a cabo una revisión bibliográfica de carácter narrativo, con un enfoque cualitativo, basada en el análisis crítico de artículos científicos, revisiones, disertaciones y tesis obtenidos en bases de datos nacionales e internacionales. De este modo, se observó que el aumento de la masa grasa está consistentemente asociado al aumento de las adipocinas circulantes y al desarrollo de resistencia hormonal, factores que pueden comprometer la ovulación y la fertilidad. Por lo tanto, se concluyó que los cambios hormonales asociados al sobrepeso representan un factor de riesgo potencial para las disfunciones ovulatorias en las hembras caninas.

Palabras clave: Adipocinas. Endocrinología Veterinaria. Fertilidad Femenina. Metabolismo Energético. Reproducción Animal.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade canina é considerada uma doença crônica de múltiplos fatores, caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo e relacionada a significativas mudanças metabólicas, inflamatórias e endócrinas (German, 2006; Ramos *et al.*, 2025). Estima-se que entre 20% e 40% da população canina apresente excesso de peso ou obesidade, refletindo mudanças no estilo de vida, alimentação hipercalórica e redução da atividade física (Laflamme, 2006; Barcellar *et al.*, 2024). Assim como em seres humanos, a obesidade em cães está associada a um maior risco de várias comorbidades, como distúrbios metabólicos, cardiovasculares, neoplásicos e reprodutivos (Zoran, 2010; Miyai *et al.*, 2021).

Atualmente, o tecido adiposo é compreendido como um órgão endócrino ativo, capaz de secretar adipocinas envolvidas na regulação da homeostase energética, inflamação e função reprodutiva, destacando-se a leptina como uma das principais (Friedman; Halaas, 1998; Maury; Brichard, 2010). Os adipócitos são os principais responsáveis pela produção de leptina, e seus níveis no sangue estão diretamente relacionados à quantidade de gordura corporal, tornando-a um biomarcador relevante de adiposidade (Considine *et al.*, 1996; Radin *et al.*, 2009). Em cães obesos, pesquisas indicam que as concentrações séricas de leptina são consideravelmente mais altas em comparação com cães em condição corporal ideal (Piantedosi *et al.*, 2020; Carzoli *et al.*, 2025).

Além de sua função clássica na regulação do apetite e do metabolismo energético, a leptina desempenha um papel fundamental como intermediária entre o estado nutricional e a função reprodutiva, atuando como um sinal permissivo para a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (Castracane; Henson, 2003; Childs *et al.*, 2021). Em condições normais, a leptina atua em uma faixa limitada, e tanto níveis reduzidos quanto elevados podem impactar a fertilidade (Childs *et al.*, 2021; Evans *et al.*, 2021). A hiperleptinemia crônica, frequentemente associada à obesidade, está normalmente relacionada ao desenvolvimento de resistência à leptina. Essa condição afeta a sinalização da leptina tanto no sistema central quanto no sistema periférico (Myers *et al.*, 2010; Evans *et al.*, 2021).

Diversos estudos em modelos humanos e animais mostram que a obesidade está ligada a problemas reprodutivos femininos, como ciclos anovulatórios, mudanças na foliculogênese, comprometimento da esteroidogênese ovariana e diminuição da qualidade oocitária (Robker *et al.*, 2009; Sharma; Galvão, 2022). Há indícios de que a leptina pode exercer um efeito direto no ovário, afetando as células da granulosa e da teca, além de um efeito indireto ao regular a secreção de gonadotrofinas de forma central (Brannian; Hansen, 2002; Velazquez, 2025). Em condições de hiperleptinemia, a alteração na sinalização da leptina pode levar a problemas na ovulação e ao surgimento de falhas ovulatórias (Pérez-Pérez *et al.*, 2015; Sharma; Galvão, 2022).

Na espécie canina, apesar de haver estudos sólidos que mostram a ligação entre obesidade e elevação dos níveis séricos de leptina, ainda são escassas as pesquisas que analisam especificamente a conexão entre leptinemia e problemas reprodutivos, principalmente no que diz respeito às falhas de ovulação em cadelas obesas. Essa falta de conhecimento se torna significativa considerando a crescente relevância do manejo reprodutivo e o efeito da obesidade na fertilidade de fêmeas caninas (Piantedosi *et al.*, 2020; Barcellar *et al.*, 2024; Carzoli *et al.*, 2025),

Diante desse contexto, o presente estudo tem como objetivo avaliar a associação entre os níveis séricos de leptina e a ocorrência de falhas ovulatórias em cadelas obesas. Para isso, pretende-se quantificar as concentrações séricas de leptina em cadelas obesas e em cadelas com condição corporal ideal, comparar a ocorrência de falhas ovulatórias entre os diferentes grupos de condição corporal e analisar a correlação entre os níveis séricos de leptina e parâmetros reprodutivos indicativos de ovulação, a fim de verificar se a hiperleptinemia está associada, de forma significativa e mensurável, à ocorrência de falhas ovulatórias em cadelas obesas.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 OBESIDADE CANINA E SUAS IMPLICAÇÕES METABÓLICAS E ENDÓCRINAS

A obesidade em cães é caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo, o que pode afetar a saúde e a homeostase fisiológica do animal. É considerada uma doença crônica de origem multifatorial (German, 2006; Laflamme, 2006). Pesquisas epidemiológicas apontam que sua prevalência tem crescido de forma gradual, atingindo taxas entre 20% e 40% da população canina, particularmente em países desenvolvidos (Zoran, 2010; Ramos *et al.*, 2025). A obesidade em cães é influenciada de maneira integrada por fatores genéticos, hormonais, nutricionais, comportamentais e ambientais (McGreevy *et al.*, 2005; Courcier *et al.*, 2010).

A obesidade está ligada a mudanças metabólicas significativas do ponto de vista fisiopatológico, como resistência à insulina, dislipidemias, inflamação crônica de baixo grau e alterações hormonais sistêmicas (German, 2006; Barcellar *et al.*, 2024). O tecido adiposo aumentado começa a desempenhar um papel ativo na regulação endócrina, liberando adipocinas e citocinas pró-inflamatórias que afetam vários sistemas orgânicos, incluindo o sistema reprodutivo (Maury; Brichard, 2010; Marques *et al.*, 2020).

2.2 TECIDO ADIPOSEO COMO ÓRGÃO ENDÓCRINO E A LEPTINA

A identificação do tecido adiposo como um órgão endócrino foi um ponto crucial para entender as consequências sistêmicas da obesidade. Dentre as adipocinas secretadas, a leptina é uma das mais

pesquisadas, pois está intimamente ligada à massa corporal de gordura e à regulação do balanço energético (Friedman; Halaas, 1998; Considine *et al.*, 1996).

A leptina é um hormônio peptídico produzido majoritariamente pelos adipócitos do tecido adiposo branco, e suas concentrações no sangue aumentam de forma proporcional ao acúmulo de gordura corporal (Maffei *et al.*, 1995; Radin *et al.*, 2009). Em cães obesos, várias pesquisas mostram que os níveis séricos de leptina estão significativamente mais altos do que em cães com condição corporal ideal, confirmando sua função como biomarcador de adiposidade (Piantedosi *et al.*, 2020; Barcellar *et al.*, 2024; Carzoli *et al.*, 2025).

Embora sua função principal seja regular a ingestão de alimentos e o gasto energético, a leptina exerce ações pleiotrópicas, afetando processos imunológicos, metabólicos e reprodutivos (Castracane; Henson, 2003; Matarese *et al.*, 2006). No entanto, na obesidade, a hiperleptinemia crônica está geralmente ligada ao surgimento de resistência à leptina. Essa condição é caracterizada pela diminuição da resposta dos tecidos-alvo à ação do hormônio, o que prejudica sua função regulatória (Myers *et al.*, 2010; Evans *et al.*, 2021).

2.3 LEPTINA E A REGULAÇÃO DA FUNÇÃO REPRODUTIVA FEMININA

A leptina tem um papel fundamental na conexão entre o estado nutricional e a função reprodutiva, funcionando como um sinal metabólico permissivo para a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (Ahima *et al.*, 1996; Castracane; Henson, 2003). Em condições normais, é necessário ter níveis suficientes de leptina para a liberação de GnRH, secreção de gonadotrofinas e manutenção da ciclicidade reprodutiva (Brannian; Hansen, 2002; Childs *et al.*, 2021).

No entanto, tanto a deficiência quanto o excesso de leptina podem causar danos à reprodução. Pesquisas realizadas em humanos e modelos animais indicam que a hiperleptinemia, comum na obesidade, está relacionada a problemas no ciclo reprodutivo, anovulação, mudanças na foliculogênese e redução da qualidade oocitária (Robker *et al.*, 2009; Pérez-Pérez *et al.*, 2015). Sharma e Galvão (2022) apontam que a sinalização ovariana da leptina está geralmente desregulada em fêmeas obesas, o que pode levar a problemas de ovulação e diminuição da capacidade reprodutiva.

A leptina, além de seus efeitos centrais, exerce ação direta no ovário, influenciando processos como a esteroidogênese, a maturação folicular e a função das células da granulosa e da teca (Brannian; Hansen, 2002; Hausman *et al.*, 2012). Em condições de resistência à leptina, essas funções locais podem ser comprometidas, resultando em mudanças na ovulação e, em casos mais graves, em falência ovariana precoce (Moslehi *et al.*, 2018; Sharma; Galvão, 2022).

2.4 OBESIDADE, LEPTINA E REPRODUÇÃO EM CADELAS: EVIDÊNCIAS E LACUNAS

Na espécie canina, pesquisas indicam de maneira consistente que a obesidade está ligada ao crescimento dos níveis séricos de leptina, além de mudanças metabólicas e inflamatórias sistêmicas (Piantedosi *et al.*, 2020; Barcellar *et al.*, 2024; Carzoli *et al.*, 2025). No entanto, quando se trata da função reprodutiva, as informações disponíveis ainda são escassas e fragmentadas.

Algumas pesquisas sugerem que o sobrepeso pode estar ligado à diminuição da fertilidade e ao crescimento da infertilidade em fêmeas caninas, apesar de os mecanismos fisiopatológicos não estarem totalmente esclarecidos (Miyai *et al.*, 2021). Pesquisas que analisaram adipocinas em cadelas mostraram uma correlação positiva entre os níveis de leptina e os parâmetros de adiposidade. No entanto, não investigaram de maneira aprofundada sua relação com a ovulação (Teixeira, 2017; Piantedosi *et al.*, 2020).

Dessa forma, observa-se uma lacuna importante na literatura quanto à associação direta entre níveis séricos de leptina e falhas ovulatórias em cadelas obesas. Embora os mecanismos estejam bem descritos em humanos e modelos experimentais, a extrapolação para a espécie canina ainda carece de evidências específicas. Essa limitação reforça a necessidade de estudos que integrem avaliação metabólica e reprodutiva, contribuindo para uma compreensão mais abrangente dos efeitos da obesidade sobre a fertilidade de cadelas.

3 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma **revisão de literatura**, de caráter narrativo, com abordagem qualitativa, cujo objetivo foi analisar criticamente as evidências científicas disponíveis acerca da associação entre os níveis séricos de leptina e falhas ovulatórias em cadelas obesas. A revisão foi conduzida de forma sistemática e organizada, buscando integrar conhecimentos teóricos, resultados de pesquisas experimentais e observacionais, bem como identificar consensos, contradições e lacunas na literatura relacionada ao tema.

A busca bibliográfica foi realizada em bases de dados científicas nacionais e internacionais, incluindo PubMed, ScienceDirect, Scopus, Google Scholar e periódicos da área de Medicina Veterinária e Reprodução Animal. Foram utilizados descritores em português e inglês, combinados por meio de operadores booleanos, tais como: “leptina”, “obesidade canina”, “cadela”, “reprodução”, “falhas ovulatórias”, “canine obesity”, “leptin”, “female reproduction” e “ovarian dysfunction”. A estratégia de busca foi ajustada conforme as especificidades de cada base de dados, visando ampliar a sensibilidade e a abrangência da seleção.

Foram incluídos artigos científicos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas, dissertações e teses que tratassem da conexão entre obesidade, leptina e função reprodutiva em cadelas

ou, na falta de estudos específicos, em modelos animais e humanos com base fisiológica aplicável à espécie canina. Os seguintes critérios foram utilizados para exclusão de estudos: duplicidade, publicações sem acesso ao texto completo, trabalhos sem relação direta com o tema proposto e artigos com metodologia ou embasamento científico inadequados ou desatualizados.

Após a seleção inicial, os estudos selecionados foram avaliados criticamente em relação aos objetivos, metodologia, população analisada, principais resultados e conclusões. Os dados coletados foram organizados de forma temática, abordando questões ligadas à obesidade em cães, ao papel endócrino do tecido adiposo, à fisiologia da leptina e à sua atuação na função reprodutiva feminina, com foco nos processos envolvidos na ovulação. Essa metodologia possibilitou a comparação de diferentes resultados, a detecção de discrepâncias na literatura e a definição de lacunas de conhecimento significativas para o avanço do estudo atual.

Como limitação metodológica, reconhece-se que a natureza narrativa da revisão pode estar sujeita a viés de seleção e interpretação dos estudos incluídos. No entanto, a utilização de múltiplas bases de dados, critérios claros de inclusão e exclusão e análise crítica das evidências disponíveis contribui para a robustez da discussão e para a confiabilidade das conclusões apresentadas.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A análise da literatura evidenciou consenso quanto à associação entre obesidade canina e aumento das concentrações séricas de leptina. Pesquisas observacionais e experimentais em cães mostram de maneira consistente que animais obesos têm níveis consideravelmente mais altos desse hormônio em comparação com cães com peso ideal, confirmando a leptina como um indicador confiável de adiposidade na espécie canina (Piantedosi *et al.*, 2020; Barcellar *et al.*, 2024; Carzoli *et al.*, 2025). Esses achados são coerentes com o papel fisiológico da leptina como adipocina secretada proporcionalmente à massa de tecido adiposo, refletindo o estado energético do organismo.

Em relação à função reprodutiva feminina, as pesquisas examinadas sugerem que a leptina desempenha um papel fundamental na conexão entre metabolismo e reprodução. Isso ocorre tanto por meio de mecanismos centrais, ao regular o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, quanto por meio de ações periféricas diretas no ovário (Brannian; Hansen, 2002; Castracane; Henson, 2003). Em modelos humanos e experimentais, a hiperleptinemia ligada à obesidade está vinculada a problemas no ciclo reprodutivo, comprometimento da foliculogênese, mudanças na esteroidogênese e falhas na ovulação, geralmente associadas ao desenvolvimento de resistência à leptina (Robker *et al.*, 2009; Pérez-Pérez *et al.*, 2015; Sharma; Galvão, 2022).

Embora esses resultados sejam sólidos em humanos e modelos animais, a pesquisa específica sobre cadelas ainda é escassa. A maior parte das pesquisas realizadas na espécie canina foca na

caracterização metabólica da obesidade e na dosagem sérica de leptina, sem investigar de maneira aprofundada sua relação com parâmetros reprodutivos, especialmente com a ovulação (Teixeira, 2017; Piantedosi *et al.*, 2020). Essa falta de dados torna mais difícil estabelecer uma relação causal direta entre hiperleptinemia e falhas ovulatórias em cadelas. No entanto, os mecanismos fisiológicos observados em outros mamíferos indicam uma forte plausibilidade biológica para essa ligação.

A literatura revisada indica que a leptina opera dentro de uma faixa fisiológica restrita, na qual tanto níveis baixos quanto elevados podem prejudicar a função reprodutiva (Childs *et al.*, 2021). Em casos de obesidade, a exposição prolongada a altos níveis de leptina pode resultar na dessensibilização dos receptores e resistência à leptina no ovário, afetando processos fundamentais como a maturação folicular e o início da ovulação (Myers *et al.*, 2010; Moslehi *et al.*, 2018). Esse mecanismo foi bastante estudado em fêmeas humanas obesas e em modelos murinos, mas ainda é pouco explorado em cadelas, constituindo um campo relevante para investigações futuras.

A literatura também apresenta algumas contradições, principalmente em relação à magnitude dos efeitos da leptina na função reprodutiva. Embora alguns estudos indiquem uma relação direta entre hiperleptinemia e infertilidade, outros defendem que os efeitos da obesidade na reprodução decorrem de uma interação complexa entre diversos fatores metabólicos, inflamatórios e hormonais, não podendo ser atribuídos apenas à leptina (Maury; Brichard, 2010; Marques *et al.*, 2020). Essa diversidade destaca a importância de pesquisas que integrem diversos marcadores metabólicos e reprodutivos.

Entre as limitações da presente revisão, destaca-se a escassez de estudos específicos conduzidos em cadelas, o que levou à necessidade de extrapolação de dados provenientes de humanos e outros modelos animais. Além disso, a natureza narrativa da revisão pode estar sujeita a vieses de seleção e interpretação. No entanto, a utilização de múltiplas bases de dados e a análise crítica das evidências disponíveis contribuíram para uma abordagem abrangente e fundamentada do tema.

Com base nos resultados analisados, fica evidente que são necessárias mais pesquisas para avaliar diretamente a relação entre os níveis séricos de leptina e função ovulatória em cadelas obesas. Para isso, devem ser utilizados delineamentos metodológicos robustos que integrem as avaliações metabólicas, hormonais e reprodutivas. Pesquisas longitudinais e experimentais poderão esclarecer os mecanismos envolvidos e auxiliar na criação de estratégias clínicas mais eficientes para o manejo reprodutivo de cadelas obesas, expandindo o entendimento sobre a relação entre metabolismo e reprodução na espécie canina.

5 CONCLUSÃO

A revisão de literatura realizada possibilitou uma análise crítica das evidências científicas existentes sobre a relação entre os níveis séricos de leptina e incidência de falhas ovulatórias em cadelas obesas. Isso atendeu ao objetivo de combinar os conhecimentos metabólicos e reprodutivos associados à obesidade em cães. Os estudos analisados mostram de maneira consistente que a obesidade está ligada a um aumento significativo nas concentrações séricas de leptina em cães, confirmando sua função como um relevante marcador de adiposidade e indicador do estado energético do organismo.

Em relação à função reprodutiva feminina, a literatura mostra que a leptina desempenha um papel essencial na conexão entre metabolismo e reprodução, afetando a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e exercendo efeitos diretos sobre os ovários. Apesar de estudos em humanos e modelos animais indicarem que a hiperleptinemia ligada à obesidade pode levar a problemas ovulatórios, anovulação e redução da capacidade reprodutiva, há uma falta de pesquisas específicas na espécie canina que analisem diretamente essa conexão.

Dessa forma, os achados desta revisão sugerem que a hiperleptinemia presente em cadelas obesas constitui um potencial fator associado a falhas ovulatórias, ainda que essa associação não esteja plenamente elucidada na literatura veterinária. A ausência de estudos direcionados reforça a relevância científica do tema e evidencia a necessidade de pesquisas futuras que integrem avaliações metabólicas, hormonais e reprodutivas em cadelas obesas.

Como contribuição, este estudo consolida o conhecimento teórico existente, identifica lacunas importantes e fornece subsídios para o desenvolvimento de investigações clínicas e experimentais que possam aprimorar o manejo reprodutivo e metabólico de cadelas obesas, além de contribuir para a compreensão da interação entre obesidade, leptina e função reprodutiva na medicina veterinária

REFERÊNCIAS

- AHIMA, R. S. et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature*, Londres, v. 382, n. 6588, p. 250–252, 1996.
- BARCELLAR, R. F.; VALADARES, T. C.; CIARLINI, P. C. Alterações do metabolismo energético de cães obesos: revisão sistemática e metanálise. *Revista Foco*, Curitiba, v. 17, n. 3, e4724, 2024.
- BRANNIAN, J. D.; HANSEN, K. A. Leptin and ovarian folliculogenesis: implications for ovulation induction and fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, Londres, v. 24, n. 1, p. 1–7, 2002.
- CARZOLI, A.; MEIKLE, A.; PESSINA, P. Canine obesity, overweight, and adipokine serum concentration are associated with hematological, biochemical, hormonal, and cardiovascular markers. *Open Veterinary Journal*, Tripoli, v. 15, n. 2, p. 619–629, 2025.
- CASTRACANE, V. D.; HENSON, M. C. Leptin's role in reproduction: review of evidence. *Journal of Endocrinology*, Bristol, v. 179, n. 3, p. 291–301, 2003.
- CHILDS, G. V. et al. Importance of leptin to reproduction. *Endocrinology*, Oxford, v. 162, n. 2, bqaa204, 2021.
- CONSIDINE, R. V. et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 334, n. 5, p. 292–295, 1996.
- COURCIER, E. A. et al. Risk factors for canine obesity in veterinary practices in the United Kingdom. *Veterinary Journal*, Londres, v. 184, n. 2, p. 214–220, 2010.
- EVANS, M. C. et al. Multiple leptin signalling pathways in the control of metabolism and reproductive function. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 22, n. 17, p. 9210, 2021.
- FRIEDMAN, J. M.; HALAAS, J. L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, Londres, v. 395, n. 6704, p. 763–770, 1998.
- GERMAN, A. J. The growing problem of obesity in dogs and cats. *Journal of Nutrition*, Oxford, v. 136, n. 7, p. 1940S–1946S, 2006.
- HAUSMAN, G. J. et al. The biology of leptin in the pig. *Domestic Animal Endocrinology*, Amsterdã, v. 43, n. 1, p. 1–11, 2012.
- LAFLAMME, D. P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Filadélfia, v. 36, n. 6, p. 1283–1295, 2006.
- MAFFE I, M. et al. Leptin levels in human and rodent: measurement and physiological relevance. *Journal of Clinical Investigation*, Nova Iorque, v. 95, n. 6, p. 2518–2524, 1995.
- MARQUES, C. et al. Obesity-induced inflammation and metabolic dysfunction in dogs. *Animals*, Basel, v. 10, n. 8, p. 1391, 2020.
- MAURY, E.; BRICHARD, S. M. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, Amsterdã, v. 314, n. 1, p. 1–16, 2010.

MCGREEVY, P. D. et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices. *Australian Veterinary Journal*, Canberra, v. 83, n. 6, p. 315–321, 2005.

MIYAI, R. et al. Obesity and reproductive disorders in female dogs. *Theriogenology*, Nova Iorque, v. 165, p. 1–7, 2021.

MOSLEHI, N. et al. Ovarian leptin resistance in obesity-related infertility. *Journal of Endocrinological Investigation*, Roma, v. 41, n. 7, p. 839–848, 2018.

MYERS, M. G. et al. Mechanisms of leptin action and leptin resistance. *Annual Review of Physiology*, Palo Alto, v. 72, p. 537–556, 2010.

PÉREZ-PÉREZ, A. et al. Role of leptin in female reproduction. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, Berlim, v. 53, n. 1, p. 15–28, 2015.

PIANTEDOSI, D. et al. Effect of a weight loss program on biochemical and immunological profile, serum leptin levels, and cardiovascular parameters in obese dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, Lausanne, v. 7, p. 398, 2020.

RADIN, M. J. et al. Serum leptin concentrations in lean and obese dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Hoboken, v. 23, n. 2, p. 372–378, 2009.

RAMOS, A. G. C. et al. Canine obesity: contributing factors and body condition evaluation. *Pets*, Basel, v. 2, n. 2, p. 22, 2025.

ROBKER, R. L. et al. Mechanisms of obesity-induced ovarian dysfunction. *Reproduction*, Cambridge, v. 137, n. 4, p. 613–626, 2009.

SHARMA, Y.; GALVÃO, A. M. Maternal obesity and ovarian failure: is leptin the culprit? *Animal Reproduction*, Belo Horizonte, v. 19, n. 4, e20230007, 2022.

TEIXEIRA, S. V. Análise sérica de leptina, IL-6, IGF-1 e estrógeno em cadelas com excesso de peso e carcinomas mamários em estágio inicial. 2017. Dissertação (Mestrado em Patologia) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2017.

VELAZQUEZ, M. A. The role of leptin in mammalian oocyte developmental competence. *Theriogenology*, Nova Iorque, v. 220, p. 12–20, 2025.

ZORAN, D. L. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Filadélfia, v. 40, n. 2, p. 221–239, 2010.